

## CLINIQUE/CLINICS

## Défi diagnostique et thérapeutique de la neuromyéélite optique en Côte d'Ivoire : à propos d'un cas pédiatrique

## Diagnostic and therapeutic challenges of neuromyelitis optica in Côte d'Ivoire: a pediatric case report

Claude Valéry Cédric Aka KADJO\*, Constance YAPO-EHOUNOUD, Reine Prisca AGBOHOUN, Arlette Désirée AKA

**RÉSUMÉ** **Introduction.** La neuromyéélite optique (NMO) est une pathologie inflammatoire, démyélinisante du système nerveux central (SNC) évoluant généralement par poussées. L'âge moyen de début se situe vers 40 ans, mais il existe des formes pédiatriques. Nous décrivons notre premier cas pédiatrique, et en discutons les particularités.

**Observation clinique.** L'enfant âgée de 8 ans, est hospitalisée en juin 2023, pour déficit moteur des quatre membres. En novembre 2021, elle avait présenté une baisse binoculaire de l'acuité visuelle suivie d'une récupération partielle puis, 11 mois après, un second épisode plus sévère sans récupération. En mai 2023, elle présente des vomissements incoercibles associés à un déficit moteur discret des quatre membres. En juin 2023, elle décrit une asthénie importante, un prurit facial marqué, et une aggravation du déficit moteur. L'EDSS (*Expanded Disability Status Scale*) a été estimé à 8. Sur le plan ophtalmologique on note une absence de perception lumineuse et une atrophie optique aux fonds d'œil. L'exploration permet de confirmer une NMO séropositive. Après un bolus de corticothérapie, on note une amélioration clinique avec un EDSS à 5,5. Après rechute sous aziathioprine, l'évolution est restée stable sous rituximab.

**Discussion.** La NMO de l'enfant représente 3 à 5 % de l'ensemble des NMO et est souvent sous-diagnostiquée. On note une hétérogénéité clinico-radiologique dans les NMO pédiatriques. Les formes trompeuses telles que le syndrome de l'area prostrama, assez fréquentes chez l'enfant, ne doivent pas être méconnues. Les traitements de fond reposent sur les immunosuppresseurs.

**Conclusion.** La NMO est une affection rare et méconnue en Afrique subsaharienne dont les poussées représentent de véritables urgences thérapeutiques.

**Mots clés :** Neuromyéélite optique, Enfant, Diagnostic, Traitement, Côte d'Ivoire, Afrique subsaharienne

**ABSTRACT** **Introduction.** Neuromyelitis optica (NMO) is an inflammatory and demyelinating disease of the central nervous system (CNS) that typically progresses in episodes. The average age of onset is around 40 years old, though there are also pediatric forms. We present our first pediatric case and discuss its unique features.

**Clinical observation.** An 8-year-old child was hospitalized in June 2023 due to motor deficits in all four limbs. In November 2021, she presented with a binocular decrease in visual acuity, followed by partial recovery. Eleven months later, she experienced a second, more severe episode without recovery. In May 2023, she presented with uncontrollable vomiting and a mild motor deficit in all four limbs. By June 2023, she reported significant asthenia, severe facial itching, and worsening motor deficits. Her EDSS score was estimated at 8. Ophthalmologically, she had an absence of light perception and optic atrophy on fundus examination. Testing confirmed seropositive NMO. Following corticosteroid therapy, she showed clinical improvement with an EDSS score of 5.5. Following a relapse on azathioprine, her condition remained stable on rituximab.

**Discussion.** NMO accounts for 3 to 5% of all NMO cases in children and is often underdiagnosed. There is clinical and radiological heterogeneity in pediatric NMO. Misleading forms, such as area prostrama syndrome (which is quite common in children), should not be overlooked. Basic treatments are based on immunosuppressants.

**Conclusion.** NMO is a rare and little-known condition in sub-Saharan Africa, with flare-ups representing genuine therapeutic emergencies.

**Key Words:** Optic neuromyelitis, Child, Diagnosis, Treatment, Côte d'Ivoire, Sub-Saharan Africa

## Introduction

La neuromyéélite optique (NMO) est une pathologie inflammatoire, démyélinisante du système nerveux central (SNC) évoluant généralement par poussées. Longtemps considérée comme une variante de la sclérose en plaques (SEP), elle correspond en fait à une physiopathologie, une symptomatologie et une prise en charge différentes de celles de la SEP [11]. Les derniers critères diagnostiques de Wingerchuk de 2015 [10] permettent de mieux en faire le diagnostic. La découverte de l'anticorps anti aquaporine 4 a contribué à élargir de manière considérable les phénotypes cliniques associés à la NMO, aboutissant au concept de «spectre de la NMO». Les troubles du spectre de la NMO (*Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders*, NMOSD) affectent beaucoup plus fréquemment la femme que l'homme (7 pour 1 chez l'adulte; 3 pour 1 chez l'enfant). L'âge moyen de début se situe vers 40 ans, mais il existe des formes pédiatriques et des formes à début très tardif (après 80 ans) [4]. La NMO est peu connue et sous diagnostiquée en Afrique subsaharienne où les maladies infectieuses sont connues comme causes importantes de myélopathie [6]. La forme de l'enfant est très peu étudiée en Afrique. Nous décrivons notre premier cas pédiatrique, et en discutons les particularités cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives.

## Observation clinique

Une enfant âgée de 8 ans, ivoirienne, est admise aux urgences de pédiatrie le 15 juin 2023 pour déficit moteur des quatre membres associé à une asthénie marquée. L'interrogatoire retrouve un premier épisode de baisse binoculaire de l'acuité visuelle en novembre 2021. Aucune étiologie n'avait été retenue et l'évolution a été marquée par une amélioration incomplète de l'acuité visuelle. En septembre 2022, la patiente présente un second épisode de baisse binoculaire de l'acuité visuelle (BAV) sévère sans récupération secondaire. Les données de l'examen ophtalmologique n'ont pas été précisées. L'IRM encéphalique réalisée en septembre 2022 n'avait retrouvé aucune lésion parenchymateuse.

En mai 2023, elle a été admise aux urgences médicales pour des vomissements incoercibles associés à un déficit moteur discret des quatre membres. L'exploration par fibroscopie oesogastro-duodénale a été non contributive quant à la recherche étiologique. Cependant l'évolution

## Introduction

Neuromyelitis optica (NMO) is an inflammatory and demyelinating disease of the central nervous system (CNS) that typically progresses in relapses. Although it was long considered a variant of multiple sclerosis (MS), it actually has different pathophysiology, symptomatology, and management than MS [11]. The latest Wingerchuk diagnostic criteria, published in 2015, make diagnosis easier [10]. The discovery of the anti-aquaporin-4 antibody has considerably broadened the range of clinical phenotypes associated with NMO, giving rise to the concept of the "NMO spectrum." Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders (NMOSD) affects women much more frequently than men (7 to 1 in adults; 3 to 1 in children). The average age of onset is around 40 years old, though there are pediatric forms and forms with very late onset (after age 80) [4]. NMO is understudied and underdiagnosed in sub-Saharan Africa, where infectious diseases are major causes of myelopathy. The pediatric form has been studied very little in Africa [6]. Here, we present our first pediatric case and discuss its clinical, diagnostic, therapeutic, and evolutionary characteristics.

## Clinical observation

An 8-year-old Ivorian girl was admitted to the pediatric emergency room on June 15, 2023, with a motor deficit in all four limbs and marked asthenia. The interview revealed an initial episode of decreased binocular visual acuity in November 2021. No etiology was identified, and progression was marked by incomplete improvement in visual acuity. In September 2022, the patient experienced a second episode of severe binocular visual acuity loss with no secondary recovery. The ophthalmological examination data were not specified. A brain MRI performed in September 2022 found no parenchymal lesions.

In May 2023, she was admitted to the emergency department due to uncontrollable vomiting and mild motor deficits in all four limbs. An esophagogastroduodenoscopy was inconclusive in identifying the cause. After receiving treatment for her digestive problems, the vomiting stopped, but the motor deficits persisted.

après prise en charge à visée digestive a été marquée par un amendement des vomissements et une persistance du déficit moteur.

L'histoire récente (Fig. 1) note, 3 jours avant son admission aux urgences, une asthénie importante associée à un prurit facial marqué, des paresthésies diffuses et une aggravation du déficit moteur. L'examen neurologique à son admission a mis en évidence : un syndrome tétra pyramidal spastique avec une force motrice cotée à 2/5, une dysesthésie diffuse, une dysphonie et une cécité binoculaire avec mydriase aréactive. L'examen en ophtalmologie n'a pas été réalisé. L'échelle de cotation du handicap, *Expanded Disability Status Scale* (EDSS) était estimée à 8. Devant la spécificité connue des auto-anticorps, au vu de la présentation clinique et des limites financières de la famille, la priorité des explorations a été en faveur des explorations biologiques. L'hypothèse d'une pathologie inflammatoire a été évoquée et confirmée par la mise en évidence dans le sérum d'anticorps (Ac) anti-aquaporine 4 (AQP4). Les anticorps *anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein* (MOG) étaient négatifs. Aucune imagerie du SNC n'a été réalisée au décours de cet épisode en raison des limites financières de la famille. La patiente a bénéficié de bolus de corticoïdes à raison de 30 mg/kg/jr pendant 5 jours puis un relais à 1 mg/kg/jr à dose régressive pendant 1 mois. L'évaluation en fin de corticothérapie a noté un score EDSS à 5,5 et sur le plan ophtalmologique une absence de perception lumineuse, une semi-mydriase aréflexique et une atrophie optique au fond d'œil. Du fait des difficultés d'accès aux traitements anti-CD20, un traitement immunosuppresseur par azathioprine a été proposé comme traitement de fond. L'évolution sous traitement a été marquée par une rechute avec aggravation du déficit moteur quatre mois après le début de l'azathioprine. Nous avons préconisé une escalade thérapeutique marquée par l'introduction du rituximab obtenu par

According to her recent medical history (Fig. 1), three days prior to her admission, she experienced significant asthenia alongside marked facial pruritus, diffuse paresthesia, and a worsening motor deficit. Upon admission, the neurological examination revealed spastic tetraparesis, with motor strength rated at 2/5; diffuse dysesthesia; dysphonia; and binocular blindness with areactive mydriasis. An ophthalmological examination was not performed. The Expanded Disability Status Scale (EDSS) was estimated at 8. Due to the known specificity of autoantibodies and the clinical presentation, as well as the family's financial constraints, priority was given to biological investigations. An inflammatory disease was suspected and confirmed by the presence of anti-aquaporin-4 (AQP4) antibodies in the serum; anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibodies were negative. Due to the family's financial limitations, no central nervous system (CNS) imaging was performed during this episode. The patient received a 30-mg/kg/day bolus of corticosteroids for five days, followed by a 1-mg/kg/day maintenance dose on a tapering schedule for one month. At the end of corticosteroid therapy, the assessment noted an EDSS score of 5.5, as well as an absence of light perception, areflexic semi-mydriasis, and optic atrophy at the fundus from an ophthalmological point of view. Due to difficulties accessing anti-CD20 treatments, azathioprine immunosuppressive therapy was proposed as basic treatment. The course of treatment was marked by a relapse with a worsening motor deficit four months after starting azathioprine. We recommended escalating the treatment by introducing rituximab in April 2024, which was obtained through a free program for AQP4+ NMOSD patients. The patient remained stable on rituximab (500 mg on day 0, 500 mg on day 15, and 1 g every six months) with an EDSS score of 5.

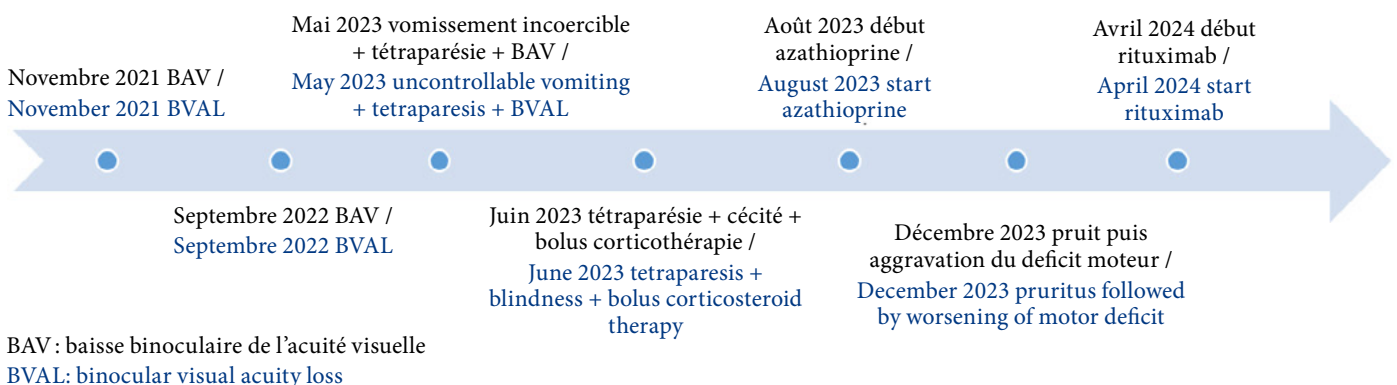


Figure 1 : Résumé chronologique des poussées cliniques et du traitement

Figure 1: Chronological summary of clinical flare-ups and treatment

l'intermédiaire d'un circuit de gratuité pour les patients NMO AQP4+, courant avril 2024. La patiente est restée stable sous rituximab (protocole 500 mg à J0 puis 500 mg à J15 et 1g tous les 6 mois) avec un score EDSS à 5.

## Discussion

En Côte d'Ivoire, comme dans d'autres pays tropicaux à ressources limitées, la priorité diagnostique reste orientée vers les maladies infectieuses (paludisme, tuberculose, VIH), reléguant souvent les pathologies inflammatoires démyélinisantes au second plan. Ces pathologies inflammatoires sont de diagnostic et de prise en charge difficiles. Le coût de la prise en charge par rituximab, actuellement utilisé en première ligne dans le traitement de fond de la NMO (coût ≈ 584 348 FCFA soit 890 €) reste essentiellement à la charge de la famille, ce qui demeure un facteur limitant essentiel dans notre contexte de travail. L'accès au rituximab a été facilité à partir d'avril 2024 grâce à un programme de gratuité instituée au CHU de Cocody (Abidjan) pour les patients NMO AQP4+, mais les critères d'éligibilité, la pérennité et la couverture géographique de ce programme demeurent incertains. Ce contexte met en lumière la nécessité d'une politique de santé publique proactive en matière de maladies rares neurologiques.

La NMO est une maladie inflammatoire du SNC qui affecte principalement les nerfs optiques et la moelle épinière [12]. La NMO est plus fréquente chez les personnes d'origine asiatique et africaine que chez celles d'origine européenne, cependant il existe peu de données sur la NMO en Afrique [6]. Les étiologies des myélites selon les données en Afrique subsaharienne sont dominées par les maladies infectieuses, notamment la tuberculose, suivies des causes néoplasiques [2]. La plupart des études en Afrique subsaharienne sur la NMO ont noté un retard diagnostique [6], qui pourrait être lié à la méconnaissance de cette affection.

La NMO pédiatrique est moins fréquente que celle de l'adulte. Les données actuelles suggèrent que la NMO pédiatrique représente 3 à 5 % de tous les cas de NMO, selon les critères diagnostiques et l'inclusion du test d'anticorps AQP4 [9]. L'incidence et la prévalence de la NMO pédiatrique ne sont pas bien caractérisées [7]. À notre connaissance, il n'existe pas de données épidémiologiques de population en Afrique subsaharienne de la NMO chez l'enfant. Nous en décrivons notre premier cas confirmé.

## Discussion

In Côte d'Ivoire, as in other tropical countries with limited resources, the diagnostic focus remains on infectious diseases such as malaria, tuberculosis, and HIV. This often causes inflammatory demyelinating diseases to be overlooked. These diseases are difficult to diagnose and manage. Currently, rituximab is used as the first-line therapy for NMO, costing approximately 584,348 CFA francs (€890). The cost of treatment remains essentially the responsibility of the family, which is a major limiting factor in our working context. Access to rituximab has been facilitated since April 2024 thanks to a free program established at Cocody University Hospital in Abidjan for AQP4+ NMO patients. However, the program's eligibility criteria, sustainability, and geographic coverage remain uncertain. This situation underscores the necessity of proactive public health policies regarding rare neurological diseases.

NMO is an inflammatory disease of the central nervous system (CNS) that mainly affects the optic nerves and spinal cord [12]. It is more prevalent among individuals of Asian and African descent than those of European descent; however, there is limited data on NMO in Africa [6]. According to data from sub-Saharan Africa, infectious diseases, particularly tuberculosis, dominate the etiologies of myelitis, followed by neoplastic causes [2]. Most studies in sub-Saharan Africa on NMO have noted a delay in diagnosis [6], which could be related to a lack of awareness of this condition. Pediatric NMO is less common than adult NMO. Current data suggest that it accounts for 3-5% of all cases, depending on the diagnostic criteria and whether the AQP4 antibody test is included [9]. The incidence and prevalence of pediatric NMO are not well characterized [7]. To our knowledge, there are no population-based epidemiological data on NMO in children in sub-Saharan Africa. Here, we present our first confirmed case.

A large multicentric study conducted by the Mayo Clinic [5] in pediatric patients with NMO found that the median age at symptom onset was 12 years (range 4 to 18) and that there was a clear female predominance (88%). We present a case of an especially young Ivorian child. Studying

Dans une vaste étude multicentrique menée par la Mayo Clinic [5] chez des patients pédiatriques atteints de NMOS, l'âge médian au début des symptômes était de 12 ans (intervalle de 4 à 18), avec une prépondérance féminine claire (88 %). Nous présentons un cas d'une enfant ivoirienne particulièrement jeune. Une étude sur un plus grand nombre de cas permettrait de préciser l'âge moyen de survenue de la NMO dans la population pédiatrique en Afrique subsaharienne.

Nous avons décrit le cas d'une enfant ayant présenté une atteinte optique bilatérale avant l'atteinte motrice des membres ainsi qu'un syndrome de l'area postrema. Le syndrome de l'area postrema est très évocateur de NMO [4]. Cependant, sa méconnaissance reste source d'erreur de diagnostic: dans notre cas l'origine digestive avait été initialement retenue. Le syndrome de l'area postrema peut précéder une atteinte médullaire et doit donc être identifié et traité de façon précoce [4]. Chez l'enfant, l'atteinte de l'area postrema inaugurale représente 16 % des patients [4]. La série hospitalière décrite par Rania Ben Aounen Tunisie [1] a permis de noter une hétérogénéité clinico-radiologique de la NMO pédiatrique; la névrite optique rétrobulbaire est la forme révélatrice la plus fréquente. Plus récemment, des études comparant des patients pédiatriques et adultes n'ont montré aucune différence dans la manifestation de la maladie en ce qui concerne les caractéristiques cliniques, radiologiques et de laboratoire [8].

Dans notre cas, le grand retard diagnostic explique l'absence de récupération visuelle, car chez notre patiente le diagnostic a été fait à la 4<sup>e</sup> poussée clinique (retard diagnostic de 19 mois), et l'examen ophtalmologique notait une atrophie optique. Cependant, après les bolus, nous avons noté une franche amélioration clinique, notamment sur le plan moteur. Les corticoïdes sont beaucoup plus accessibles dans nos conditions de travail comparées aux échanges plasmatiques, ayant permis leur utilisation dans notre cas.

Le traitement des poussées est une urgence compte-tenu du risque de séquelles. Il fait essentiellement appel aux corticoïdes administrés par voie intraveineuse à forte dose. En cas d'échec des corticoïdes, les échanges plasmatiques sont plus efficaces que les immunoglobulines polyvalentes par voie veineuse [3]. Les traitements de fond reposent sur les immunosuppresseurs. Le rituximab actuellement utilisé en première ligne reste d'accès difficile du fait de son coût. Une étude de cas rétrospectifs montre que les patients ayant bénéficié de l'escalade thérapeutique

a larger number of cases would help determine the average age of NMO onset in the pediatric population in sub-Saharan Africa.

This child presented with bilateral optic involvement before motor involvement of the limbs and area postrema syndrome. Area postrema syndrome is highly suggestive of NMO [4]. However, a lack of awareness of this syndrome can lead to misdiagnosis. In our case, for example, a digestive origin was initially suspected. Area postrema syndrome can precede spinal cord involvement and must therefore be identified and treated early [4]. Among children, initial area postrema involvement accounts for 16% of cases [4]. Rania Ben Aoun's hospital series in Tunisia [1] noted clinical and radiological heterogeneity in pediatric NMO; retrobulbar optic neuritis is the most common presenting symptom. More recently, studies comparing pediatric and adult patients have shown no difference in disease manifestation in terms of clinical, radiological, and laboratory characteristics [8].

In our case, the long delay in diagnosis explains the lack of visual recovery. Our patient was diagnosed during the fourth clinical flare-up, which occurred 19 months after the initial symptoms appeared. The ophthalmological examination revealed optic atrophy. After the bolus injections, however, we observed clear clinical improvement, particularly in motor function. Corticosteroids are much more accessible than plasma exchanges in our working conditions, which is why we were able to use them in this case.

Given the risk of sequelae, treatment of flare-ups is urgent. It mainly involves high-dose intravenous corticosteroids. If corticosteroids are ineffective, plasma exchange is more effective than intravenous polyvalent immunoglobulins [3]. Background treatments are based on immunosuppressants. Rituximab, which is currently used as the first-line treatment, is difficult to access due to its cost. A retrospective case study shows that patients who received escalating treatment with rituximab did not experience a relapse [13]. For our patient, azathioprine was recommended as the initial treatment because it is much more affordable. Due to the small number of published studies and their heterogeneity, data on NMO in children and adolescents are scarce, particularly with regard to treatment and clinical outcomes [8].

par rituximab n'avaient pas présenté de rechute [13]. Chez notre patiente il a été proposé de l'azathioprine en première intention, car beaucoup plus accessible sur le plan financier. En raison du faible nombre et de l'hétérogénéité des études publiées, les données sur la NMO chez l'enfant et l'adolescent sont rares, en particulier en ce qui concerne le traitement et les résultats cliniques [8].

---

## Conclusion

La NMO pédiatrique est une affection rare, encore largement méconnue dans les pays à ressources limitées. Son diagnostic reste difficile en raison d'une hétérogénéité clinique, du manque d'accessibilité aux examens spécialisés, et d'une faible sensibilisation du corps médical. Dans notre contexte, l'accès aux traitements de fond tels que le rituximab reste une gageure, bien que des dispositifs temporaires de gratuité aient été mis en place depuis avril 2024. Il est essentiel de renforcer le diagnostic précoce, la formation continue des praticiens et de pérenniser l'accès aux traitements innovants afin d'améliorer le pronostic de cette pathologie grave chez l'enfant.

---

## Remerciements

Tous nos remerciements à Igue Kadidiatou (Médecin pédiatre ayant aidé à la prise en charge) et Offoumou Fiacre Delors (médecin neurologue ayant aidé à la prise en charge).

---

## Consentement éclairé

Nous avons obtenu le consentement oral de la mère de l'enfant.

---

## Financement

L'étude n'a bénéficié d'aucun financement.

---

## Contribution des auteurs et autrices

KADJO Claude Valéry Cédric Aka : conception du rapport de cas, prise en charge diagnostique et thérapeutique du patient, rédaction, révision et validation manuscrit.

YAPO-EHOUNOUD Constance : prise en charge

## Conclusion

Pediatric NMO is a rare condition that is still largely unknown in resource-limited countries. Its diagnosis remains difficult due to clinical heterogeneity, lack of access to specialized tests, and low awareness among the medical profession. In our context, access to disease-modifying treatments such as rituximab remains a challenge, although temporary free access schemes have been in place since April 2024. It is essential to strengthen early diagnosis, continuing education for practitioners, and sustainable access to innovative treatments in order to improve the prognosis of this serious disease in children.

---

## Acknowledgments

Our thanks go to Igue Kadidiatou (pediatrician who helped with treatment) and Offoumou Fiacre Delors (neurologist who helped with treatment).

---

## Informed consent

We obtained verbal consent from the child's mother.

---

## Funding

The study did not receive funding.

---

## Authors' contribution

KADJO Claude Valéry Cédric Aka: case report design, diagnostic and therapeutic management of the patient, writing, revision, and manuscript validation.

YAPO-EHOUNOUD Constance: diagnostic and therapeutic management of the patient, manuscript revision and validation.

diagnostic et thérapeutique de la patiente, révision et validation manuscrit.

AGBOHOUN Reine Prisca: prise en charge diagnostique et thérapeutique de la patiente rédaction, révision et validation manuscrit.

AKA Arlette Désirée: prise en charge thérapeutique de la patiente, rédaction, révision et validation manuscrit.

AGBOHOUN Reine Prisca: diagnostic and therapeutic management of the patient, manuscript writing, revision, and validation.

AKA Arlette Désirée: therapeutic management of the patient, writing, revision, and validation of the manuscript.

## Déclaration de liens d'intérêts

Aucun lien d'intérêt n'a été déclaré.

## Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest

## Auteurs et autrices / Authors

Claude Valéry Cédric Aka KADJO\* (1), Constance YAPO-EHOOUNOUD (1, [constanceyapoehououd@gmail.com](mailto:constanceyapoehououd@gmail.com)), Reine Prisca AGBOHOUN (2, [agbohounprisca@gmail.com](mailto:agbohounprisca@gmail.com)), Arlette Désirée AKA (1, [desireeaka@yahoo.com](mailto:desireeaka@yahoo.com))

1. Université Félix Houphouët-Boigny, UFR Sciences médicales Abidjan, service de neurologie médicale, Côte d'Ivoire

2. Université Félix Houphouët-Boigny, UFR Sciences médicales Abidjan, service d'ophtalmologie, Côte d'Ivoire

Auteur correspondant : [kadjo\\_cedric@yahoo.fr](mailto:kadjo_cedric@yahoo.fr)

## Références / References

- Ben Aoun R, Benrhouma H, Ouerdiane A, Klaa H, Rouissi A, Kraoua I, Turki I. Neuromyéélite optique de Devic chez l'enfant : particularités clinico-radiologiques. *Rev Neurol*. 2018 Apr;174:S30. doi: 10.1016/j.neurol.2018.01.068.
- Fidèle NJ, Amanuel A. Spectrum of nontraumatic myelopathies in Ethiopian patients: hospital-based retrospective study. *Spinal Cord*. 2016 Aug;54(8):604-8. doi: 10.1038/sc.2015.226.
- Marignier R, Giraudon P, Vukusic S, Confavreux C, Honnorat J. Anti-aquaporin-4 antibodies in Devic's neuromyelitis optica: therapeutic implications. *Ther Adv Neurol Disord*. 2010 Sep;3(5):311-21. doi: 10.1177/1756285610382478.
- Marignier R. Maladies du spectre NMO. *Pratique Neurologique - FMC*. 2018 Apr;9(2):88-94. doi: 10.1016/j.praneu.2018.01.010.
- McKeon A, Lennon VA, Lotze T, Tenenbaum S, Ness JM, Rensel M, Kuntz NL, Fryer JP, Homburger H, Hunter J, Weinshenker BG, Krecke K, Lucchinetti CF, Pittock SJ. CNS aquaporin-4 autoimmunity in children. *Neurology*. 2008 Jul 8;71(2):93-100. doi: 10.1212/01.wnl.0000314832.24682.c6.
- Musubire AK, Derdelinckx J, Reynders T, Meya DB, Bohjanen PR, Cras P, Willekens B. Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders in Africa: A Systematic Review. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2021 Oct 18;8(6):e1089. doi: 10.1212/NXI.0000000000001089.

7. Pandit L, Asgari N, Apiwattanakul M, Palace J, Paul F, Leite MI, Kleiter I, Chitnis T; GJCF International Clinical Consortium & Biorepository for Neuromyelitis Optica. Demographic and clinical features of neuromyelitis optica: A review. *Mult Scler*. 2015 Jun;21(7):845-53. doi: 10.1177/1352458515572406.

8. Paolilo RB, Paz JAD, Apóstolos-Pereira SL, Rimkus CDM, Callegaro D, Sato DK. Neuromyelitis optica spectrum disorders: a review with a focus on children and adolescents. *Arq Neuropsiquiatr*. févr 2023;81(02):201-11. doi: 10.1055/s-0043-1761432.

9. Tenenbaum S, Chitnis T, Nakashima I, Collongues N, McKeon A, Levy M, Rostasy K. Neuromyelitis optica spectrum disorders in children and adolescents. *Neurology*. 2016 Aug 30;87(9 Suppl 2):S59-66. doi: 10.1212/WNL.0000000000002824.

10. Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, Cabre P, Carroll W, Chitnis T, de Seze J, Fujihara K, Greenberg B, Jacob A, Jarius S, Lana-Peixoto M, Levy M, Simon JH, Tenenbaum S, Traboulsee AL, Waters P, Wellik KE, Weinshenker BG; International Panel for NMO Diagnosis. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology*. 2015 Jul 14;85(2):177-89. doi: 10.1212/WNL.0000000000001729.

11. Wingerchuk DM, Lennon VA, Lucchinetti CF, Pittock SJ, Weinshenker BG. The spectrum of neuromyelitis optica. *Lancet Neurol*. 2007 Sep;6(9):805-15. doi: 10.1016/S1474-4422(07)70216-8.

12. Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Weinshenker BG. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology*. 2006 May 23;66(10):1485-9. doi: 10.1212/01.wnl.0000216139.44259.74.

13. Zhou Y, Zhong X, Shu Y, Cui C, Wang J, Wang Y, Li X, Chen Z, Peng L, Kermodé A, Qiu W. Clinical course, treatment responses and outcomes in Chinese paediatric neuromyelitis optica spectrum disorder. *Mult Scler Relat Disord*. 2019 Feb;28:213-220. doi: 10.1016/j.msard.2018.12.038.