

Presentación clásica de la neuromielitis óptica: caso clínico y revisión de la literatura

Classic presentation of neuromyelitis optica: clinical case and review of the literature

Francisco Javier Núñez-Martínez^{1a}, Karla Orozco-Juárez^{2b}, Brian Humberto Martínez-Sánchez^{3c}, Alejandro de Jesús Chávez-Lárraga^{4d}, Jorge Isaac Velasco-Santos^{5e}, María Fernanda García-Pedroza^{6f}

Resumen

Introducción: la neuromielitis óptica (NMO o enfermedad de Devic), caracterizada por ataques agudos de neuritis óptica y mielitis transversa, está asociada a anticuerpos anti-acuaporina 4 (anti-NMO-IgG) y presenta una mayor prevalencia en las poblaciones no caucásicas, en las que la esclerosis múltiple es menos frecuente.

Caso clínico: hombre de 41 años, sin antecedentes patológicos relevantes, que inició su cuadro clínico con parestesias en el hemicuerpo derecho y hemianopsia altitudinal inferior en el ojo izquierdo. Tres semanas después, presentó lumbalgia asociada a parestesias de ambos miembros pélvicos hasta el nivel sensitivo T7, así como retención aguda de orina, seguido de paraplejía. La imagen de resonancia magnética (IRM) del encéfalo mostró múltiples imágenes hiperintensas en las secuencias T2 y FLAIR e hipointensas en T1, localizadas en la sustancia blanca periventricular, cuerpo calloso, corona radiada bilateral, así como a nivel espinal C2-C3, sin reforzamiento post-contraste. La IRM de columna reveló áreas hiperintensas mal definidas en secuencia T2, con dilatación del conducto medular desde el nivel medular T4-T11. Los estudios serológicos con anticuerpos anti-NMO-IgG positivos confirmaron el diagnóstico de NMO.

Conclusión: la NMO presenta un desafío diagnóstico. Es crucial un diagnóstico y manejo oportuno para prevenir discapacidad, futuras exacerbaciones y mejorar el pronóstico.

Abstract

Background: Neuromyelitis optica (NMO or Devic's syndrome), characterized by acute attacks of optic neuritis and transverse myelitis, is associated with anti-aquaporin 4 antibodies (anti-NMO-IgG) and it has a higher prevalence in non-Caucasian populations, where multiple sclerosis is less common.

Clinical case: 41-year-old man, with no significant personal medical history, presented with clinical symptoms including paresthesias in the right hemibody and homonymous hemianopsia in the left eye. Three weeks later, he developed lumbalgia associated with paresthesias in both lower limbs up to the T7 sensory level, as well as acute urinary retention, followed by paraplegia. The magnetic resonance imaging (MRI) displayed multiple hyperintense lesions on T2 and FLAIR sequences and hypointense on T1, located in the periventricular white matter, corpus callosum, bilateral corona radiata, as well as at the spinal level C2-C3, without post-contrast enhancement. The MRI of the spine revealed poorly defined hyperintense areas on T2 sequence, with dilation of the spinal canal from T4 to T11. A qualitative test for anti-NMO-IgG antibodies was positive, confirming the diagnosis of NMO.

Conclusion: NMO presents a diagnostic challenge. Timely diagnosis and management are crucial to prevent disability, future exacerbations, and to improve prognosis.

¹Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Subzona No. 7, Servicio de Medicina Interna. San Francisco del Rincón, Guanajuato, México

²Fundación Veamos México, Área Médica. León, Guanajuato, México

³Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Cardiología. León, Guanajuato, México

⁴Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Subzona No. 4, Servicio de Medicina Interna. El Naranjo, San Luis Potosí, México

⁵Secretaría de Salud de San Luis Potosí, Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto", Servicio de Medicina Interna-Reumatología. San Luis Potosí, San Luis Potosí, México

⁶Hospital Star Médica, Área de Urgencias. San Luis Potosí, San Luis Potosí, México

ORCID: 0000-0002-2455-8071^a, 0000-0003-2978-7460^b, 0009-0004-7588-7571^c, 0000-0001-8741-9231^d, 0000-0003-1660-4784^e, 0009-0007-5839-2026^f

Palabras clave
Enfermedad de Devic
Mielitis
Neuritis Óptica
Neuromielitis Óptica

Keywords
Devic Disease
Myelitis
Optic Neuritis
Neuromyelitis Optica

Fecha de recibido: 11/12/2023

Fecha de aceptado: 21/05/2024

Comunicación con:

Francisco Javier Núñez Martínez

✉ chico26nm@hotmail.com

☎ 344 101 8928

Cómo citar este artículo: Núñez-Martínez FJ, Orozco-Juárez K, Martínez-Sánchez BH, *et al.* Presentación clásica de la neuromielitis óptica: caso clínico y revisión de la literatura. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2024;62(5):e5950. doi: 10.5281/zenodo.12668192

Introducción

La neuromielitis óptica (NMO o enfermedad de Devic) se caracteriza por ataques agudos de neuritis óptica y mielitis transversa.¹ Es una enfermedad autoinmune rara, asociada a anticuerpos anti-acuaporina 4 (anti-NMO-IgG) y un subconjunto de pacientes presentan anticuerpos antiglicoproteínas de la mielina de oligodendrocito (anti-MOG-IgG).^{1,2} Estos anticuerpos inician un proceso inflamatorio que conduce a daño directo de los astrocitos, lo que conduce a una desmielinización que afecta múltiples segmentos de la médula espinal, el nervio óptico y estructuras cercanas al cuarto ventrículo.^{3,4}

Caso clínico

Hombre de 41 años, sin antecedentes personales patológicos. El paciente inició su padecimiento un mes y medio antes de su valoración hospitalaria, con parestesias e hipoestesia de la rodilla y el tronco derecho, además de hemianopsia altitudinal inferior del ojo izquierdo.

El paciente recibió tratamiento ambulatorio con complejo B, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y dexametasona. Presentó mejoría parcial de las parestesias; sin embargo, la afectación visual continuó progresando.

Tres semanas después, el paciente presentó lumbalgia asociada a parestesias de ambos miembros pélvicos hasta el nivel sensitivo T7, así como retención aguda de orina, seguido de paraplejía.

Aproximadamente 7 días después el paciente presentó alteración del estado de conciencia, además de amaurosis bilateral, motivo por lo cual acudió a valoración a primer nivel de atención de donde fue referido al Servicio de Neurología.

A la exploración física sus funciones cognitivas no presentaron alteraciones: agudeza visual, movimiento de manos, extremidades superiores con fuerza y reflejos conservados; las extremidades inferiores con disminución de la fuerza 2/5 en escala de Daniels, Babinski derecho presente, reflejos +++/++++.

La valoración oftalmológica reportó en fondo de ojo derecho retina aplicada, nervio óptico de bordes nítidos, vasos normales, fondo de ojo izquierdo con nervio óptico de bordes nítidos y coloración normal con excavación 0.5, vasos sanguíneos normales, retina aplicada y presión intraocular digital normal.

Como abordaje inicial se realizó tomografía axial compu-

tarizada (TAC) de cráneo simple, en la que solo se observaron calcificaciones en plexos coroideos.

Los estudios de laboratorio presentaron creatina-fosfoquinasa (CPK) de 7036 u/L y el resto estuvo dentro de los rangos de normalidad.

La imagen de resonancia magnética (IRM) del encéfalo mostró múltiples imágenes hiperintensas en las secuencias T2 y FLAIR e hipointensas en T1, localizadas en la sustancia blanca periventricular, en cuerpo calloso y en corona radiada bilateral sin reforzamiento con la administración de contraste. La columna cervical presentó imágenes difusas de señal heterogénea, con imágenes hiperintensas en T2 y FLAIR e hipointensas en T1 a nivel espinal C2-C3, sin reforzamiento con la administración de contraste (figuras 1, 2 y 3).

En la IRM de columna se encontró una médula de espesor irregular, intensidad de señal heterogénea, áreas hiperintensas mal definidas en secuencia T2, con dilatación del conducto medular desde el nivel medular T4-T11 (figura 4).

Dadas las características clínicas y los hallazgos en la IRM de encéfalo y columna dorsal, se detectaron anticuerpos anti-NMO-IgG con resultado cualitativo positivo, lo cual confirmó el diagnóstico de NMO.

La exacerbación aguda se manejó con esteroides sistémicos a altas dosis (metilprednisolona 1000 mg/dosis, por 3 dosis) y posteriormente se continuó con azatioprina y prednisona para prevenir nuevos ataques.

Figura 1 Lesiones periventriculares

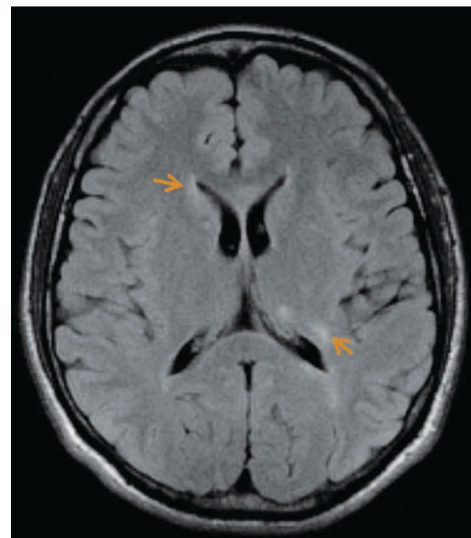


Imagen de resonancia magnética de encéfalo: corte axial en secuencia FLAIR con lesiones hiperintensas periventriculares

Figura 2 Lesiones en cuerpo caloso

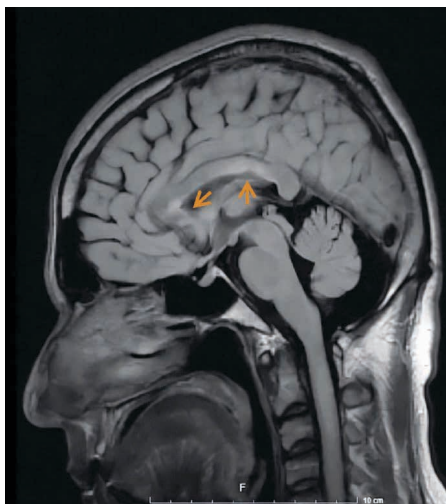


Imagen de resonancia magnética de encéfalo: corte sagital en secuencia FLAIR donde se evidencian lesiones en cuerpo caloso

Figura 3 Lesiones cervicales



Imagen de resonancia magnética del encéfalo: corte sagital en secuencia T2 en el que se evidencian lesiones hiperintensas de C2-C3

El paciente presentó elevación de transaminasas hepáticas secundaria al uso de azatioprina, motivo por el cual el Servicio de Neurología modificó su manejo a rituximab (anticuerpos monoclonales anti CD20).

En 2 y medio años de vigilancia el paciente ha recuperado la capacidad de deambular con el uso asistido de un bastón y no ha presentado nuevos episodios agudos, aunque persiste con las siguientes secuelas: vejiga neurogénica y

Figura 4 Lesiones medulares



Imagen de resonancia magnética de columna cervicotorácica: corte sagital, lesiones hiperintensas en secuencia T2 nivel medular T4-T11

escotoma central en ojo izquierdo. El cuadro I muestra una serie de casos similares al de este caso clínico.

Discusión

La NMO es una enfermedad inflamatoria desmielinizante del sistema nervioso central, previamente considerada una variante de la esclerosis múltiple (EM).

Su prevalencia es baja en el mundo. Se estima que oscila entre 0.7-10 por 100,000 personas, con una incidencia anual que varía de 0.037-0.73 por 100,000 personas-año,⁵ con predominio por el sexo femenino de 9:1.^{5,6} En México, particularmente en el estado de Jalisco, se ha reportado una prevalencia de 1 por cada 100,000 habitantes.⁷

La edad media de aparición de la NMO es de 32 a 40 años,⁸ a diferencia de la EM, que es de 24 años.

Tiene predominio en la población no caucásica como la población de África, Asia oriental y Latinoamérica, donde la EM es menos común, y presenta una baja prevalencia en Europa, Estados Unidos y Canadá.^{5,9} En la población mexicana se ha observado que la NMO es más común en personas de ascendencia nativa americana.¹⁰

Se ha reportado que pueden tener un mayor riesgo de desarrollar NMO los pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas (lupus eritematoso sistémico o síndrome

Cuadro I Casos clínicos reportados en la literatura que son similares al de este estudio

País	Año	Sexo	Edad	Breve descripción del caso
México	2018	Mujer	55	Inició a los 41 años con parestesias en ambos miembros torácicos de forma intermitente. Dos años después presentó un nuevo evento manifestado por paraparesia e hipoestesia de tronco y miembros pélvicos, todo lo cual limitaba la deambulación; además, hubo disminución progresiva de la agudeza visual
Argentina	2020	Mujer	24	Inició con pérdida progresiva de la visión de 2 meses de evolución, que se acompañaba de dolor en región cervical de moderada intensidad y en 24 horas presentó parestesia en brazo derecho, afasia que evolucionó a cuadriparesia e insuficiencia respiratoria
Colombia	2009	Mujer	29	Inició su cuadro clínico en el quinto mes de postparto, con pérdida progresiva de la fuerza en miembros inferiores, asociada a pérdida de la agudeza visual bilateral
México	2010	Mujer	49	Presentó una neuritis óptica, ocurrida 5 años antes del diagnóstico definitivo de enfermedad de Devic, cuando se presentó un evento de mielitis transversa aguda positiva a anti-AQP4
Etiopía	2021	Mujer	38	Presentó pérdida visual de 8 meses de duración y debilidad de las extremidades inferiores de una semana de duración
Turquía	2015	Mujer	63	Inició con pérdida visual de 4 meses de evolución y se agregó cuadriparesia prominente de las extremidades superiores
Indonesia	2019	Hombre	22	Inició con pérdida de la visión, cuadriparesia, incontinencia urinaria y disnea

de Sjögren) y enfermedades autoinmunes órgano-específicas (miastenia *gravis* o enfermedades tiroideas autoinmunes).^{11,12,13}

Fisiopatología

La NMO es una enfermedad autoinmune mediada por el sistema inmune humoral, principalmente por anticuerpos anti-NMO-IgG contra los astrocitos. Estos autoanticuerpos pueden activar la cascada del complemento y reclutar células inflamatorias, lo que lleva a la destrucción de los astrocitos y a la desmielinización.¹⁴

En el sistema nervioso central (SNC) las acuaporinas tipo 4 (AQP4) se expresan preferentemente en el nervio óptico y en la médula espinal, pero también se pueden presentar en el hipotálamo, el cerebelo, la corteza cerebral y las regiones periventricular y periacueductal.^{15,16} Lo que refleja el amplio espectro de los síntomas.

Manifestaciones clínicas

La NMO se caracteriza por ataques agudos de neuritis óptica (unilateral o bilateral) o mielitis transversa, con intervalos de aparición entre ellos de meses o incluso años, pero también pueden presentarse de manera simultánea.

Los síntomas regularmente son graves. La neuritis óptica se presenta principalmente con diversos grados de pérdida

de la agudeza visual, que van desde un escotoma central o paracentral hasta amaurosis unilateral o bilateral, discromatopsias, dolor ocular que aumenta al movimiento de este, y puede presentarse un defecto pupilar aferente, cuando el ojo contralateral no está afectado.¹⁷

La mielitis transversa puede presentar disfunción medular en horas o días y se caracteriza por la presencia de paraparesia que puede evolucionar a paraplejía flácida. Además, puede presentarse con otras manifestaciones, como náuseas, emesis (por afectación del área postrema), insuficiencia respiratoria neurogénica aguda (en caso de afectación del tronco encefálico), hiponatremia (secundaria al síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética), entre otras.

Hay algunas formas de presentación clínica que son altamente sugestivas de NMO:

- Neuritis óptica bilateral que involucra el quiasma óptico y causa un defecto del campo visual altitudinal o pérdida visual residual grave (agudeza 20/200 o menor).
- Síndrome medular espinal completo.
- Síndrome clínico del área postrema (incidencia de 16 a 43%), que consiste en hipo intratable, náuseas y emesis.¹⁸

Diagnóstico

La evaluación de los pacientes con sospecha de NMO se basa en las manifestaciones clínicas, serologías (anticuerpos anti-NMO-IgG y anti-MOG-IgG) e IRM con y sin gadolinio del cerebro y la médula espinal.

Se puede considerar la punción lumbar en caso de que se quiera establecer un diagnóstico diferencial con la EM (las bandas oligoclonales no están presentes en la NMO).

Como parte del abordaje diagnóstico se pueden hacer serologías de virus de inmunodeficiencia humana (VIH), así como de anticuerpos específicos para las enfermedades autoinmunes asociadas.

Para establecer el diagnóstico podemos utilizar los criterios realizados en el año 2015 por el Consenso Internacional para los Trastornos del Espectro de la Neuromielitis Óptica.¹⁸

Tratamiento

El tratamiento de la NMO consiste en el manejo de los ataques agudos, así como la profilaxis de futuras exacerbaciones. Los objetivos del tratamiento incluyen minimizar el daño y acelerar la recuperación durante las exacerbaciones agudas, además de reducir la frecuencia y gravedad de las futuras exacerbaciones mediante terapia profiláctica. Este enfoque busca minimizar la progresión hacia la discapacidad en los pacientes afectados.¹⁹

Ataques agudos

La base del tratamiento de exacerbaciones agudas de la NMO son los corticosteroides en dosis altas, metilprednisolona vía intravenosa 1000 mg por 3 a 5 días, seguida de metilprednisolona oral con dosis de 1 mg/kg/día o 20-30 mg/día con una reducción gradual a 10-15 mg/día en 2 a 3 semanas, en combinación con inhibición de la bomba de protones y tromboprolifaxis farmacológica.¹⁹

Los glucocorticoides orales a dosis bajas hasta por 6 meses también pueden considerarse, ya que hay evidencia que sugiere que se pueden prevenir ataques tempranos, aunque faltan estudios prospectivos que respalden este hallazgo.¹⁹

En pacientes con síntomas graves o pérdida de visión que no responden adecuadamente a los glucocorticoides, el recambio plasmático se puede utilizar como tratamiento de rescate (un recambio cada 48 horas por 7 recambios).²⁰

También puede considerarse como terapia de primera línea sin glucocorticoides en pacientes con mielitis grave.¹⁹

Otra terapia alternativa que se puede considerar es la inmunoglobulina intravenosa (IGIV), aunque como agente único tiene menos eficacia que los esteroides a dosis altas; el uso combinado de esteroides a dosis altas más IGIV ha demostrado una mayor mejoría clínica en ataques graves con una puntuación ≥ 6.5 por la Escala Expandida del Estado de Discapacidad (EDSS) y en algunas series de casos también se ha demostrado un beneficio como tratamiento de rescate.^{21,22}

Prevención de ataques agudos, inmunosupresión crónica

La inmunoterapia a largo plazo está indicada en todos los pacientes con diagnóstico de NMO para la prevención de exacerbaciones agudas tan pronto como se realiza el diagnóstico.

A partir del 2019, el rituximab se considera el fármaco de primera línea, ya que ha mostrado un mejor rendimiento con una menor tasa de recaída anual, mayor tiempo hasta la primera recaída y menor número de recaídas durante el tiempo de tratamiento, además de tasas más bajas de eventos adversos.^{19,23}

De igual manera se ha aprobado el uso de otros agentes biológicos que son eculizumab, tocilizumab, inebilizumab, satralizumab y ravulizumab, los cuales han demostrado ser eficaces y seguros.^{19,23,24}

Los fármacos como la azatioprina y el micofenolato son eficaces, pero tiene una peor relación riesgo-beneficio, por lo que son considerados una alternativa en lugares que no tienen acceso a anticuerpos monoclonales.

Pronóstico

La NMO se caracteriza por un deterioro gradual debido a la acumulación de alteraciones (déficits visuales, motores, sensoriales y otros a causa de ataques recurrentes) con altas tasas de mortalidad.²⁵

Conclusiones

La NMO es una enfermedad autoinmune del SMC con baja prevalencia, la cual se caracteriza por ser un desafío diagnóstico. No obstante, frente a la sospecha clínica, es imperativo referir a los pacientes hacia una consulta espe-

cializada en neurología con el fin de lograr un diagnóstico precoz y la implementación inmediata de medidas terapéuticas. Este enfoque no solo optimiza el tratamiento, sino que también incide positivamente en el pronóstico del paciente y en la prevención de recaídas.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Jarius S, Paul F, Weinshenker BG, et al. Neuromielitis óptica. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):85. doi: 10.1038/s41572-020-0214-9
2. Oji S, Yamaga T, Suzuki M, et al. Anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-positive neurologic disease, manifested as clinical course of classical Devic's disease: A case report. *Rinsho Shinkeigaku*. 2020;60(3):219-22. doi: 10.5692/clinical-neurol.cn-001389
3. Flanagan EP, Weinshenker BG. Neuromyelitis optica spectrum disorders. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2014;14(9):483. doi: 10.1007/s11910-014-0483-3
4. Chang VTW, Chang HM. Review: Recent advances in the understanding of the pathophysiology of neuromyelitis optica spectrum disorder. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 2020;46(3):199-218. doi: 10.1111/nan.12574
5. Papp V, Magyari M, Aktas O, et al. Worldwide Incidence and Prevalence of Neuromyelitis Optica: A Systematic Review. *Neurology*. 2021;96(2):59-77. doi: 10.1212/WNL.0000000000011153
6. Wingerchuk DM, Lucchinetti CF. Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder. *N Engl J Med*. 2022;387(7):631-9. doi: 10.1056/NEJMr1904655
7. Mireles-Ramírez MA, Velázquez-Brizuela IE, Sánchez-Rosales N, et al. The prevalence, incidence, and clinical assessment of neuromyelitis optica spectrum disorder in patients with demyelinating diseases. *Neurologia (Engl Ed)*. 2022;S2173-5808(22)00079-7. doi: 10.1016/j.nrleng.2022.06.002
8. Ghezzi A, Bergamaschi R, Martinelli V, et al. Clinical characteristics, course and prognosis of relapsing Devic's Neuromyelitis Optica. *J Neurol*. 2004;251(1):47-52. doi: 10.1007/s00415-004-0271-0
9. Alvarenga MP, do Carmo LF, Vasconcelos CCF, et al. Neuromyelitis optica is an HLA associated disease different from Multiple Sclerosis: a systematic review with meta-analysis. *Sci Rep*. 2021;11(1):152. doi: 10.1038/s41598-020-80535-3
10. Romero-Hidalgo S, Flores-Rivera J, Rivas-Alonso V, et al. Native American ancestry significantly contributes to neuromyelitis optica susceptibility in the admixed Mexican population. *Sci Rep*. 2020;10(1):13706. doi: 10.1038/s41598-020-69224-3
11. Shahmohammadi S, Doosti R, Shahmohammadi A, et al. Autoimmune diseases associated with Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders: A literature review. *Mult Scler Relat Disord*. 2019;27:350-63. doi: 10.1016/j.msard.2018.11.008
12. Estiasari R, Firdausia S, Wulandari D, et al. Neuromyelitis optica with positive Anti-AQP4 and Anti-SSA/Ro antibody. *Neurol Int*. 2019;11(1):7958. doi: 10.4081/ni.2019.7958
13. Bibic VC, Brust TB, Burton JM. Neuromyelitis optica spectrum disorder presenting with concurrent autoimmune diseases. *Mult Scler Relat Disord*. 2019;28:125-8. doi: 10.1016/j.msard.2018.12.028
14. Guo Y, Lennon VA, Parisi JE, et al. Spectrum of sublytic astrocytopathy in neuromyelitis optica. *Brain*. 2022;145(4):1379-90. doi: 10.1093/brain/awab394
15. Salman MM, Kitchen P, Halsey A, et al. Emerging roles for dynamic aquaporin-4 subcellular relocalization in CNS water homeostasis. *Brain*. 2022;145(1):64-75. doi: 10.1093/brain/awab311
16. Wang Y, Huang C, Guo Q, et al. Aquaporin-4 and Cognitive Disorders. *Aging Dis*. 2022;13(1):61-72. doi: 10.14336/AD.2021.0731
17. Shumway CL, Patel BC, De Jesus O. Neuromyelitis Optica (NMO, Devic's Disease) [Updated Feb 12, 2023]. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572108/>
18. Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, et al. International Panel for NMO Diagnosis. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology*. 2015;85(2):177-89. doi: 10.1212/WNL.0000000000001729
19. Kümpfel T, Gigglihuber K, Aktas O, et al. Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). Update on the diagnosis and treatment of neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD) - revised recommendations of the Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). Part II: Attack therapy and long-term management. *J Neurol*. 2024;271(1):141-76. doi: 10.1007/s00415-023-11910-z
20. Yu HH, Qin C, Zhang SQ, et al. Efficacy of plasma exchange in acute attacks of neuromyelitis optica spectrum disorders: A systematic review and meta-analysis. *J Neuroimmunol*. 2020;350:577449. doi: 10.1016/j.jneuroim.2020.577449
21. Li X, Tian DC, Fan M, et al. Intravenous immunoglobulin for acute attacks in neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD). *Mult Scler Relat Disord*. 2020;44:102325. doi: 10.1016/j.msard.2020.102325
22. Lin J, Xue B, Zhu R, et al. Intravenous immunoglobulin as the rescue treatment in NMOSD patients. *Neurol Sci*. 2021;42(9):3857-63. doi: 10.1007/s10072-021-05079-4
23. Velasco M, Zarco LA, Agudelo-Arrieta M, et al. Effectiveness of treatments in Neuromyelitis optica to modify the course of disease in adult patients. Systematic review of literature. *Mult Scler Relat Disord*. 2021;50:102869. doi: 10.1016/j.msard.2021.102869
24. Anderson M, Levy M. Advances in the long-term treatment of neuromyelitis optica spectrum disorder. *J Cent Nerv Syst Dis*. 2024;16:11795735241231094. doi: 10.1177/11795735241231094
25. Phuljhele S, Kedar S, Saxena R. Approach to optic neuritis: An update. *Indian J Ophthalmol*. 2021;69(9):2266-76. doi: 10.4103/ijo.IJO_3415_20