

**LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y  
Humanidades, Asunción, Paraguay.**

ISSN en línea: 2789-3855, 2025, Volumen VI

## **Disfunción vesical como forma de presentación inicial de neuromielitis óptica: reporte de un caso clínico**

**Bladder dysfunction as an initial presentation of  
neuromyelitis optica: a case report**

**Galo Germánico Altamirano López**

multicuenta6991@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0005-7752-8828>

Universidad San Francisco de Quito  
Quito – Ecuador

**Pablo Granda**

pvgv92@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-0286-0847>

Hospital Vozandes Quito  
Quito – Ecuador

**Daniela Karina Guerrón Revelo**

danyguerron20@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-2793-6320>

Neurorradiología de la USFQ  
Quito – Ecuador

**Santiago Valenzuela**

tnihil89@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-7326-526X>

Hospital Vozandes Quito  
Quito – Ecuador

**DOI:** <https://doi.org/10.56712/latam.v6i3.3931>

**Artículo recibido:** 02 de mayo de 2025

**Aceptado para publicación:** 16 de mayo de 2025.

**Conflictos de Interés:** Ninguno que declarar.

  
**Redilat**  
Red de Investigadores  
Latinoamericanos

**NÚMERO**

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v6i3.3931>

## Disfunción vesical como forma de presentación inicial de neuromielitis óptica: reporte de un caso clínico

Bladder dysfunction as an initial presentation of neuromyelitis optica: a case report

**Galo Germánico Altamirano López**

multicuenta6991@gmail.com  
<https://orcid.org/0009-0005-7752-8828>  
Universidad San Francisco de Quito  
Quito – Ecuador

**Daniela Karina Guerrón Revelo**

danyguerron20@gmail.com  
<https://orcid.org/0009-0009-2793-6320>  
Neurrorradiología de la USFQ  
Quito – Ecuador

**Santiago Valenzuela**

tnihil89@gmail.com  
<https://orcid.org/0000-0001-7326-526X>  
Hospital Vozandes Quito  
Quito – Ecuador

**Pablo Granda**

pvgv92@gmail.com  
<https://orcid.org/0009-0007-0286-0847>  
Hospital Vozandes Quito  
Quito – Ecuador

Artículo recibido: 02 de mayo de 2025. Aceptado para publicación: 16 de mayo de 2025.  
Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

### Resumen

La neuromielitis óptica, también conocida como enfermedad de Devic, es una enfermedad de origen autoinmune, desmielinizante e inflamatoria del sistema nervioso central, que afecta principalmente al nervio óptico y a la médula espinal. En las primeras descripciones de esta patología existe controversia sobre si se trataba de una entidad clínica independiente de otros trastornos desmielinizantes, como por ejemplo la esclerosis múltiple. Hoy en día se reconoce que se trata de una entidad distinta, gracias al desarrollo de técnicas de imagen y estudios de laboratorio, los cuales han permitido establecer que presenta características imagenológicas propias y que está asociada, en el 80 al 90% de los casos, con anticuerpos contra los canales de aquaporina-4 presentes en los astrocitos. La correlación entre los datos clínicos, los hallazgos radiológicos y el apoyo laboratorial es fundamental para una adecuada orientación diagnóstica. Se presenta el caso clínico de una paciente femenina de 27 años de edad que ingresó por un cuadro de infección de vías urinarias y que, en el transcurso de su hospitalización, debutó con globo vesical y debilidad progresiva de las extremidades, hasta requerir ingreso a cuidados intermedios por deterioro de la mecánica ventilatoria. La paciente recibió tratamiento inmunosupresor y plasmaféresis, con una respuesta clínica favorable, lo que permitió su alta hospitalaria. Este caso resalta la importancia de una adecuada correlación clínico-radiológica para establecer un diagnóstico temprano e instaurar un tratamiento oportuno.


*Palabras clave:* neuromielitis óptica, enfermedad de Devic, enfermedades desmielinizantes,

disfunción vesical, acuaporina-4, mielitis transversa longitudinalmente extensa

## Abstract

Neuromyelitis optica (NMO), also known as Devic's disease, is an autoimmune, demyelinating, and inflammatory disorder of the central nervous system, primarily affecting the optic nerves and spinal cord. In the early descriptions of this condition, there was controversy as to whether it represented a distinct clinical entity or a variant of other demyelinating disorders, such as multiple sclerosis. Today, it is recognized as an independent disease. Advances in imaging and laboratory diagnostics have helped identify characteristic radiological findings and the association, in 80–90% of cases, with antibodies targeting aquaporin-4 channels in astrocytes. The correlation of clinical, radiological, and laboratory findings is essential for accurate diagnosis. We report the case of a 27-year-old female patient admitted for a urinary tract infection who, during hospitalization, developed bladder dysfunction and progressive weakness of the limbs, eventually requiring admission to intermediate care due to respiratory compromise. The patient received immunosuppressive therapy and plasmapheresis, with favorable clinical improvement that allowed hospital discharge. This case highlights the importance of appropriate clinico-radiological correlation for early diagnosis and timely treatment initiation.

**Keywords:** neuromyelitis optica, Devic disease, demyelinating diseases, bladder dysfunction, aquaporin-4, longitudinally extensive transverse myelitis

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicado en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons. 

Cómo citar: Altamirano López, G. G., Guerrón Revelo, D. K., Valenzuela, S., & Granda, P. (2025). Disfunción vesical como forma de presentación inicial de neuromielitis óptica: reporte de un caso clínico. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 6 (3), 76 – 84. <https://doi.org/10.56712/latam.v6i3.3931>

## INTRODUCCIÓN

La neuromielitis óptica, conocida también como enfermedad de Devic o espectro del trastorno de la neuromielitis óptica, es una condición que afecta al sistema nervioso central y se caracteriza por ser desmielinizante, autoinmune e inflamatoria. Afecta, habitualmente de forma severa, a la médula espinal y a los nervios ópticos, de forma monofásica o en brotes, y constituye una causa importante de discapacidad en jóvenes y adultos (Carnero Contentti et al., 2013).

Originalmente, la neuromielitis óptica fue catalogada como una forma de presentación de la esclerosis múltiple, ya que ambas enfermedades cursaban con alteraciones inflamatorias y desmielinizantes del sistema nervioso central. Sin embargo, actualmente se sabe que esta patología presenta importantes diferencias fisiopatológicas, manifestaciones clínicas, respuesta al tratamiento y pronóstico, lo que la convierte en una entidad clínica independiente (Meza Poblete & Canales Fernández, 2020).

La neuromielitis óptica es una enfermedad rara y grave que afecta a todas las etnias, con predominio en personas afrodescendientes y asiáticas. Tiene una clara predilección por el sexo femenino y una prevalencia estimada entre 1 y 4 por cada 100.000 habitantes (Ferrán et al., 2019).

La fisiopatología de la neuromielitis óptica aún no está completamente esclarecida. Se sabe que su génesis está mediada por alteraciones de la respuesta inmune humoral, con la consiguiente formación de autoanticuerpos que atacan a los astrocitos del sistema nervioso central. Estudios han descrito algunas dianas inmunogénicas como la AQP4, la MOG y la proteína del ácido fibrilar glial (GFAP) (Ferrán et al., 2019).

En 2004 se produjo un avance importante en el estudio de esta patología, al identificarse una inmunoglobulina G específica cuyo blanco es el canal de agua transmembrana acuaporina-4 (AQP4), estableciendo así a la neuromielitis óptica como una entidad distinta de la esclerosis múltiple (Carnero Contentti et al., 2013). La AQP4 no es exclusiva del sistema nervioso central; también se ha identificado en tejidos como el riñón, la retina, la mucosa gástrica y los músculos. En el sistema nervioso central, esta proteína se expresa en astrocitos, la barrera hematoencefálica, médula espinal, nervio óptico, piamadre y superficies endimarias (Meza Poblete & Canales Fernández, 2020).

La neuromielitis óptica se presenta clínicamente con ataques de neuritis óptica (NO) y mielitis transversa aguda (MTA), siguiendo habitualmente un patrón polifásico; el patrón monofásico (ataques de NO y MTA en un lapso menor a 30 días) es menos frecuente (Carnero Contentti et al., 2013). En las formas recurrentes, el intervalo entre episodios suele ser mayor a tres meses, aunque puede variar desde meses hasta décadas. La presentación clínica depende del área del sistema nervioso comprometida. Típicamente, se describe dolor ocular, pérdida de la visión, mielitis con paraplejía simétrica grave, pérdida de la sensibilidad por debajo de la lesión y disfunción vesical como síntomas principales (Daza Barriga & Roncallo Del Portillo, 2007). Otros síntomas incluyen hipo, náuseas y vómitos severos (si se afecta el área postrema), así como disfunciones sensoriales, cerebelosas, hipersomnia, narcolepsia, anorexia, hipotermia y alteraciones electrolíticas cuando se compromete el tallo cerebral y el diencefalo (Ferrán et al., 2019).

Los estudios de neuroimagen son fundamentales para el diagnóstico. La resonancia magnética se ha convertido en el método de imagen de elección, permitiendo identificar las características imagenológicas típicas de la enfermedad. En los primeros días, la resonancia magnética de médula espinal puede mostrar edema y captación de contraste en las lesiones (Carnero Contentti et al., 2013). Las lesiones agudas se evidencian como hiperintensidades en secuencias T2 y FLAIR, e hipointensidades en T1 con realce heterogéneo tras contraste. La afectación del nervio óptico es usualmente bilateral y puede extenderse al quiasma. La mielitis transversa longitudinalmente extensa

se define por la afectación de tres o más segmentos vertebrales. En fases crónicas, puede observarse atrofia de estas estructuras (Ferrán et al., 2019).

Otros estudios complementarios, como el análisis del líquido cefalorraquídeo, suelen mostrar pleocitosis con predominio de polimorfonucleares. La presencia de bandas oligoclonales es poco frecuente, lo cual permite diferenciarla de la esclerosis múltiple (Carnero Contentti et al., 2013). Aunque el diagnóstico diferencial incluye otras enfermedades desmielinizantes y autoinmunitarias, la evolución clínica y la detección de anticuerpos anti-AQP4 son claves para establecer el diagnóstico (Bravo-Lizcano et al., 2016).

### **PRESENTACIÓN DEL CASO**

Paciente femenina de 27 años, sin antecedentes médicos de importancia, acude al hospital por un cuadro de disuria, polaquiuria, malestar general, alza térmica no cuantificada y dolor lumbar derecho. Inicialmente fue tratada de manera ambulatoria con antibióticos por sospecha de infección urinaria, sin mejoría clínica. Al ingreso, se diagnosticó pielonefritis aguda y se inició tratamiento antibiótico intravenoso. Durante su hospitalización, desarrolló globo vesical con imposibilidad para la micción espontánea, requiriendo cateterismo vesical. Posteriormente, presentó debilidad progresiva en las cuatro extremidades, hipoestesia generalizada y dificultad respiratoria, por lo que se realizó interconsulta al servicio de neurología.

Al examen neurológico se constató paraparesia flácida de predominio proximal, arreflexia generalizada, hipoestesia global con nivel sensitivo definido en T4, disminución de la fuerza muscular 2/5 en miembros inferiores y 3/5 en miembros superiores, sin compromiso de nervios craneales. La mecánica ventilatoria se encontraba comprometida, con disminución de la expansión torácica, por lo que se indicó monitoreo en unidad de cuidados intermedios.

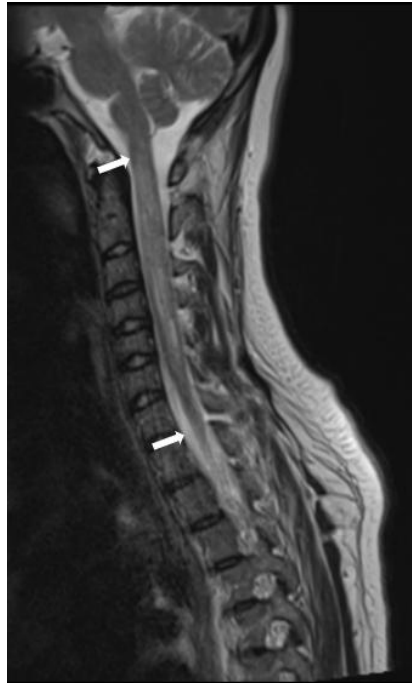
Los estudios complementarios mostraron mielitis longitudinalmente extensa en resonancia magnética cervical y torácica, acompañada de pleocitosis en el análisis del líquido cefalorraquídeo. Se plantearon como diagnósticos diferenciales: neuromielitis óptica (NMO), proceso infeccioso y glioma medular. Inicialmente, se retrasó el inicio del tratamiento inmunomodulador debido a la sospecha radiológica de tumor medular; sin embargo, la evolución clínica con deterioro neurológico y los hallazgos inflamatorios en el LCR orientaron hacia NMO.

La paciente recibió tratamiento con metilprednisolona y sesiones de plasmaféresis, con evolución favorable: mejoría progresiva de la fuerza muscular, sensibilidad y función respiratoria. El resultado positivo para anticuerpos anti-AQP4 confirmó el diagnóstico de neuromielitis óptica. Al alta, persistía con disfunción vesical, por lo que se planificó rehabilitación intensiva y manejo inmunomodulador a largo plazo.

## Imágenes de los estudios de resonancia magnética

### Figura 1

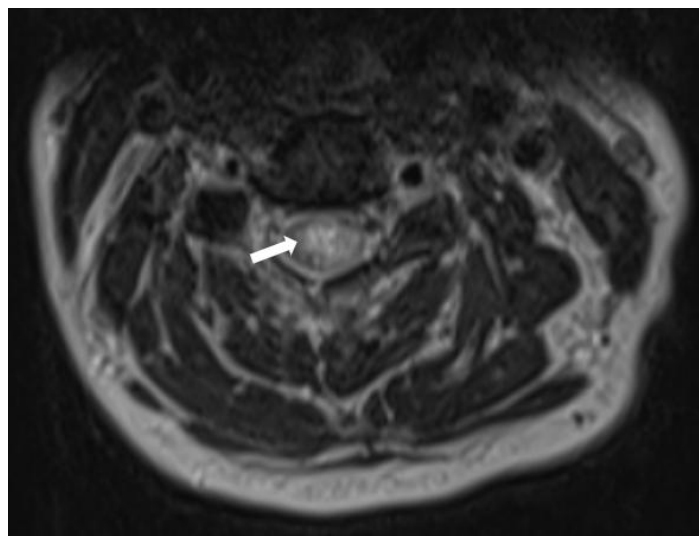
*Resonancia magnética de columna vertebral corte sagital en secuencia ponderada en T2*



**Nota:** se observa engrosamiento del cordón medular con lesión hiperintensa de aspecto heterogéneo y bordes mal definidos, que se extiende desde C1 hasta C7,

### Figura 2

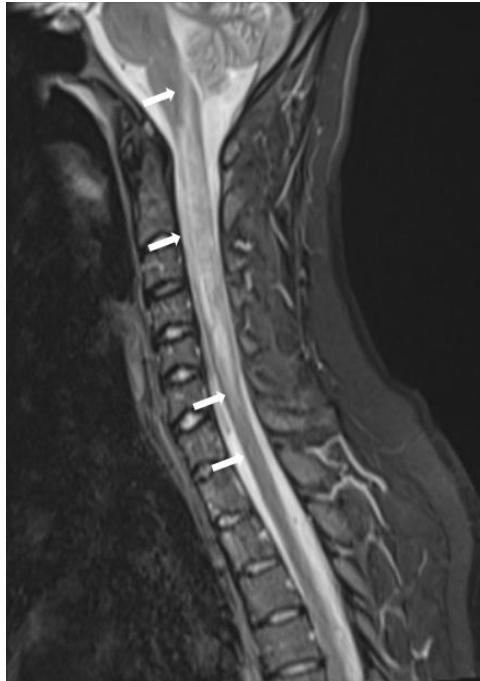
*Resonancia magnética de columna vertebral, corte axial en secuencia ponderada en T2*



**Nota:** se observa engrosamiento del cordón medular con área central de señal hiperintensa mal delimitada, sugestiva de compromiso intramedular.

**Figura 3**

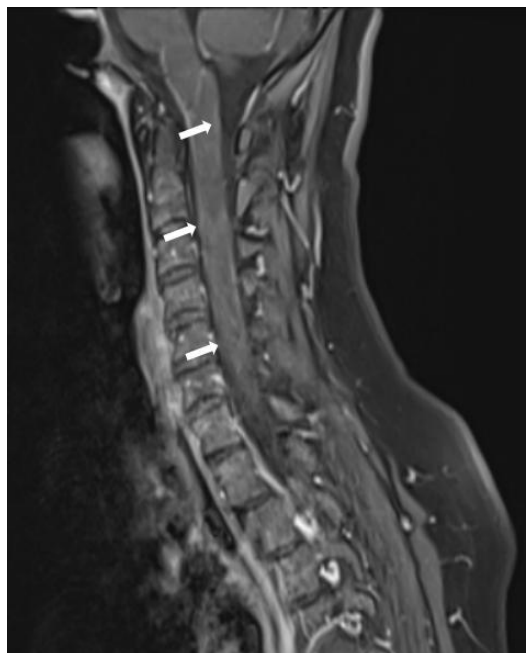
*Resonancia magnética de columna cervical, corte sagital en secuencia T2 con saturación grasa*



**Nota:** se observa engrosamiento y señal hiperintensa del cordón medular que se extiende longitudinalmente, con mejor delimitación del edema gracias a la supervisión de la señal grasa. Hallazgos compatibles con mielitis transversal longitudinalmente extensa.

**Figura 4**

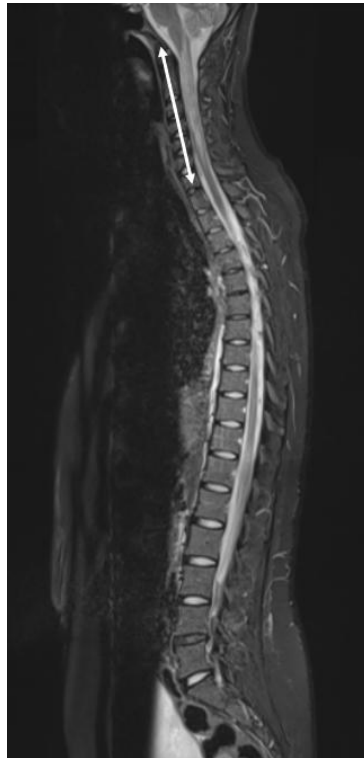
*Resonancia magnética de columna cervical, corte sagital en secuencia T1 con gadolino*



**Nota:** se evidencia realce irregular del cordón medular con segmentos cervicales, sin masas asociadas ni realce nodular definido. El patrón de captación es compatible con actividad inflamatoria.

**Figura 5**

*Resonancia magnética de columna, corte sagital en secuencia ponderada en T2*



**Nota:** se observa lesión intramedular I hiperintensa que se extiende longitudinalmente en los segmentos cervicales desde C1 hasta C7.

**DISCUSIÓN**

La neuromielitis óptica es una enfermedad desmielinizante e inflamatoria, de curso habitualmente grave, que afecta a los nervios ópticos y a la médula espinal. Tiene una predilección por el sexo femenino y su prevalencia es mayor en personas afrodescendientes y asiáticas. También afecta a la población latinoamericana; por ejemplo, se estima que en Argentina la prevalencia de patologías desmielinizantes alcanza hasta el 7.5% (Carnero Contentti et al., 2013).

Esta patología se presenta generalmente en forma polifásica, representando hasta el 70% de los casos. Esto significa que los ataques de mielitis y neuritis óptica no se presentan simultáneamente, sino de forma secuencial, pudiendo existir un periodo de meses a décadas entre ambos eventos (Bravo-Lizcano et al., 2016). En el caso presentado, la forma de aparición coincide con lo descrito en la literatura, con un inicio polifásico, ya que la paciente debutó con un episodio de mielitis aguda.

A pesar de que esta es la forma más frecuente de presentación, la enfermedad puede debutar con síntomas atípicos que dificultan el diagnóstico inicial. Entre estos, se incluye el síndrome del área postrema, caracterizado por náuseas y vómitos incoercibles, y la disfunción esfinteriana. En el caso descrito, la paciente presentó una forma atípica con vómitos de difícil manejo y desarrollo de globo vesical como manifestaciones iniciales (Ferrán et al., 2019). Posteriormente, aparecieron los síntomas clásicos de debilidad y pérdida de sensibilidad en los miembros superiores, compatibles con afectación

medular cervical. Cabe destacar que la paciente ingresó con un cuadro compatible con infección de vías urinarias, lo que pudo haber representado un sesgo en la orientación diagnóstica inicial, enfocando al médico exclusivamente en la sintomatología urinaria y retrasando la consideración de otras patologías. Por ello, es fundamental tener una visión general del cuadro clínico y correlacionar adecuadamente los síntomas nuevos con los antecedentes.

En una paciente previamente sana, sin antecedentes de importancia y con síntomas sugerentes de afectación medular, el diagnóstico debe basarse en datos clínicos, estudios de imagen (resonancia magnética simple y contrastada) y, cuando esté disponible, estudios serológicos (Andreotti et al., 2024). En este caso, se resalta la importancia de un diagnóstico temprano y de una correlación clínico-radiológica adecuada, con el objetivo de no retrasar el tratamiento. Dado que inicialmente se planteó como diagnóstico diferencial un glioma medular, se retrasó el inicio de la terapia inmunosupresora y las sesiones de plasmaféresis, que son el tratamiento indicado ante la sospecha de NMO.

Debido al deterioro motor y sensitivo progresivo que presentó la paciente, sumado al compromiso de la mecánica respiratoria, se decidió iniciar tratamiento con pulsos de metilprednisolona y sesiones de plasmaféresis. Ferrán et al. (2019) recomiendan como tratamiento de primera línea la administración de metilprednisolona (30 mg/kg/día por 5 días, con un máximo de 1.000 mg/día). Si no se observa una mejoría significativa, se debe considerar la plasmaféresis (5–7 intercambios). Posterior a la instauración del esquema de corticoides y plasmaféresis, la paciente presentó una notable mejoría clínica, lo que sugiere una etiología autoinmune y no tumoral como se había planteado como posible diagnóstico diferencial.

Es importante descartar otros diagnósticos diferenciales, especialmente la esclerosis múltiple y la enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína de los oligodendrocitos de mielina (anti-MOG), los cuales pueden presentar manifestaciones similares. En este caso, la resonancia magnética no mostró lesiones características de esclerosis múltiple. Para establecer el diagnóstico definitivo, el apoyo de los estudios serológicos es fundamental, ya que, según la literatura, hasta el 90% de los casos de NMO presentan seropositividad para anticuerpos anti-AQP4, con una especificidad del 85 al 99% y una sensibilidad del 70 al 90% (Ferrán et al., 2019). El presente caso coincide con lo descrito en la literatura, ya que los exámenes serológicos fueron positivos para anticuerpos anti-AQP4.

Finalmente, Bravo-Lizcano et al. (2016) destacan que la NMO continúa siendo una enfermedad incurable. El objetivo del tratamiento es el control de los síntomas agudos, la prevención de complicaciones y la rehabilitación. Es imperativo llegar a un diagnóstico temprano e instaurar un tratamiento específico, con el fin de reducir la morbimortalidad y las secuelas, que pueden incluir ceguera o disfunción motora y sensitiva permanente.

## CONCLUSIÓN

La neuromielitis óptica es una enfermedad desmielinizante grave, con secuelas potencialmente discapacitantes. Aunque su presentación típica incluye ataques de neuritis óptica y mielitis, deben considerarse formas de inicio atípicas, como la disfunción esfinteriana o el síndrome del área postrema. Considerando que esta patología no tiene cura y que el tratamiento se basa en el control de los síntomas, el diagnóstico temprano resulta crucial. La resonancia magnética simple y contrastada de cerebro y columna –según los segmentos medulares sospechados–, junto con la identificación de anticuerpos anti-AQP4, son herramientas valiosas para orientar el diagnóstico. De esta manera, se pueden evitar retrasos en el tratamiento y reducir al mínimo posible las secuelas neurológicas.

## REFERENCIAS

Andreotti, P. D., Deibe, L. M., Quintela Torchitti, V., Picardo, C., Acquaro, A. L., & Ortega, C. M. (2024). Trastornos del espectro de la neuromielitis óptica: a propósito de un caso. *Oftalmología Clínica y Experimental*, 17(3), e426–e432.


Bravo-Lizcano, R., Sierra-Santos, L., Gil-Gulias, L., & Aguilar-Shea, A. L. (2016). Neuromielitis óptica de Devic. *Revista Clínica de Medicina de Familia*, 9(2), 114–118.

Carnero Contentti, E., Leguizamón, F., Colla Machado, P. E., & Alonso, R. (2013). Neuromielitis óptica: actualización clínica y terapéutica. *Neurología Argentina*, 5(4), 259–269.

Ceila Ferrán, C., Pedemonte, V., Turcatti, E., & González, G. (2019). Neuromielitis óptica. *Medicina (Buenos Aires)*, 79(Supl. III), 60–65.

Daza Barriga, J., & Roncallo Del Portillo, A. (2007). Neuromielitis óptica: Estado del arte. *Salud Uninorte*, 23(2), 204–219.

Meza Poblete, C., & Canales Fernández, P. (2020). Bases fisiopatológicas del espectro de neuromielitis óptica: ¿Qué sabemos? *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 58(2), 161–170.

Todo el contenido de **LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades**, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](#) .