

Akuta myelopatier

Bakgrund

Akuta myelopatier är tillstånd som karaktäriseras av snabbt påkomna neurologiska bortfall som kliniskt primärt kan hänföras till ryggmärgen. Den vanligaste orsaken är en myelit på autoimmun bas men differentialdiagnoser omfattar även infektioner, mekanisk kompression, toxiska och vaskulära orsaker.

Akuta myelopatier kan indelas på olika sätt, men en praktiskt användbar första klassificering kan göras utifrån temporal profil.

- 1) Urakut debut (minuter – timmar):
 - a) Patofysiologi: Kompression, ischemi, blödning
- 2) Akut debut (dagar): Patofysiologi:
 - a) Inflammation/autoimmunitet, infektion, toxisk genes
- 3) Subakut debut (dagar – veckor):
 - a) Patofysiologi: Kompression, malignitet, toxisk genes

Längre fram följer beskrivning på specifika etiologier inom varje grupp samt hur dessa utreds och behandlas.

Klinik

Misstanken att symptom har sitt ursprung från ryggmärgen kommer från följande klinik:

- Para- eller tetrasymptom som kan vara både motoriska, sensoriska eller blandade
- Sensorisk nivå på bålen (mycket specifikt tecken på akut ryggmärgspåverkan)
- Blåsretention

Kliniska fynd

Den specifika kliniska bilden avgörs av var i ryggmärgen lesionen sitter och hur snabbt den uppkommit. Statusfynd som talar starkt för ryggmärgspåverkan är följande:

- Bilateral motorisk störning nedanför skadenivån med eller utan tonusökning
- Bilateral sensorisk störning nedanför skadenivån som kan omfatta selektiva eller samtliga känselmodaliteter beroende på lokalisation i ryggmärgen. Känselstörningen är sällan total utan det rör sig oftast om dysestesier, det vill säga patient känner beröring och stick, men annorlunda, "som när bedövning släpper", "pirrar" vid beröring. Den övre begränsningen av känselstörningen indikerar endast lägsta möjliga nivå av lesionen, vilken kan sitta på samtliga nivåer kranialt om övre nivån för känselstörningen. En distinkt sensorisk nivå är patognomont för akut ryggmärgspåverkan.
- Bilateralt livliga reflexer men notera att urakut påkommen ryggmärgspåverkan ger "spinal chock" med areflexi
- Bilateralt positiv Babinski's tecken
- Blåsretension
- *Avsaknad* av kranialnervssymptom
- *Avsaknad* av cerebrala symptom
 - Samtliga symptom kan förekomma isolerade eller i kombinationer. Vanligtvis föreligger bilaterala symptom men olika former av asymmetri är vanligt. Vid små lateralt belägna lesioner kan rent unilaterala symptom föreligga omfattande en extremitet eller hemisymptom omfattande ena sidans arm och ben.

Akut utredning

Anamnes:

Tidsförlopp av symtomutveckling i detalj: Försämring under loppet av timmar – dagar – veckor? Språngvis försämring (vaskulärt, trauma)?

Föregående av infektionssymptom (TBE? MOGAD/ADEM)? Eller pågående fokala infektionssymptom. Fästingbett?

Associerade symptom talande för systemsjukdom: Hudutslag (eryrema nodosum, erytema migrans, fjärilsexantem)? Sicca-syndrom?

Artralgiar/artriter?

Tecken till *nedsett immunförsvar*: Missbruk/riskbeteende för HIV, känd immunbrist, immunsupprimerande läkemedel?

Droger: Lustgasbruk? Alkohol?

Känd malignitet: Förutsättning för kotmestastasering (prostatacancer)?
Paraneoplastiskt syndrom?

Provtagning:

- Blodprover: Blodstatus med diff, CRP, SR, elstatus, kreatinin, leverstatus, B-glukos.
- Lumbalpunktion: bör göras akut för att belysa infektiösa differentialdiagnoser. Akut analys av celler, laktat, glukoskvot, albumin, borreliaserologi, PCR för neurotrofa vira och bakterier (herpesgruppen, enterovirus, listeria, mycoplasma), serologi neurotrofa vira, särsk TBE, ev allmän odling. För utredning och prognosbedömning tas prov för proteinelfores med isoelektrisk fokusering (oligoklonala band?), KFLC index, NFL, GFAP, CXCL13
 - *Observera att LP är kontraindicerat vid misstanke på epidural abscess då detta sprider epidural bakteriell infektion till CNS.*

Radiologi

- MR ryggmärg med iv kontrast: bör göras skyndsamt (inom 24 timmar). Akut datortomografi av hjärna eller rygg är sällan indicerat innan MR eller LP då det sällan föreligger differentialdiagnoser som kräver detta. Notera att MR vid vissa differentialdiagnoser kan vara normal inom de första dygnen trots påtagliga neurologiska symptom. I de flesta fall ser man dock tydliga myelitförändringar karaktäriserade av hög signal på T2-viktade bilder med varierande grad av kontrastladdning och ödem. Myelitens utbredning kranio-kaudalt ger en första ledtråd till underliggande orsak där korta myeliter (upp till en kotkropps längd) indikerar MS medan så kallade "Longitudinal Extensive Transverse Myelitis" (LETM, ofta mer än 3 kotkroppar i längd) indikerar annan underliggande genes, se nedan.

Differentialdiagnostisk utredning (om inte akut utredning givit diagnos)

- MR-hjärna med iv kontrast: Görs i mån av möjlighet direkt i samband med akut MR ryggmärg för att belysa framför allt neuroinflammatoriska differentialdiagnoser
- DT thorax-buk (Sarcoidos? Malignitet?)
- Antikroppar mot Aquaporin-4, MOG och GFAP i serum
- Autoantikroppar och markörer för systemiska inflammatoriska sjukdomar: ANA, SSA/SSB, ANCA, ACE

- S-B12, Folat, Homocystein, Metylmalonat, fullständigt järnstatus med Ferritin, s koppar
- IgG subklasser (IgG4-relaterad sjukdom?)
- Ev kompletterande infektiös utredning i liquor avseende TBC, HIV, HTLV-1, svamp

Specifika diagnoser baserat på kliniskt förlopp

A. Urakut debut (minuter – timmar):

Viktigaste differentialdiagnoserna är spinal infarkt och traumatisk genes

Spinal infarkt: Tillståndet är troligen underdiagnostiserat. Det uppskattas i olika material att spinala infarkter utgår ca 1% av all stroke, vilket skulle innebära en incidens på 1-2 per 100 000 invånare och år. Initiala insjuknandet är typiskt urakut men därefter sker inte sällan stegvis försämring upp till 12 timmar varefter bortfallet vanligtvis är konstant. Dorsal smärta motsvarande skadenivå är vanligt. Den viktigaste indikatorn för att misstänka spinal infarkt är akut påkommen påtagligt neurologiskt bortfall bilateralt med initialt slappa pareser där både MR av ryggmärg och liquor i akutskedet är normala. Spinala infarkter kan dock sitta även lateralt i medulla och då ge enbart unilaterala symptom från ett ben eller samma sidas arm och ben. För att säkerställa diagnos krävs ny MR efter 2-3 dygn som då ofta visar patologi (se referens) samt även att skademarkörer i liquor efter 1-2 veckor visar kraftig förhöjning av både Neurofilament och GFAP.

Spinal blödning: Mycket ovanligt och förekommer, förutom vid akut trauma, vid spinala kärlmissbildningar eller blödningsrubbingar. Kan sitta subduralt, epiduralt eller intraspinalt.

Samma typ av insjuknande som vid spinal infarkt, ofta med omfattande neurologiskt bortfall. MR ger diagnosen och åtgärder omfattar i första hand kirurgisk dekompression.

Traumatisk myelopati: Kollaberad kota av metastas med protrusion mot medulla eller centralt diskbråck. Vanligtvis smärta motsvarande nivå men denna kan ibland vara mild eller helt saknas. Diagnos fås via MR. Om detta misstänks vid akut påkommen parapares med eller utan blåspares bör kontakt med ryggkirurg tas akut för att diskutera indikation för urakut MR, vilket i många fall kan innebära behov av att förflytta patienten för att kunna genomföra detta.

B. Akut debut (timmar – dagar):

Detta är det vanligaste tidsförloppet och indikerar vanligtvis inflammatorisk eller infektiös genes.

MS myelit: Övervägande sensoriska bortfall, ej skarp bål nivå. Om motoriska symptom är dessa vanligtvis lindriga. Patienten vanligtvis 18 – 50 år. Liquor med lätt till måttlig monocytär pleocytos (5 – 20 mono/uL, sällan > 50), normal glukoskvot och laktat. MR ryggmärg visar kort myelit, MR hjärna ger vanligtvis diagnosen. CXCL13 är vanligtvis lätt till måttligt förhöjt.

AQP4+ NMOSD myelit: Både sensoriska och motoriska bortfall vilka kan bli omfattande. Vanligtvis långsträckt myelit (LETM) som omfattar hela ryggmärgen, oftast C – T-ryggen. Liquor vanligtvis monocytär pleocytos som kan vara lätt – uttalad, upptill 100-200 mono, men även poly förekommer. Vid hög pleocytos och mycket poly kan glukoskvot vara lätt sänkt och laktat lätt ökat. Sp-albumin kan vara normal men ofta lätt – måttligt förhöjt. Fynd av Aquaporin-4 antikroppar i blod ger diagnosen.

MOGAD/ADEM myelit: Både sensoriska och motoriska bortfall vilka kan bli omfattande. Kan ha långsträckt myelit, ofta multipla myeliter samt myelit som omfattar konus. Liquorbild som vid NMOSD myelit. Fynd av MOG-antikroppar i blod ger diagnosen, beakta att låga titrar ($\leq 1/10$) har lägre specificitet. Notera att ca 10% av MOGAD kan ha normala MR-fynd de första dagarna.

Infektiös myelit: Direkt infektiös genes är ovanlig hos immunokompetenta individer, men förekommer vid HSV-2 (recidiverande), VZV, enterovirus, borrelia, mycoplasma och listeria. Myeliten är ofta central och kan variera i longitudinell utsträckning från kort till att omfatta flera kotsegment med motsvarande mer omfattande neurologiskt bortfall som följd. Ofta finns meningeal laddning över ryggmärgens yta. Enterovirus D68 kan ge en poliomyelit liknande bild med akut påkommen omfattande slapp para- eller tetrapares. Hos immunsupprimerade individer förekommer akut myelit bland annat vid EBV, CMV och som en manifestation av HIV. Liquorbilden är i princip alltid cellrik och har oftast en klar monodominans med celltal från 20 och upp till flera 100 per uL. Dock förekommer inslag av poly framför allt vid Borrelia myelit. Glukoskvot och laktat är ofta normala men vid höga celltal, särskilt med stort inslag av poly, kan glukoskvoten vara sänkt och laktat stegrad. CXCL13 är framför allt kraftigt ökat vid Borrelia myelit men är

ofta förhöjt även vid andra neuroinflammatoriska och -infektiösa tillstånd, såsom MS, särskilt vid höga celltal.

En variant av infektiös myelopati är epidural abscess som har blandat kompressiv och inflammatorisk patofysiologi till ryggmärgspåverkan. Patienten har ofta ett alkoholmissbruk med komplikationer och nedsatt nutrition och det finns systemiska tecken till bakteriell infektion. Det rör sig ofta om stafylokocker. Diagnosen måste ställas via MR och agens identifieras via blododlingar då LP är kontraindicerat för att inte sprida infektionen intraduralt. Akut kontakt med neurokirurg för ställningstagande till operativ dränering i kombination med antibiotikabehandling.

Myelit vid systeminflammatoriska sjukdomar: Vid dessa tillstånd ses vanligtvis bilden av långsträckta myeliter (LETM) som omfattar hela medulla, varierande grad av kontrastladdning.

- Sarcoidos-associerad myelit: Cirka 5-10% av patienter med sarcoidos har neurologisk manifestation som debutsymtom. Den vanligaste neurologiska manifestationen är kranialnervsengagemang men långsträckta myeliter framför allt cervikalt förekommer, ofta med meningeal kontrastladdning. Liquor uppvisar vanligtvis uttalad pleocytos som kan ha en bild som är svår att skilja från bakteriell infektion med både högt laktat och låg glukoskot samt inslag av poly.
- Sjögren-associerad myelit: Vid Sjögrens syndrom förekommer både en akut myelit som ofta är av typen långsträckt tvärsnittsmyletit samt en långsamt progredierande kronisk myelit som kan sakna MR-fynd. Liquor oftast monocytär dominans med måttliga celltal.
- SLE-associerad myelit: Vanligtvis känd SLE men kan vara debutsymtom. Långsträckt myelit med omfattande neurologisk påverkan. Association med NMOSD varför AQP4 Ak måste kontrolleras vid känd SLE och långsträckt myelit. Liquor med monocytär lätt – måttlig pleocytos med monodominans.

Övriga ovanliga former till akut myelit:

Anti-GFAP astrocytopati är en nyligen beskriven ovanlig, form av autoimmunitet riktat mot astrocyter. Denna ger ofta en meningoencefalit med cerebral påverkan men kan även ge en långsträckt myelit. MR initialt kan vara normal eller bara visa meningeal laddning.

IgG4-relaterad sjukdom kan i ovanliga fall primärt omfatta ryggmärgen, framför allt via en pachymeningit som kan ge ryggmärgskompression.

C. Subakut debut (dagar-veckor)

I den här gruppen förekommer toxiska orsaker, mekanisk genes samt manifestationer av malignitet eller paraneoplas.

Lustgasintoxikation: Lustgas använt i russyfte har ökat mycket senaste åren. Lustgas inaktiverar vitamin B12 och ger funktionell B12-brist. Myelopati kan uppstå som en konsekvens av både akut och kronisk intoxication med därmed varierande tidsförlopp. Sensoriska symptom dominerar, ofta parestesier men även motoriskt bortfall och ataxi. MR kan vara normal eller visa myelitliknande bild med hög T2-signal, vid kroniskt bruk bild som vid B12 myelopati omfattande baksträngar och kortikospinala banor. Akut liquor normal. S B12, Homocystein och Metylmalonat ger diagnos.

Cervikal spinal stenosis: När en kompressionen av halsmedulla leder till myelopati kan detta leda till sekundär svullnad och ytterligare förvärrad kompression i en ond cirkel vilket kan leda till snabbt utvecklande av kliniska symptom. Kliniska bilden präglas av snabbt tilltagande spastisk gångstörning med hyperreflexi och eventuellt förekomst av Babinski's tecken. MR av halsryggen ger diagnos.

Lymfominfiltration i medulla: Lymfom kan infiltrera medulla både med fokala förändringar på MR samt diffust utan synliga MR-förändringar. Kliniskt snabbt progredierande myelopati över loppet av veckor – månader. Liquor vanligen monocytär pleocytos som kan vara allt från lätt – uttalad (10 – flera 100 mono per uL). Vid B-cellslymfom är CXCL13 mycket högt. Diagnosen kan vara svår att bekräfta, flödescytometrisk analys av liquorceller kan vara negativ.

Paraneoplastisk myelit: "Encefalomyelit" klassificeras i de senaste diagnostiska kriterierna som "högrisk fenotyp" för paraneoplastiska syndrom, men det betonas att det i stort sett alltid rör sig om ett disseminerat engagemang av både centrala och perifera nervsystemet varför en ren myelitbild är ovanlig. De beskrivna fallen av paraneoplastisk LETM har nästan uteslutande rört sig om småcellig lungcancer.

Specifika diagnoser baserat på akut MR-fynd

- A. Normal MR: Alltid vid spinal infarkt, ofta vid intox och lymfom infiltration, sällan men förekommer vid MOGAD och GFAP astrocytopati.
- B. LETM: Vanligast vid NMOSD och systemsjukdom-associerad myelopati, relativt ofta vid infektiös myelopati och MOGAD, i princip aldrig vid MS.
- C. Kort myelit, vanligtvis engagerade posteriora kolumnen: Framför allt MS, förekommer vid MOGAD

Specifika diagnoser baserat på akuta Liquorfynd (celler, laktat, glukoskvot, albumin)

- A. "Normal liquor": Alltid vid spinal infarkt och intoxication (lätt albuminstegring förekommer)
- B. Liquor med kraftig pleocytos (>50): Nästan alltid vid infektiös myelopati, förekommer vid systemsjukdomsassocierad myelopati, lymfominfiltration, NMOSD och MOGAD, mycket sällan vid MS
- C. Liquor med lätt – måttlig monocytär pleocytos (5 – 50 mono/uL): I princip alltid vid MS, ofta vid NMOSD, MOGAD och systemsjukdomsassocierad myelopati, förekommer vid samtliga differentialdiagnoserna.
- D. Liquor med kraftigt förhöjt Sp-Albumin (> 1g/L): Ofta vid sarcoidos, förekommer vid neuroborrelios och lymfominfiltration.

Differentialdiagnoser till myelopati

- *Lumbalt diskbråck eller lumbal spinal stenosis*. Påverkan här ger *perifer* nervpåverkan. Vid dessa tillstånd föreligger aldrig livliga reflexer i nedre extremiteterna eller Babinski's tecken. Normala/lättväckta reflexer övre extremiteterna samtidigt med svaga/bortfallna reflexer nedre extremiteterna kan indikera påverkan lumbalt. Utstrålande smärtor i benen som stämmer med dermatom talar för rotpåverkan (diskbråck, radikulit). MR ländrygg ger diagnosen.
- *Guillain-Barré syndrom*. Också fynd som vid *perifer* nervpåverkan, svaga bortfallna reflexer. Symmetrisk svaghet vanligen utan

sensoriska bortfall. Vanligt med kranialnervspåvekan. Klinisk bild och neurofysiologisk utredning ger diagnosen.

- *Cerebral patologisk process*. Sällan realistisk differentialdiagnos. Vid parasymptomatologi kan bilden endast förklaras av frontal bilateral skada para falci, exempelvis tumör men extremt ovanligt. DT hjärna ger diagnosen.
- *Grav järnbrist*. Uttalad järnbrist med mycket låga eller inte mätbara Ferritin-nivåer kan ge muskelkramper och närmast spasticitetsliknande tonusökning i nedre extremiteterna. MR och liquor är normala. Intravenöst järn ger i dessa fall momentan förbättring.
- *Restless Legs Syndrome (RLS)*. På samma sätt som järnbrist ovan kan RLS ge en klinisk bild som är svar att skilja från spasticitet. MR och liquor är normala. Behandlingsförsök med dopaminagonist ger vägledning till diagnosen.

Akut handläggning:

I samtliga fall indikation för inläggande utredning och behandling. Efter initiala utredningen med MR och akuta liquorprover föreligger oftast ett av följande alternativ:

1. MR visar mekanisk kompression
 - Akut kontant med rygg- eller neurokirurg. Steroider vanligtvis inte indicerat
2. Normal MR och normal/nästan normal liquor:
 - Om klinik förenlig med spinal infarkt ges ASA bolus, observation och ny MR om 48 timmar
 - Om anamnes och klinik förenlig med lustgasassocierad myelopati, högdos hydroxokobalamin 1 mg dagligen im
 - Om stark misstanke på autoimmun genes (eg MOGAD) med snabbt progredierande neurologiska bortfall som vid myelopati kan man överväga att påbörja behandling med Metylprednisolon enligt nedan.
3. MR visar kort myelit, klinik förenlig med MS
 - Metylprednisolon enligt nedan
4. MR visar LETM, liquor med lätt till måttlig pleocytos, laktat och glukoskvot normala
 - Metylprednisolon enligt nedan
 - Vid uttalade neurologiska bortfall överväg plasmaferes enligt nedan

- Om inte viral myelit eller neuroborrelios kan uteslutas, överväg kombination med acyklovir och doxycyklin tills specifika provsvar uteslutit detta
5. MR visar LETM, liquor visar kraftig pleocytos med inslag av poly, ev högt laktat och sänkt glukoskvot
- Antibiotika för att täcka Borrelia och Listeria
 - Om ej stöd fås för infektiös myelit, påbörja metylprednisolon samt överväg plasmaferes

Empirisk behandling mot akut tvärsnittsmyleit:

1. *Metylprednisolon*: 1000 mg intravenöst en gång dagligen under 3–5 dagar. Pulsbehandlingen efterföljs med per oral nedtrappning av prednisolon från 40–60 mg dagligen med långsamt minskande dos.
2. *Plasmaferes*: Vid omfattande neurologiskt bortfall samt långsträckt myelit bör plasmaferes (PLEX) initieras omedelbart och ges parallellt med metylprednisolon. Totalt ges vanligtvis 5 utbyten där man strävar efter att ge första 3 utbytena inom loppet av 5 dagar, dagliga utbyten kan ske initialt för att uppnå detta. Om det inte finns resurser att genomföra PLEX på det aktuella sjukhuset bör patienten snarast transporteras till centra där detta kan erbjudas. Om man påbörjar behandling med enbart metylprednisolon adderas PLEX om inte tydlig förbättring inträtt inom 5 dagar.

Behandling efter det akuta skedet:

Långtidsbehandling styrs av vilken etiologisk diagnos som framkommit under den akuta och subakuta utredningen.

1. Om specifik diagnos kan fastställas styrs långtidsbehandling av denna
2. Om det inte föreligger några positiva fynd vad gäller autoimmuna markörer men patienten svarar bra kliniskt och radiologiskt på empirisk behandling enligt ovan ställs diagnosen idiopatisk tvärsnittsmyleit. Vanligtvis ges per oralt prednisolon med nedtrappning och utsättning under 4 – 6 månader. Recidivrisken är svårvärderad men troligen relativt låg. Klinisk och radiologisk uppföljning 1-2 år.
3. Om inte diagnos kan fastställas ur initiala utredningen och patienten inte svarar på empirisk behandling bör utredning framför allt inriktas på underliggande malignitet, både primärt i ryggmärgen i form av hematologisk malignitet och sekundärt i form av paraneoplastisk genes. I första hand genomförs DT Thorax-buk, upprepade liquoranalyser med flödescytometri och cytologi, analys av paraneoplastiska antikroppar

samt FDG-PET för att identifiera möjliga biopsilokaler. Steroidbehandling bör avbrytas om inte tydligt svar för att bättre möjliggöra diagnostik av till exempel lymfom. Ofta behövs denna utredning upprepas upprepade gånger innan säker diagnos kan fastställas.

Organisatorisk vårdnivå för patienter med akut myelopati

Sjukdomsgruppen är heterogen där behovet av högspecialiserad vård varierar mellan de olika diagnoserna. MS är den vanligaste diagnosen och handläggs på samtliga neurologenheter i Sverige. Ovanligare former av autoimmuna myelopatier handläggs med fördel i samråd med större neurologklinik regionalt.

Referenser

- Douglas AG, Xu DJ, Shah MP. Approach to Myelopathy and Myelitis. *Neurol Clin.* 2022;40(1):133-56. Lopez Chiriboga S, Flanagan EP. Myelitis and Other Autoimmune Myelopathies. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2021;27(1):62-92.
- Zalewski NL, Flanagan EP, Keegan BM. Evaluation of idiopathic transverse myelitis revealing specific myelopathy diagnoses. *Neurology.* 2018;90(2):e96-e102.
- Banwell B, Bennett JL, Marignier R, Kim HJ, Brilot F, Flanagan EP, Ramanathan S, Waters P, Tenembaum S, Graves JS, Chitnis T, Brandt AU, Hemingway C, Neuteboom R, Pandit L, Reindl M, Saiz A, Sato DK, Rostasy K, Paul F, Pittock SJ, Fujihara K, Palace J. Diagnosis of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: International MOGAD Panel proposed criteria. *Lancet Neurol.* 2023;22(3):268-82.
- Jarius S, Aktas O, Azyenberg I, Bellmann-Strobl J, Berthele A, Giglhuber K, Haussler V, Havla J, Hellwig K, Hummert MW, Kleiter I, Klotz L, Krumbholz M, Kumpfel T, Paul F, Ringelstein M, Ruprecht K, Senel M, Stellmann JP, Bergh FT, Tumani H, Wildemann B, Trebst C, Neuromyelitis Optica Study G. Update on the diagnosis and treatment of neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD) - revised recommendations of the Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). Part I: Diagnosis and differential diagnosis. *J Neurol.* 2023;270(7):3341-68.
- Stern BJ, Royal W, 3rd, Gelfand JM, Clifford DB, Tavee J, Pawate S, Berger JR, Aksamit AJ, Krumholz A, Pardo CA, Moller DR, Judson MA, Drent M, Baughman RP. Definition and Consensus Diagnostic Criteria for Neurosarcoidosis: From the Neurosarcoidosis Consortium Consensus Group. *JAMA Neurol.* 2018;75(12):1546-53.
- Lebrun Frenay C. Infectious myelitis. *Rev Neurol (Paris).* 2019;175(7-8):464-8.
- Wong SH, Boggild M, Enevoldson TP, Fletcher NA. Myelopathy but normal MRI: where next? *Pract Neurol.* 2008;8(2):90-102. Zalewski NL, Rabinstein AA, Krecke KN, Brown RD, Jr., Wijdicks EFM, Weinshenker BG, Kaufmann TJ, Morris JM, Aksamit AJ,

Bartleson JD, Lanzino G, Blessing MM, Flanagan EP. Characteristics of Spontaneous Spinal Cord Infarction and Proposed Diagnostic Criteria. *JAMA Neurol.* 2018.

Jain S, Khormi A, Sangle SR, D'Cruz DP. Transverse myelitis associated with systemic lupus erythematosus (SLE-TM): A review article. *Lupus.* 2023;32(9):1033-42.