

NEUROMIELITIS ÓPTICA DE DEVIC: REPORTE DE CASO EN POPAYÁN

Tomás Omar Zamora Bastidas¹, Antonio Valencia Cuéllar²,
Juan Pablo Valencia Quivano³, Cristian Fernando Vanegas Zúñiga³,
María Fernanda Velasco Hoyos³, Julián Camilo Velásquez Paz³

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 53 años, diagnosticada y tratada inicialmente para esclerosis múltiple, quien presentó varias recaídas y serias secuelas motoras, visuales y de la sensibilidad. Se llevaron a cabo estudios paraclínicos donde se informó anticuerpos antiacuaporina 4 positivos, anticuerpos antinucleares 1/80, anticardiolipinas y virus linfotrópico humano I y II negativos. Se presenta en reunión de casos clínicos del Departamento de Medicina Interna de la augusta Universidad del Cauca, se hace un replanteamiento del diagnóstico y se concluye un síndrome de Devic. El síndrome de Devic, actualmente denominado Desórdenes del Espectro de la neuromielitis óptica, es un desorden autoinmune, inflamatorio y desmielinizante del sistema nervioso central, que afecta principalmente al nervio óptico bilateral, el quiasma óptico y la médula espinal. Puede coexistir, además, con manifestaciones de vasculitis tipo lupus eritematoso sistémico o síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. Su principal diagnóstico diferencial es justamente la esclerosis múltiple.

Palabras clave: enfermedad de Devic, síndrome de Devic, neuromielitis óptica, acuaporina 4, esclerosis múltiple.

DEVIC'S NEUROMYELITIS OPTICA: CASE REPORT IN POPAYAN

ABSTRACT

We report the case of a woman of 53 years, initially diagnosed and treated for multiple sclerosis, who presented several relapses and serious motor, visual and sensitivity sequels. Paraclinical studies were performed, they reported antibodies acuaporine 4 positive, antinuclear antibodies 1/80, anti-cardiolipin antibodies and human T-lymphotropic virus I and II negative. It comes in clinical cases meeting developed in the Department of Internal Medicine of the august Univesity of Cauca, a rethinking of the diagnosis, which it concludes Devic's syndrome. The Devic's syndrome, currently

¹ MD, Neurólogo Clínico, Internista del Hospital Universitario San José; Popayán, Cauca. Docente del Departamento de Medicina Interna de la Facultad Ciencias de la Salud de la Universidad del Cauca.

² MD, Residente Posgrado de Medicina Interna de la Universidad del Cauca.

³ Estudiante Programa de Medicina, Facultad Ciencias de la Salud de la Universidad del Cauca.

known as Optic neuromyelitis Spectrum Disorders, is an autoimmune disorder, inflammatory and demyelinating central nervous system that primarily affects the bilateral optic nerve, optic chiasm and spinal cord. It can also coexist with vasculitis manifestations of systemic lupus erythematosus or antiphospholipid antibodies syndrome. Its main differential diagnosis is just multiple sclerosis.

Key words: Devic's disease, Devic's syndrome, neuromyelitis optica, aquaporin 4, multiple sclerosis.

INTRODUCCIÓN

La neuromielitis óptica o síndrome de Devic, hoy denominada Desórdenes del Espectro de la Neuromielitis Óptica (NMOSD), es un trastorno autoinmune, inflamatorio y desmielinizante del sistema nervioso central, claramente diferenciado de la esclerosis múltiple (1, 2, 3, 21), sin embargo, puede compartir hallazgos clínicos con otros trastornos poco comunes; su etiología probablemente inflamatoria y autoinmune aún es desconocida. La neuromielitis óptica tiene ciertas características clínicas patognomónicas como la presencia del anticuerpo antiacuaporina 4 evidenciado en este tipo de pacientes en diferentes partes del mundo (4). Este síndrome es más frecuente en mujeres que en hombres y más común en orientales que en caucásicos (5). Entre los pueblos indígenas de los países tropicales y subtropicales, la neuromielitis óptica es más común que la esclerosis múltiple. La prevalencia de este síndrome varía según la ubicación geográfica, en general entre 0,3 a 3 por cada 100.000 habitantes. En América Latina las cifras no son claras, siendo más amplias en Brasil y México; a nivel mundial, se han informado 331 casos, 10 en Latinoamérica y 5 en Colombia. En un contexto nacional, este síndrome es una entidad clínica extraña, no ampliamente conocida en la literatura, que es diagnosticada y tratada en gran parte como esclerosis múltiple (6).

En junio de 2015, el Panel Internacional para Diagnóstico de Neuromielitis Óptica (21) fue con-

vocado para revisar los criterios diagnósticos de esta entidad, mediante revisiones bibliográficas sistemáticas y encuestas electrónicas. El Panel reafirmó la decisión de unificar los términos Neuromielitis Óptica y Desórdenes del Espectro de la Neuromielitis Óptica (NMOSD), que ya viene siendo empleado desde el 2007 y establece además los criterios diagnósticos para este nuevo término, los cuales los dividen en dos grupos según su estado serológico: aquellos pacientes con anticuerpos antiacuaporina 4 positivos y aquellos pacientes con anticuerpos antiacuaporina 4 negativos o con estado desconocido. Los criterios diagnósticos para el primer grupo incluye al menos una característica clínica básica, seropositividad de anticuerpo antiacuaporina 4 y exclusión de diagnósticos alternativos; además, este grupo encierra síndromes clínicos o hallazgos en la resonancia magnética nuclear relacionados con el nervio óptico, la médula espinal, el área postrema, tronco encefálico, diencefalo o presentaciones cerebrales. Para el segundo grupo, los criterios diagnósticos se vuelven más rigurosos, e incluye al menos dos características clínicas básicas que ocurren como resultado de uno o más ataques clínicos, seronegatividad para anticuerpos anti acuaporina 4 usando el mejor método disponible o si este test no está disponible se hace exclusión de diagnósticos alternativos; el consenso establece además unos requisitos adicionales de resonancia magnética nuclear para pacientes que están dentro de este último grupo, los cuales son neuritis óptica aguda, mielitis aguda, síndrome de área postrema y síndrome de tallo cerebral agudo.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente con neuromielitis óptica, con un curso prolongado de más de 25 años, quien además de alteraciones neurológicas, presentaba manifestaciones cutáneas en cara, caída del cabello y signos de deficiencia tiroidea. Tan solo los estudios de resonancia magnética nuclear practicados en tres oportunidades permitían interrogar el diagnóstico de esclerosis múltiple que se planteó inicialmente, al no encontrarse lesiones en placas en la neuroimagen; presenta anticuerpo antiacuaporina 4 positivo y episodios de agudización al menos una vez cada año.

El objetivo de nuestro informe es hacer énfasis en las manifestaciones clínicas que pueden soslayarse entre esclerosis múltiple y neuromielitis óptica.

Mujer de 53 años, ama de casa, ingresa con un cuadro clínico de 8 días de evolución que inicia con cefalea global con predominio del lado derecho, intensidad de 7/10 en la escala subjetiva del dolor. Al cuarto día del inicio del padecimiento, presenta pérdida de la fuerza y la sensibilidad en hemicuerpo derecho con predominio en miembro superior, de manera progresiva hasta llegar a incapacitarla funcionalmente.

Ha sido hospitalizada en múltiples ocasiones desde el año de 1987, cuando consultó por primera vez por un cuadro de paraparesia y pérdida de sensibilidad en miembros inferiores que fue manejado ambulatoriamente, no tuvo secuelas. Años más tarde en 1990, tras su tercer mes posparto, presenta hemiplejía derecha y hemiparesia izquierda asociada a pérdida de sensibilidad superficial distribuida en parches, conservando la sensibilidad profunda. Por tal motivo se llevó a cabo una punción lumbar y se realizó una tomografía axial computarizada,

resultando ambos normales; sin embargo, en esta ocasión se le diagnosticó esclerosis múltiple, y se manejó con pulsos de metilprednisolona durante 3 días, sin presentar mejoría. En el 2001, presenta el primer episodio de neuritis óptica bilateral y se inicia manejo con metilprednisolona a altas dosis. Durante dos años presentó incapacidad funcional progresiva por lo cual requirió del uso de un bastón para la marcha, además de recaídas anuales y ceguera total del ojo derecho y disminución de la agudeza visual del ojo izquierdo. Debido a las múltiples complicaciones y recaídas, desde el año 2001 hasta el 2003, recibió diversos esquemas de tratamiento, entre ellos interferón, inmunoglobulina, plasmaféresis y azatioprina, siendo mal tolerados y con pobre respuesta clínica. En el año 2011 se plantea el diagnóstico de neuromielitis óptica y se propone además cambiar el esquema terapéutico de rituximab a natalizumab, por presentar alteraciones orgánicas como hepatitis medicamentosa por el uso prolongado de azatioprina. Finalmente no se logra iniciar nueva terapia.

En cuanto a sus antecedentes gineco-obstétricos, es grávida 2, partos 2, vivos 2, abortos 0, con menarquia a los 12 años y menopausia a los 48 años. Sin antecedentes personales ni familiares de enfermedades autoinmunes ni similares a lo padecido por la paciente.

El examen neurológico muestra una paciente orientada en las 3 esferas mentales y con un II par craneal alterado, los demás indemnes. Presenta amaurosis en el ojo derecho y visión en bultos en ojo izquierdo; muestra reflejos pupilares, fotomotor y consensual abolidos en ojo derecho, pero los reflejos directo y consensual del ojo izquierdo están conservados; la agudeza visual es de 20/400 a 2 metros, que equivale a 20/1000. Al fondo de ojo se logra evidenciar atrofia del nervio óptico bilateral con predominio en el ojo derecho (figuras 1 y 2),



Figura 1. Fondo de ojo. Ojo derecho. Se observa atrofia marcada del nervio óptico.



Figura 2. Fondo de ojo. Ojo izquierdo. Se observa atrofia leve del nervio óptico.

no se observan fibras de mielina, edema ni neuritis en los nervios ópticos.

A continuación (figura 3) se describen los cambios anormales en relación a la fuerza, la sensibilidad superficial y los reflejos de las cuatro extremidades.

Durante los últimos años se llevaron a cabo estudios oftalmológicos, entre ellos una campimetría del ojo izquierdo que reveló patología del II par o lesión desmielinizante cortical en periodo inicial. Así mismo, hubo potenciales visuales evocados anormales en el ojo derecho, esto fue compatible con compromiso desmielinizante de la vía central del ojo derecho. Durante un examen oftalmológico realizado en el 2013, presentó potenciales visuales evocados de ojo izquierdo con daño de fibras nerviosas arqueadas nasales con desviación media -3.66 dB y una presión intraocular de 14 mmHg.

Los estudios de imagen datan desde el inicio de su cuadro clínico: en 1990, se realizó una tomografía axial computarizada cerebral y de médula espinal que se reportaron como normales; en el 2013 se practicó estudio de resonancia magnética cerebral no se observan lesiones de espectro E. múltiple (figuras 4 y 5).

Finalmente, el perfil inmunológico muestra positividad de anticuerpos IgG para antiacuaporina 4, realizado en el 2011 en Estados Unidos. En 2014 se determina resultados negativos para virus linfotrópico de células T humanas I y II e IgG anti-Toxoplasma, además de una hormona estimulante de la tiroides de 5.190 uUI/ml.

DISCUSIÓN

El presente caso clínico trata de una mujer de 53 años de edad con un diagnóstico inicial de

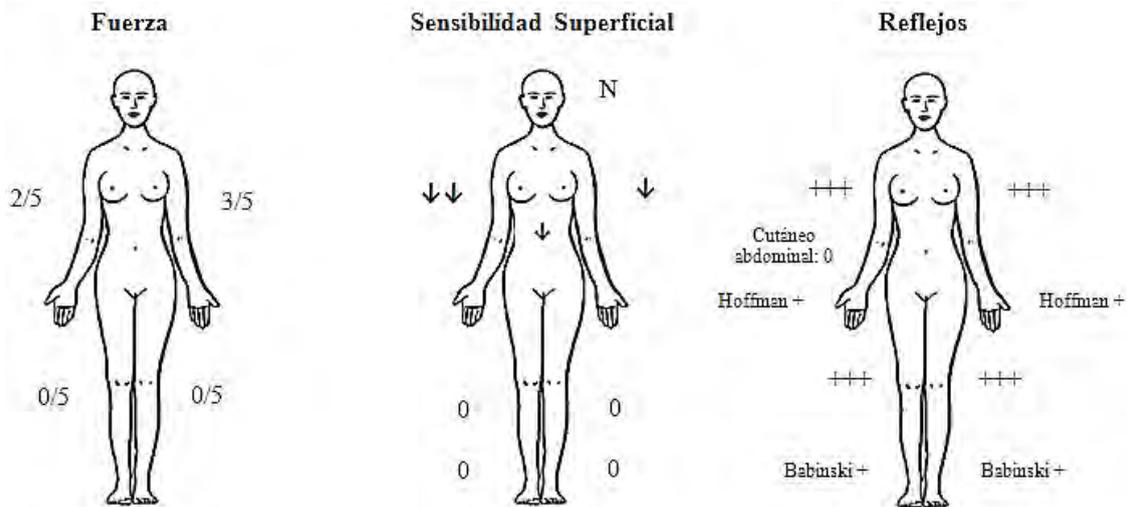


Figura 3. Esquema representativo de la fuerza, la sensibilidad superficial y los reflejos. Se evidencia disminución total de la fuerza en miembros inferiores, desplazamiento articular sobre el plano en el miembro superior derecho y desplazamiento contra la gravedad en el miembro superior izquierdo. La sensibilidad superficial se encuentra abolida en miembros inferiores y disminuidos en miembros superiores con predominio en brazo derecho. Los reflejos se encuentran exaltados +++ en las cuatro extremidades, con signos de Hoffman y Babinski presentes, y el reflejo cutáneo abdominal ausente. N: Normal.

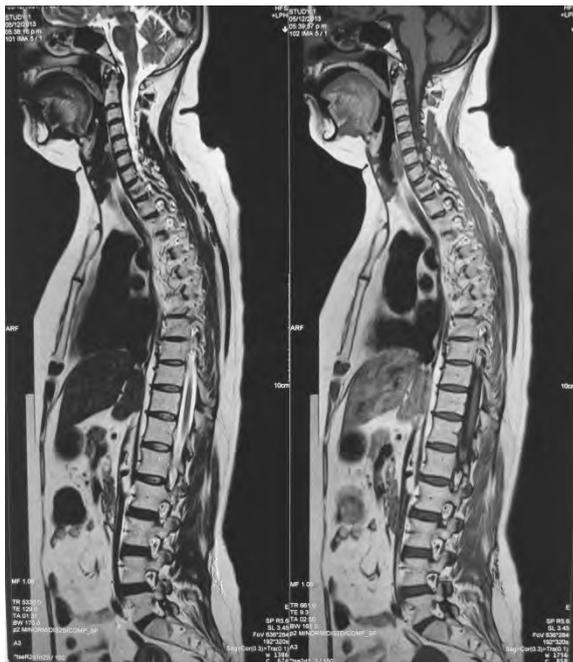


Figura 4. Resonancia magnética nuclear de columna, realizada en el año 2013. Compromiso de 3 segmentos medulares.

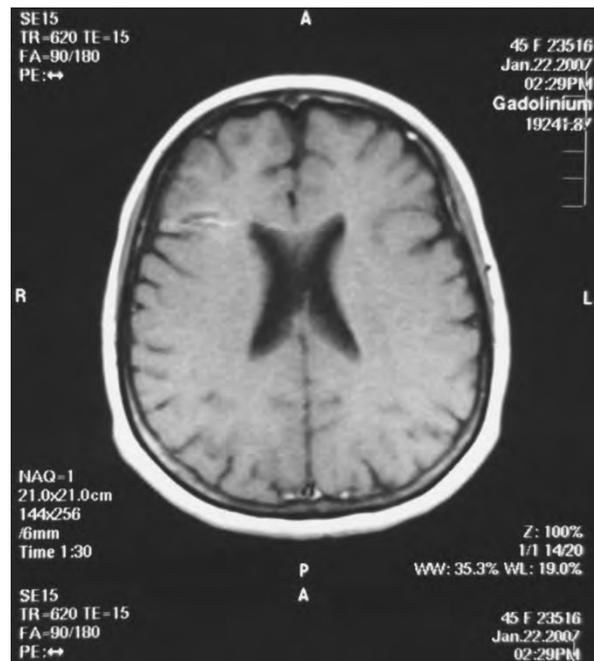


Figura 5. Resonancia magnética nuclear cerebral contrastada, realizada en el año 2007.

esclerosis múltiple, sin alteraciones en las imágenes diagnósticas para esta patología, con múltiples recaídas y hospitalizaciones, y serias secuelas motoras, sensitivas y visuales, que tiempo después llevaron a replantear el diagnóstico; de esta forma se cambia el enfoque clínico y se plantea el diagnóstico de neuromielitis óptica, realizándose el respectivo cambio terapéutico. El diagnóstico planteado es confirmado por medio de títulos de anticuerpos anti acuaporina 4 que resultaron positivos.

La neuromielitis óptica es una entidad neurológica, inflamatoria, desmielinizante del sistema nervioso central, idiopática y severa que afecta al nervio óptico y a la médula espinal, de distribución mundial y de pobre pronóstico; inicialmente considerada como una variante de esclerosis múltiple pero actualmente con el avance científico, se han dado a conocer aspectos de laboratorio, inmunológicos y patológicos que las distinguen (8). Respecto a los hallazgos en neuromielitis óptica, se pueden encontrar desmielinización, necrosis y cavitación en varios segmentos medulares que afectan la sustancia gris y el nervio óptico (6); en el estudio histopatológico se puede evidenciar engrosamiento de paredes de vasos sanguíneos, depósito de anticuerpos, complemento y alteraciones morfológicas de astrocitos (9).

La diferenciación con esclerosis múltiple, si bien no es muy clara en todos los casos, se hace posible por medio de algunos hallazgos imagenológicos mediante la resonancia magnética nuclear, especialmente las imágenes en T2 que comprometen más de tres segmentos medulares, que corresponde a una lesión extensa, es decir, una mielitis longitudinal (10). Por lo general, la resonancia magnética nuclear cerebral será normal, aunque ocasionalmente pueden encontrarse lesiones hipotalámicas hasta 10% de los pacientes (11), mientras que en la EM las lesiones inflamatorias desmielinizantes se localizan en el cerebro (2). A grandes rasgos,

en cuanto a la patogenia de la neuromielitis óptica, se ha postulado una marcada reactividad de las inmunoglobulinas y activación del complemento en los sitios de lesión vascular, lo que sugiere que el espacio perivascular podría ser el sitio primario del daño, produciendo así una reacción inflamatoria no específica y causando destrucción de la materia blanca y gris; mientras que en la esclerosis múltiple, la hipótesis más aceptada actualmente es la autor reactividad de las células T, que tras un periodo de latencia serían activadas por un factor local o sistémico, ocasionando así la inflamación y desmielinización (17,19).

Esta entidad resulta ser incapacitante con el paso del tiempo, puede causar problemas como insuficiencia respiratoria neurogénica debido a la mielitis cervical, siendo la causa más frecuente de muerte, pérdida de la movilidad en una o más extremidades y, en el 60% de los casos, se desarrolla ceguera en al menos un ojo (12); en el caso de nuestra paciente, a raíz de la enfermedad, su capacidad funcional se ha visto afectada por alteraciones motoras y sensitivas en las extremidades, pérdida funcional de su ojo derecho, perturbación funcional de su ojo izquierdo, y con compromiso de la memoria, todo esto, secuelas de la neuromielitis óptica que padece.

Aunque es poco común, esta entidad se puede asociar con patologías autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, tal vez como consecuencia de la predisposición de estos pacientes a la autoinmunidad sistémica reflejada en los títulos altos de anticuerpos antiacuaporina 4; incluso, en los pacientes que padecen esta entidad, son detectados anticuerpos no tan específicos como los anticuerpos antinucleares presentes en el lupus eritematoso sistémico (13). Se ha asociado la neuromielitis óptica con anticuerpos anti-fosfolípidos con una prevalencia mayor de anticuerpos positivos en pacientes con lupus y mielitis transversa que en la población general

con lupus. En un estudio descriptivo (14), 55% de los pacientes que cursaban con ambas patologías tenían positivos estos anticuerpos. Para este caso en particular, la paciente presentó anticuerpos anti nucleares y anticuerpos antiDNA bicatenario negativos desde 1999 hasta el 2006; ya en el 2012 fueron encontrados anticuerpos antinucleares a títulos de 1/80 con patrón moteado, anticuerpos antiDNA bicatenario negativos y anticuerpos anticardiolipina de 19,34 U/mL. Cuando la mielitis secundaria a la neuromielitis óptica se produce en un paciente con lupus eritematoso sistémico, la distinción del diagnóstico con esclerosis múltiple es crucial porque los tratamientos con interferón *beta-1b* para la esclerosis múltiple pueden causar brotes de lupus y son ineficaces en la neuromielitis óptica (15). Un diagnóstico sin, marcar la diferencia entre un tratamiento útil para el pronóstico del paciente o un agravante del mismo.

El anticuerpo antiacuaporina 4 fue descubierto en años recientes, y se considera que tiene una alta sensibilidad (73%) y especificidad (91%) para la neuromielitis óptica (16). En el año 2007, Birnbaum y cols., informaron el primer caso de anticuerpo antiacuaporina 4 positivo en un paciente con lupus eritematoso sistémico (10) demostrando que el hallazgo de estos anticuerpos en pacientes con lupus eritematoso sistémico es muy sugestivo de neuromielitis óptica. En el caso de nuestra paciente, además de tener títulos positivos de anticuerpos para lupus eritematoso sistémico en valores que no son diagnósticos, le fueron encontrados títulos elevados de anticuerpo antiacuaporina 4, que sumado a sus manifestaciones clínicas, establecían el diagnóstico de síndrome de Devic.

La clínica de nuestra paciente corresponde a lo descrito internacionalmente, llama la atención que su prolongada evolución y las manifestaciones iniciales de la paciente, no permitieron diagnosticar la neuromielitis óptica tempranamente debido a su

similitud con la esclerosis múltiple. Es común que por estas similitudes clínicas, el diagnóstico es soslayado y muchas veces confundido con otras entidades patológicas.

El manejo terapéutico de esta enfermedad no ha sido ampliamente estudiado y hasta el momento todas las recomendaciones terapéuticas figuran de experiencias de una pequeña serie de casos no controlados (17). El tratamiento del brote agudo se realiza con metilprednisolona 1.000 mg/día por 5 días; otra alternativa es la plasmaféresis como tratamiento de rescate en los casos que no responden a los corticoesteroides. Para la prevención de recaídas han sido de utilidad los agentes inmunosupresores tales como la azatioprina a dosis de 2-3 mg/kg/día sola o en combinación con prednisona oral 1 mg/kg/día. El rituximab representa una opción atractiva de tratamiento por su selectiva acción contra las células B (16). En un estudio prospectivo abierto (18) se administró rituximab a pacientes con neuromielitis óptica, fue bien tolerado sin presentar reacciones adversas, y la depleción de las células B fue sostenida durante 6-12 meses. Por otra parte, varias comunicaciones en Japón documentan empeoramiento de la enfermedad al tratamiento con interferón beta desarrollándose lesiones intracraneales importantes, esto representa otra diferencia fundamental entre la neuromielitis óptica y la esclerosis múltiple (7). La inmunoglobulina intravenosa y el mofetil de micofenolato son otras alternativas de tratamiento (20). En el caso clínico del presente artículo, la paciente fue manejada en múltiples ocasiones con los medicamentos ya descritos, obteniendo una pobre respuesta al tratamiento e incluso intolerancia a algunos de ellos como es el caso de la azatioprina; en el 2011 se ordenó que la paciente recibiera tratamiento con rituximab pero no fue posible su consecución.

El reconocimiento del síndrome de Devic como una entidad diagnóstica distinta es necesario no

sólo para la clasificación nosológica sino también porque da paso a un cambio en la manera como se enfoca y maneja el paciente. Así entonces, es necesario incluir la neuromielitis óptica dentro de los diagnósticos diferenciales cuando el profesional de la salud se enfrenta a un paciente con hallazgos compatibles de enfermedad desmielinizante, el diagnóstico temprano podría mejorar el pronóstico y la calidad de vida.

Esperamos que los nuevos avances científicos encuentren los medios necesarios para lograr alternativas que permitan mejorar el pronóstico de patologías como la neuromielitis óptica.

El presente artículo tuvo aprobación del Comité de Ética Médica del Hospital Universitario San José de Popayán. Se tiene además consentimiento informado firmado por la paciente.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Felipe Castro por la remisión de la paciente al Hospital Universitario San José, nuestro escenario de práctica. Al Dr. Leonardo Africani, Optómetra, por su colaboración en la toma de las imágenes de fondo de ojo. Al Dr. Luis C. González, Médico Radiólogo, por su ayuda en la interpretación de imágenes diagnósticas. Al HUSJ de Popayán, por permitirnos hacer nuestras prácticas clínicas.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores manifiestan no tener conflicto de intereses con este estudio.

REFERENCIAS

1. Chiquete Erwin, Ochoa Guzmán Ana, Navarro Bonnet Jorge, Gutiérrez Plascencia Patricia, Ruiz Sandoval José Luis. Neuromielitis óptica de Devic: Reporte de caso. *Revista Mexicana de Neurociencias (Revista on-line)* 2010 (consultado junio 18 de 2015); 11(3):234-239. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2010/rmn103h.pdf>
2. I. Lopategui Cabezas, M. Cervantes Llano, G. Pentón Rol. Neuromielitis óptica. Principales diferencias con la esclerosis múltiple. *An. Med. Interna (Revista on-line)* 2008 (consultado junio 18 de 2015); 25:294-296. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v25n6/revision1.pdf>
3. C. Oreja-Guevara, S. Noval, B. Manzano y E. Diez-Tejedor. Neuritis óptica asociada o no a esclerosis múltiple: estudio estructural y funcional. *Neurología (Revista on-line)* 2010 (consultado junio 18 de 2015); 25(2):78-82. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13150548&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=295&ty=135&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=295v25n02a13150548pdf001.pdf
4. Weinshenker B. Western vs optic-spinal MS: two diseases, one treatment? *Neurology (Revista on-line)* 2005 (consultado junio 18 de 2015); 64(4):594-5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15728277?dopt=AbstractPlus>
5. Ghezzi A., Bergamaschi R., Martinelli V., Trojano M., Tola MR, Merelli E., et al. Clinical characteristics, course and prognosis of relapsing Devic's Neuromyelitis Optica. *J Neurol (Revista on-line)* 2004 (consultado junio 18 de 2015); 251(1):47-52. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14999489?dopt=AbstractPlus>
6. Jiménez Canizales Carlos E., Alzate Carvajal Verónica, Martínez Hernández Cindy V., Mondragón Cardona Álvaro E. Neuromielitis óptica tratada inicialmente como esclerosis múltiple: A propósito de un caso. *Revista Médica de Risaralda (Revista on-line)* 2012 (consultado junio 18 de 2015); 18. Disponible en: <http://repositorio.utp.edu.co/dspace/bitstream/11059/3304/1/V18N1A12.pdf>
7. Chiquete Erwin, Navarro-Bonnet Jorge, Ayala-Armas Raúl, Gutiérrez-Gutiérrez Noé, Solórzano-Meléndez Alejandro, Rodríguez-Tapia Diana, et al. Neuromielitis óptica: actualización clínica. *Revista de Neurología (Revista on-line)* 2010 (consultado junio 18 de 2015); 51 (5): 289-294. Disponible en: <http://www.neurologia.com/pdf/web/5105/be050289.pdf>
8. Dean M. Wingerchuk, Vanda A. Lennon, Claudia F. Lucchinetti, Sean J. Pittock, Brian G. Weinshenker. The spectrum of neuromyelitis optica. *Lancet Neurol*

- (Revista on-line) 2007 (consultado junio 18 de 2015); 6:805–15. Disponible en: <https://www.orpha.net/data/patho/Pro/en/NeuromyelitisOptica-ENenPro10986.pdf>
9. Longo, Fauci, Kasper, Houser, Jameson, Loscalzo. Harrison, Principios de Medicina Interna. 18ª ed. China: Mc Graw Hill; 2012. Pág. 3407-3408.
 10. Rodríguez Antonio Iglesias, Gil Diana, Restrepo José Félix, Gamarra Antonio Iglesias. Historia de la enfermedad de Devic. Revista Colombiana de Reumatología (Revista on-line) 2011 (consultado junio 18 de 2015); 18:271-284. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcrce/v18n4/v18n4a03.pdf>
 11. Pinzón Alfredo, Echeverry Tatiana, Rodríguez Aida Bibiana. Neuromielitis óptica (enfermedad de Devic). Acta Médica Colombiana (Revista on-line) 2010 (consultado junio 18 de 2015); 35:21-25. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v35n1/v35n1a05.pdf>
 12. J. Sellner, M. Boggild, M. Clanet, R. Q. Hintzen, Z. Illes, X. Montalban, et al. EFNS guidelines on diagnosis and management of neuromyelitis optica. European Journal of Neur (Revista on-line) 2010 (consultado junio 18 de 2015); 17: 1019–1032. Disponible en: <http://www.readcube.com/articles/10.1111%2Fj.1468-1331.2010.03066.x>
 13. Özlem Kayim Yildiz, Hatice Balaban, Soner Şenel. Anti-aquaporin-4 Antibody Positive Relapsing Neuromyelitis Optica in a patient with Systemic Lupus Erythematosus. Journal of Neurological Sciences (Revista on-line) 2011 (consultado junio 18 de 2015); 28:376-379. Disponible en: <http://www.jns.dergisi.org/text.php3?id=451>
 14. Kovacs B., Lafferty T., Brent L., De Horatius R. Transverse myelopathy in systemic lupus erythematosus: an analysis of 14 cases and review of the literature. Ann Rheum Dis (Revista on-line) 2000 (consultado junio 18 de 2015); 59: 120. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1753077/pdf/v059p00120.pdf>
 15. Birnbaum J., Kerr D. Devic's syndrome in a woman with systemic lupus erythematosus: diagnostic and therapeutic implications of testing for the neuromyelitis optica IgG autoantibody. Arthritis & Rheumatism (Revista on-line) 2007 (consultado junio 18 de 2015); 57:347–351. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.22540/pdf>
 16. Daza B. Jorge, Roncallo Angélica. Neuromielitis óptica: Estado del Arte. Salud Uninorte (Revista on-line) 2007 (consultado junio 18 de 2015); 23:204-219. Disponible en: <http://rcientificas.uninorte.edu.co/index.php/salud/article/view/4036/2471>
 17. Álvarez Pinzón, Andrés Mauricio. Neuromielitis óptica. Patología, diagnóstico y tratamiento en el siglo XXI. Revista Salud Bosque (Revista on-line) 2012 (consultado junio 18 de 2015). Disponible en: http://issuu.com/universidadelbosque/docs/rev_saludbosque_vol2_num1?e=0/1186724
 18. Cree BA, Lamb S., Morgan K., Chen A., Waubant E., Genain C. An open label study of the effects of rituximab in neuromyelitis optica. Neurology (Revista on-line) 2005 (consultado junio 18 de 2015); 64(7):1270-2. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15824362>
 19. Domínguez Moreno R., Morales Esponda M., Rossier Echazarreta L., Olan Triano R., Gutiérrez Morales J. Esclerosis múltiple: revisión de la literatura médica. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM (Revista on-line) 2012 (consultado 18 junio de 2015); 55. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2012/un125e.pdf>
 20. Quintero C. Patricia, Gutiérrez Álvarez A. María. Neuromielitis Óptica. Reporte de un caso. Rev. Cienc. Salud. Bogotá Colombia (Revista on-line) 2009 (consultado 18 junio de 2015); 7(1):95-99. Disponible en: http://www.urosario.edu.co/urosario_files/7a/7af69aea-86a0-422d-bb19-2e1209333be4.pdf
 21. Wingerchuk Dean M., Banwell Brenda, Bennett Jeffrey L., Cabre Philippe, et. al. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. American Academy of Neurology (Revista on-line) 2015 (consultado 15 julio de 2015); 85(2): 177-189. Disponible en: <http://www.neurology.org/content/85/2/177.full.pdf+html>

Recibido: Mayo 25, 2015
Aceptado: Septiembre 11, 2015

Correspondencia:
Tomás Omar Zamora Bastidas
tzamora@unicauca.edu.co