

Questo articolo è stato tradotto da Federica Boiani con il permesso della Transverse Myelitis Association [www.myelitis.org](http://www.myelitis.org)

**SPESSE I MEDICI DEL PRONTO SOCCORSO  
RIMANDANO A CASA PAZIENTI CON ESORDI  
DI MIELITE TRASVERSA PER VEDERLI POI  
RITORNARE COMPLETAMENTE PARALIZZATI.  
ECCO COSA E' NECESSARIO SAPERE.**

**GUIDA DI PRIMA ASSISTENZA PER I PAZIENTI AFFETTI DA  
MIELITE TRASVERSA**

di

**Angela D. Middleton**

MPH, Medico Internista  
Richmond, Va

**Benjamin Greenberg**

MD, MHS Assistente Professore  
Co-direttore del Centro per la MT  
Dipartimento di Neurologia dell'ospedale Johns Hopkins  
Baltimore, Md.

**Walter Foliaco**

MD Assistente Professore  
Dipartimento di Medicina per la Famiglia  
Università di Richmond, Va.

*Il dott. Benjamin Greenberg e Angela Middleton, in collaborazione con l'associazione per la Mielite Trasversa (TMA), hanno preso l'impegno di promuovere tra i medici internisti e quelli di famiglia, informazioni sulla Mielite Trasversa (MT). Siamo quindi lieti di riproporre quest'articolo sulla MT, pubblicato sulla rivista **Patient Care** nel numero di settembre 2007. Questo prezioso articolo rappresenta i nostri sforzi di divulgazione di informazioni sulla MT, le terapie di trattamento in fase acuta e la gestione e le strategie dei sintomi a lungo termine. Il dott. Greenberg è co-direttore del Centro per la MT presso l'ospedale Johns Hopkins e presta la sua opera per il Comitato Medico Informativo dell'associazione TMA; la dott.ssa Middleton è un medico di famiglia affetto da MT.*

---

**INDICE**

<b>1. SOMMARIO</b>	<b>2</b>
<b>2. INTRODUZIONE</b>	<b>2</b>
<b>3. VARIABILITA' DELLA PRESENTAZIONE</b>	<b>3</b>
3.1 La disfunzione sensoriale	3
3.2 La debolezza	3
3.3 La disfunzione autonoma	3
3.3.1. RMN di un paziente con MT	3
<b>4. LA DIAGNOSI</b>	<b>4</b>
4.1 La Storia Clinica	4
4.2 L'Esame Fisico	4
4.3 Test per Immagini	5
<b>5. TRATTAMENTO TERAPEUTICO</b>	<b>5</b>
<b>6. GESTIONE A LUNGO TERMINE</b>	<b>6</b>
6.1 Il dolore cronico	6
6.2 Le disfunzioni urinarie ed intestinali	6

6.3	La disfunzione sessuale	6
6.4	La depressione	6
7.	TAVOLA 1 – TEST DIAGNOSTICI PER LA MIELITE TRASVERSA	7
8.	PROGNOSI	7
9.	ELENCO DEI FARMACI MENZIONATI IN QUESTO ARTICOLO	8
10.	TAVOLA 2 - DIFFERENZIARE LA MT DALLA SINROME DI GUILLAIN BARRE'	8
11.	NOTE BIBLIOGRAFICHE	9

## 1. SOMMARIO

- La presentazione della MT è complessa e variabile e, la combinazione dei sintomi sensoriali motori e autonomici che progrediscono sia velocemente sia gradualmente, può essere di grado diverso.
- Una volta raggiunto il deficit massimo, tra l'80 e il 94% dei pazienti con MT riporta intorpidimento, parestesia o disestesia simile ad una compressione toracica e il 50% dei pazienti perde completamente l'uso delle gambe.
- Spesso dall'esame fisico si evince un disturbo moto neurale superiore.
- L'esame principale per la diagnosi della MT è la RMN con mezzo di contrasto mentre il protocollo terapeutico consiste nella somministrazione di alte dosi di corticosteroidi per via endovenosa.
- Approssimativamente un terzo dei pazienti riacquista le funzionalità perdute e riporta conseguenze minime o nulle, un terzo conseguenze moderate e un terzo disabilità permanenti gravi.
- I pazienti potrebbero necessitare di cure a lungo termine, ad esempio per la gestione del dolore cronico, delle disfunzioni intestinale, urinaria e sessuale e per la depressione.

## 2. INTRODUZIONE

La Mielite Trasversa (**MT**) è un disordine neuroimmunologico che presenta una miriade di sintomi che interessano in misura diversa, svariate disfunzioni motorie e autonome. Questi sintomi possono progredire velocemente (nell'arco di poche ore) o gradualmente (nell'arco di settimane) e questo complica la valutazione e la diagnosi clinica. La MT non è una patologia comune (negli Stati Uniti si contano circa 1400 casi clinici l'anno) ma essendo sia debilitante sia trattabile, richiede una diagnosi accurata ed efficiente. La MT non è una malattia imputabile alla razza o al sesso o a trasmissione familiare. Può colpire sia bambini sia adulti di qualsiasi età; tuttavia le fasce di età più affette sono quelle tra i 10-19 e 30-39 anni.

Questo disordine immunomediato implica un attacco infiammatorio nel midollo spinale che può danneggiare la mielina che è l'isolamento protettivo che riveste le cellule nervose, come pure danneggiare gli assoni stessi. Una volta che la mielina subisce un danneggiamento, i nervi incontrano delle difficoltà a comunicare con il resto del corpo. Le cause potenziali della mielite sono numerose ed includono: malattie infettive, eventi avversi postvaccinali, malattie autoimmunitarie sistemiche, sclerosi multipla (**SM**), encefalomielite acuta disseminata (**ADEM**) e la neuromielite ottica (**NMO**). Quando non è possibile stabilire una causa, la malattia viene definita idiopatica.

### **3. VARIABILITA' DELLA PRESENTAZIONE**

La MT è un disordine neurologico che richiede un consulto da parte di un medico specialista, ma spesso inizialmente i pazienti tendono ad essere visitati, dai medici del pronto soccorso o dal medico di famiglia, secondo i loro sintomi. I soggetti che presentano un esordio acuto di debolezza e disfunzione urinaria sono probabilmente visitati al pronto soccorso, mentre quelli con esordio sub-acuto sintomatico di disfunzione sensoriale e sintomi meno evidenti di disfunzione motoria sono esaminati dal medico di base. Pertanto, sia i medici del pronto soccorso che quelli di base dovranno mostrare tutta la loro abilità ed esperienza per riconoscere questa condizione clinica e iniziare un appropriato programma di valutazione.

#### **3.1 La disfunzione sensoriale**

Diversi sintomi di disfunzione sensoriale possono costituire la prima causa di preoccupazione. E' più probabile che soggetti adulti, manifestino una parestesia (per esempio bruciori e formicolii) e un'alterazione sensoriale a livello medio-toracico, mentre i bambini presentano con maggiore frequenza un interessamento della regione cervicale<sup>1,2</sup>. Altri possibili sintomi includono perdita della funzione sensitiva o intorpidimento, aumento o diminuzione della sensibilità alla temperatura, allodinia e dolore causato da stimoli non dolorosi, come ad esempio un semplice sfioramento o il contatto di indumenti sulla pelle. I pazienti possono manifestare una perdita degli stimoli o propriocettiva, sebbene questi ultimi sintomi possono essere rilevati solo attraverso un esame obiettivo. E' possibile inoltre che i pazienti manifestino dolori alla schiena, addominali o alle estremità, come pure una sensazione di compressione, simile ad un bendaggio attorno alla regione toracica. Il dolore è un sintomo che ricorre nella maggior parte dei soggetti, anche in quelli che inizialmente non lo riportano. Successivamente al raggiungimento del deficit massimo, l'80% dei pazienti presenta intorpidimento, parestesia o disestesia simile ad una compressione toracica.

#### **3.2 La debolezza**

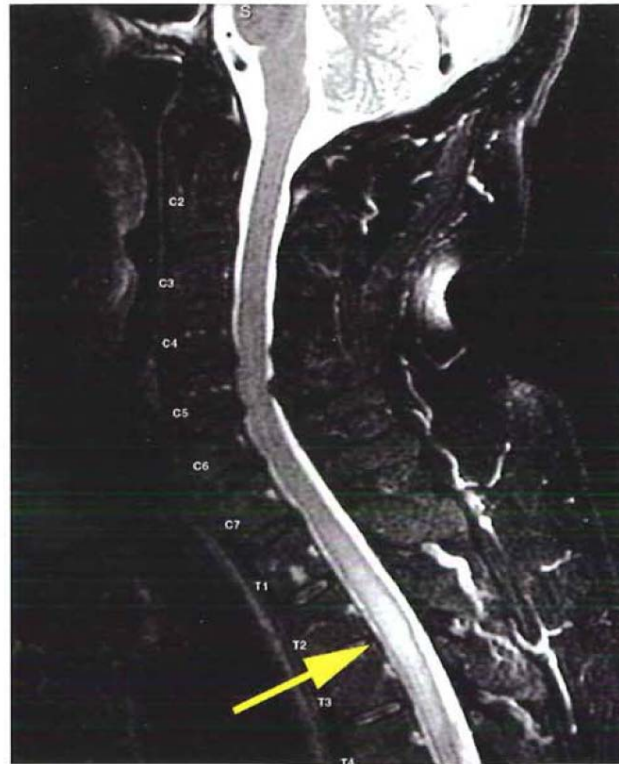
Molti pazienti con MT sviluppano in diverso grado, una debolezza degli arti inferiori. In funzione del livello midollare colpito, anche gli arti superiori possono essere coinvolti. Al raggiungimento del deficit massimo, il 50% dei pazienti perde completamente l'uso d'entrambe le gambe<sup>3-8</sup>. L'inizio della paralisi tende a progredire molto rapidamente; la paralisi completa può avvenire nell'arco di ore. Alcuni pazienti riportano inizialmente degli spasmi muscolari; in altri, la spasticità si manifesta dopo la fase acuta. Indipendentemente da quando si manifesta, in genere la spasticità richiede una gestione a lungo termine.

#### **3.3 La disfunzione autonoma**

Le disfunzioni intestinali e urinarie ricorrono nella maggior parte dei pazienti. La ritenzione urinaria è tipica, sebbene i pazienti possono anche presentare una urgenza della minzione. La stipsi è un altro sintomo molto comune della MT, anche se a volte da una prima valutazione del paziente potrebbe non emergere. Durante la fase acuta, la vescica ha una sensibilità ridotta o nulla e di conseguenza si riempie di urina. Qualche volta, la vescica si rilassa troppo provocando incontinenza urinaria. Spesso quindi inizialmente è necessaria una cateterizzazione permanente. La disfunzione urinaria non è necessariamente correlata con la severità delle evidenze cliniche risultanti dalla Risonanza Magnetica (RMN)<sup>9</sup>.

##### **3.3.1. RMN di un paziente con MT**

Questa immagine sagittale RMN T2, mostra una lesione iperintensa che si estende dal livello midollare spinale T1 al livello T4.



#### 4. LA DIAGNOSI

Per elaborare un programma di valutazione del paziente sono essenziali la storia clinica e l'esame obiettivo dello stesso. Allo stesso modo per un'accuratezza della diagnosi è necessario eseguire con tempestività, una RMN, un'analisi del liquido cerebrospinale (**LCS**) e una serie di test di laboratorio (si veda Tavola 1). La presenza di pleiocitosi e un titolo di IgG elevato sono indici di un corso infiammatorio in atto e fanno parte dei criteri da includere nella diagnosi della MT<sup>10</sup>. La diagnosi differenziale dovrebbe includere la Sindrome di Guillain-Barrè (**SGB**) che spesso, a causa della simile rapidità di progressione dei sintomi di disfunzioni sensoriali e motoria, è confusa con la MT. Fortunatamente la MT e la SGB hanno una serie di peculiarità distintive che aiutano ad evitare errori diagnostici (si veda la Tavola 2).

##### 4.1 La Storia Clinica

Molti pazienti riportano una recente storia clinica di affezione virale (febbre, mal di testa, nausea, vomito, diarrea, sintomi respiratori o dolore muscolare) nelle settimane che precedono l'esordio sintomatologico della MT<sup>3-6,8,11-13</sup>. Altri pazienti, in particolare i bambini, possono essere stati di recente vaccinati. Alcuni report di casi clinici hanno dimostrato una stretta relazione temporale tra una vaccinazione (per esempio contro l'influenza o l'epatite B) e l'esordio della MT; tuttavia ad oggi non esistono in merito evidenze cliniche definitive<sup>14,15</sup>.

##### 4.2 L'Esame Fisico

Spesso dall'esame fisico si evince un disturbo delle vie neuronali superiori. Nella MT si osservano spesso riflessi osteo-tendinei (ROT) diffusamente vivaci, clono e risposta Babinski positiva. Tuttavia, come accade per qualsiasi altro processo acuto del midollo spinale, la flaccidità e l'assenza di riflessi osteo-tendinei, può essere inizialmente rilevata. L'alterazione sensoriale ad un certo livello spinale può anch'essa essere presente nella maggior parte dei casi e rappresenta un affidabile indice di patologia spinale. Alcuni pazienti sono positivi al segno di Lhermitte (per esempio una sensazione di shock elettrico che si estende lungo la spina dorsale e agli arti quando

si flette il capo), che indica un interessamento della regione cervicale midollare. Si osserva comunemente una paraparesi; ma grado ciò, alcuni pazienti in funzione dell'estensione e del livello della lesione spinale, presentano una quadriplegia completa. L'andatura può essere alterata sia a causa della perdita propriocettiva sia a causa della debolezza.

Altre evidenze fisiche, che si ottengono dalla storia clinica e che dovrebbero essere rilevate, includono: rash cutanei, ulcere genitali o orali, secchezza degli occhi, diminuzione della salivazione, uveiti o retiniti, organomegalia e sfregamento pleurico e pericardico<sup>16</sup>. Queste evidenze suggeriscono che la MT potrebbe essere una presentazione di una patologia sistema autoimmune come ad esempio il lupus eritematoso sistemico (**LES**) o la sindrome di Sjogrens (**SS**).

#### 4.3 Test per Immagini

Per poter iniziare una terapia appropriata, è cruciale disporre di esami per immagini. A meno che non vi siano controindicazioni, l'esame per immagini di prima scelta per la diagnosi della MT è la Risonanza Magnetica (**RMN**) con contrasto, la quale ha due scopi. Il primo è quello di stabilire se la lesione spinale è causata da una compressione meccanica. Tumori, ernie del disco, stenosi spinali, ematomi e ascessi possono causare mielopatie acute e sub-acute che richiedono una gestione clinica molto diversa. Il secondo scopo della RMN è quello di individuare le aree del midollo infiammate. La MT appare come una zona con segnale anormale, generalmente nelle RMN pesate in T2, iperintensa<sup>17</sup>. Un corso infiammatorio spesso porta ad una amplificazione del liquido di contrasto iniettato (gadolinio) e questa evidenza è compresa nei criteri diagnostici della MT<sup>10</sup>. Può essere anche rilevato un rigonfiamento del midollo e la lesione può estendersi lungo diversi segmenti spinali<sup>17-21</sup>.

Uno studio di RMN completo comprende il tratto spinale cervicale, toracico e l'encefalo. Le immagini di RMN encefalica aiutano ad identificare casi clinici di SM, ADEM e NMO che possono avere una presentazione all'esordio di MT. La mielografia, un esame alternativo di seconda scelta alla RMN, consiste nella iniezione di un liquido di contrasto nello spazio subaracnoideo. Durante la fluoroscopia il paziente viene inclinato in alto ed in basso, che mostra il profilo del midollo e eventuali anomalie. I potenziali visivi evocati sono utili per identificare un precedente danneggiamento del nervo ottico, che potrebbe essere indice di una SM o una NMO. Una volta stabilita una lesione strutturale, è opportuno eseguire una rachicentesi (esame del liquido cerebrospinale LCS) per ottenere evidenze di un corso infiammatorio.

### 5. TRATTAMENTO TERAPEUTICO

Il fulcro del trattamento terapeutico per la MT consiste nel contenimento e nella riduzione dell'infiammazione. Pertanto, il trattamento di prima scelta che segue la fase diagnostica, prevede la somministrazione di alte dosi di corticosteroidi per via endovenosa (**EV**), noti per i loro effetti antinfiammatori sui presunti processi immunopatogenici<sup>22</sup>. Studi clinici hanno mostrato che questo trattamento farmacologico può migliorare le tempistiche di ripresa della deambulazione e complessivamente in migliori possibilità di recupero della funzione motoria<sup>22-26</sup>. Il corso terapeutico consiste generalmente in 1g al di per 3-5 giorni di metilprednisolone sodio succinato (Solu-Medrol).

Il ricambio del plasma (afèresi terapeutica) è preso in considerazione per casi clinici di MT da moderati a severi che non hanno risposto positivamente ai corticosteroidi. Il ricambio del plasma è considerato anche in quei sottogruppi di pazienti con una sospetta malattia mediata dagli anticorpi, come ad esempio la NMO. Una dose aggressiva di attacco di ciclofosfamide per via endovenosa (Endoxan) rappresenta, nei casi di insuccesso della terapia corticosteroidea, una seconda alternativa. Quando si pensa che la MT possa essere ricorrente, è opportuno considerare una terapia cronica immunomodulatoria con azatioprina (Imuran, Azatioprina), metotrexato (Metotrexate) o micofenolato mofetile (CellCept)<sup>27</sup>.

## **6. GESTIONE A LUNGO TERMINE**

Dopo la fase acuta della MT, molti pazienti riportano conseguenze che incidono sulla loro vita, il corso delle quali dipende molto da una tempestiva terapia di riabilitazione e occupazionale. I fisioterapisti possono aiutare i pazienti a riacquisire forza e insegnargli come compensare i deficit permanenti. Dopo la dimissione dall'ospedale, molti pazienti prima di tornare a casa si ricoverano per periodi più o meno lunghi presso strutture cliniche per la riabilitazione.

### **6.1 Il dolore cronico**

Le terapie che i pazienti eseguono al di fuori delle strutture ospedaliere spesso, includono la gestione del dolore cronico, la quale data la sua natura neuropatica, tende a rispondere scarsamente ai narcotici. I seguenti medicinali hanno dimostrato efficacia per il trattamento del dolore residuo conseguente alla MT: antiepilettici (Gabapentin [Neurontin], carbamazepina), antidepressivi (amitriptilina), tramadolo (Contramal) e lidocaina per uso topico<sup>16</sup>. Un altro problema a lungo termine è la spasticità. I farmaci antispastici come ad esempio il baclofene (Lioresal) la tizanidina (Siralud) il diazepam (Valium) e iniezioni di tossina botulinica (Botox) devono essere usati in combinazione con esercizi di allungamento muscolare aventi lo scopo di mantenere la flessibilità<sup>16</sup>.

### **6.2 Le disfunzioni urinarie ed intestinali**

Molti pazienti continuano ad avere seppur in grado diverso disfunzioni urinarie e intestinali, compresi quanti si riprendono totalmente o quasi totalmente da altri deficit neurologici<sup>26</sup>. Il controllo della vescica e degli sfinteri uretrali iniziano nel mesencefalo e nella corteccia cerebrale, un danneggiamento dei tratti midollari interrompe i messaggi motori sensoriali ascendenti e discendenti. Parallelamente al recupero spinale, anche la funzione urinaria tende a migliorare. Durante questa fase, i pazienti potrebbero essere soggetti ad un aumento della frequenza della minzione o ad incontinenza urinaria. Inoltre potrebbero anche essere soggetti ad uno svuotamento della vescica incompleto.

Per i pazienti è importante essere supervisionati e controllati a lungo termine da un buon urologo. Gli studi urodinamici possono essere molto utili per valutare il tipo particolare di disfunzione urinaria correlata alla MT: dissinergia detrusore-sfintere esterno, iperreflessia, acontrattilità o iporreflessia detrusoriale<sup>9</sup>. In funzione del tipo di disfunzione, la terapia può comprendere farmaci, cateterizzazione intermittente, stimolazione elettrica o la chirurgia. E' opportuno anche che i pazienti siano monitorati per infezioni del tratto urinario, sebbene la presenza di batteri senza sintomi non è garanzia di trattamento con antibiotici. La disfunzione intestinale può essere migliorata con una dieta ricca di fibre, l'aumento di assunzione di fluidi, lo sblocco digitale e un buon regime intestinale ottenuto con sia con farmaci che richiedono una prescrizione medica sia con farmaci disponibili in farmacia che non richiedono una prescrizione<sup>16</sup>.

### **6.3 La disfunzione sessuale**

Data l'innervazione simile, la disfunzione sessuale è spesso parallela a quella urinaria. Gli inibitori della fosfodiesterasi tipo 5 (PDE5i) possono aiutare gli uomini ad avere una adeguata erezione durante un intercorso sessuale. In grado minore, questi farmaci possono migliorare anche le prestazioni sessuali delle donne<sup>27</sup>.

### **6.4 La depressione**

Come confermato dal consistente numero di pazienti (25%) che divengono clinicamente depressi indipendentemente dal loro grado di disabilità, far fronte ad una condizione clinica come la MT può essere molto impegnativo sia dal punto di vista fisico sia emotivo<sup>27</sup>. Inoltre, il suicidio è tra i malati di MT una delle più frequenti cause di morte. I pazienti dovrebbe essere regolarmente

controllati per segni e sintomi di depressione clinica. Fortunatamente i pazienti con MT sembrano rispondere bene alle terapie di trattamento farmacologico e psichiatriche<sup>27</sup>.

## 7. TAVOLA 1 – TEST DIAGNOSTICI PER LA MIELITE TRASVERSA

Esami per immagini	Esami di Laboratorio
<b>RMN*</b>	<b>Livelli ACE</b>
<b>Mielografia†</b>	<b>ANA</b>
	<b>CBC</b>
<b>Rachicentesi (LCS)</b>	<b>Studi della coagulazione</b>
<b>Conta differenziale delle cellule</b>	<b>Elettroliti</b>
<b>Livello del glucosio</b>	<b>Glucosio</b>
<b>Indice IgG</b>	<b>HIV</b>
<b>Bande Oligoclonali</b>	<b>Test della funzione epatica</b>
<b>Livello delle proteine</b>	<b>MMA</b>
<b>VZV IgG e IgM‡</b>	<b>RPR</b>
	<b>Anticorpi SS-A e SS-B</b>
	<b>Analisi delle urine</b>
	<b>Vitamina B<sub>12</sub></b>
	<b>VZV IgG e IgM§</b>

**Parole chiave:** ANA=anticorpi antinucleari; MMA=acido metilmalonico; PCR=Reazione a catena della polimerasi; SS=Sindrome di Sjogren; VZV=Virus della varicella zooster

\*=con o senza liquido di contrasto

†= solo se esistono controindicazioni alla RMN

§=altre PCR virali, in funzione dello scenario clinico

‡=altri studi sierologici virali, come indicato

## 8. PROGNOSE

Benché molti pazienti con MT recuperano almeno parzialmente a livello neurologico, spesso permangono alcuni deficit. Malgrado il recupero sia più rapido nei primi sei mesi successivi all'esordio, alcuni pazienti possono presentare dei miglioramenti anche sino ai due anni successivi<sup>1-2,5,8,11</sup>. Circa un terzo recupera totalmente riportando conseguenze minime o nulle, un terzo riporta conseguenze moderate ed infine un terzo riporta gravi disabilità<sup>3-8, 11-13</sup>. Indicatori prognostici negativi includono dolore alla schiena in fase di esordio, rapida progressione dei sintomi al punto massimo di deficit (nell'arco di ore), shock spinale e interessamento sensoriale sino al tratto cervicale<sup>1,8,13,29,30</sup>. Un recupero funzionale scarso nei primi 3-6 mesi successivi all'esordio è indice di scarse possibilità di miglioramenti futuri.

Le ricadute, che affliggono una piccola percentuale di pazienti, sono più frequenti alla presenza di lesioni midollari multifocali, lesioni demieliniche nel cervello, bande oligoclonali nel LCS, disordini misti dei tessuti connettivi e autoanticorpi specifici (SS-A)<sup>31</sup>. I pazienti con MT estesa longitudinale, evidenziata da una anormalità del segnale T2 che si estende per almeno 3 segmenti vertebrali, potrebbero alla fine ricevere una diagnosi di NMO, una malattia demielinizzante ricorrente grave. La NMO colpisce il midollo e il nervo ottico selettivamente così che ne conseguono distinti episodi di MT e neurite ottica (**NO**). Poiché la profilassi può diminuire

la frequenza delle ricadute, è consigliabile eseguire approfondite indagini cliniche<sup>32-34</sup>. In tutti i casi di ricadute, è inoltre raccomandabile fare indagini per individuare un eventuale disordine sottostante.

In alcuni pazienti la MT può essere la prima manifestazione della SM. E' molto probabile che questi soggetti presentino segni clinici asimmetrici, predominanza dei sintomi sensoriali, lesioni rilevate mediante RMN che si estendono a meno di 2 segmenti spinali, anomalie nella RMN encefalica e presenza di bande oligoclonali nel LCS<sup>18-19,35-39</sup>. Spesso nella SM le immagini RMN dell'encefalo mostrano lesioni cerebrali multiple nella materia bianca. Queste lesioni in genere asintomatiche sono predicono con una accuratezza che varia dall'80 al 90% la SM<sup>36-40</sup>. Il fatto che il trattamento a lungo termine della SM è molto differente da quello per la MT rafforza l'importanza di disporre di immagini dell'encefalo durante fase di esordio della MT.

## 9. ELENCO DEI FARMACI MENZIONATI IN QUESTO ARTICOLO

- Amitriptilina
- Azatriopina (Azatioprina, Imuran)
- Baclofene (Lioresal)
- Tossina Botulinica (Botox)
- Carbamazepina
- Ciclofosfamide (Endoxan)
- Diazepam (Valium)
- Gabapentin (Neurontin)
- Lidocaina per uso topico
- Metotrexato (Methotrexate)
- Metilprednisolone sodio succinato
- Mlcofenolato Mofetile (CellCept)
- Tizanidina (Siralud)
- Tramadolo (Contramal)

## 10. TAVOLA 2 - DIFFERENZIARE LA MT DALLA SINROME DI GUILLAIN BARRE'

CARATTERISTICHE	TM	SGB
Malattia virale antecedente	++	++
Perdita sensoriale e motoria rapida	+++	+++
Interessamento sensoriale di un livello spinale identificabile	+++	
Riflessi osteo-tendinei vivaci	+++	
Assenza di riflessi osteo-tendinei	+	+++
Perdita delle funzioni urinaria/intestinale	+++	
RMN spinale normale	+	+++
Pleocitosi nel LSC	+++	
Elevate proteine nel LCS	++	+++
Indice IgG elevato	+++	
<b>Chiave di Lettura</b>		
+ eventuale		
++normalmente rilevata		
+++ spesso rilevata		

Hanno contribuito a questo articolo i dottori: Middleton, Greenberg e Foliaco. La redazione è stata curata da Stacy Di Loreto (master in scienze della comunicazione).

I dottori Middleton, Greenberg e Foliaco dichiarano di non avere alcuna relazione economica con le industrie farmaceutiche produttrici dei medicinali menzionati nel presente articolo.

## 11. NOTE BIBLIOGRAFICHE

1. Dunne K, Hopkins IJ, Shield LK. Acute transverse myelopathy in childhood. Dev Med Child Neurol. 1986;28(2):198-204.
2. Pidcock FS, Krishnan C, Crawford TO. Acute transverse myelitis in childhood: center-based analysis of 47 cases. Neurology. 2007;68(18):1474-1480.
3. Berman M, Feldman S, Alter M, et al. Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations. Neurology. 1981;31(8):966-971.
4. Jeffery DR, Mandler RN, Davis LE. Transverse myelitis: retrospective analysis of 33 cases, with differentiation of cases associated with multiple sclerosis and parainfectious events. Arch Neurol. 1993;50(5):532-535.
5. Christensen PB, Wermuth L, Hinge HH, et al. Clinical course and long-term prognosis of acute transverse myelopathy. Acta Neurol Scand. 1990;81(5):431-435.
6. Altrocchi PH. Acute transverse myelopathy. Arch Neurol. 1963;9:111-119.
7. Misra UK, Kalita J, Kumar S. A clinical, MRI and neurophysiological study of acute transverse myelitis. J Neurol Sci. 1996;138(1-2):150-156.
8. Lipton HL, Teasdall RD. Acute transverse myelopathy in adults: a follow-up study. Arch Neurol. 1973;28(4):252-257.
9. Kalita J, Shah S, Kapoor R, et al. Bladder dysfunction in acute transverse myelitis: magnetic resonance imaging and neurophysiological and urodynamic correlations. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002;73(2):154-159.
10. Transverse Myelitis Consortium Working Group. Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis. Neurology. 2002;59(4):499-505.
11. Knebusch M, Strassburg HM, Reiners K. Acute transverse myelitis in childhood: nine cases and review of the literature. Dev Med Child Neurol. 1998;40(9):631-639.

12. Paine RS, Byers RK. Transverse myelopathy in childhood. *AMA Am J Dis Child*. 1953;85(2):151-163.
13. Ropper AH, Poskanzer DC. The prognosis of acute and subacute transverse myelopathy based on early signs and symptoms. *Ann Neurol*. 1978;4(1):51-59.
14. Patja A, Paunio M, Kinnunen E, et al. Risk of Guillain-Barr syndrome after measles-mumps-rubella vaccination. *J Pediatr*. 2001;138(2):250-254.
15. Schonberger LB, Bregman DJ, Sullivan-Bolyai JZ, et al. Guillain-Barr syndrome following vaccination in the National Influenza Immunization Program, United States, 1976-1977. *Am J Epidemiol*. 1979;110(2):105-123.
16. Krishnan C, Kaplin AI, Deshpande DM, et al. Transverse myelitis: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Front Biosci*. 2004;9:1483-1499.
17. Scotti G, Gerevini S. Diagnosis and differential diagnosis of acute transverse myelopathy: the role of neuroradiological investigations and review of the literature. *Neurol Sci*. 2001;22(suppl 2):S69-S73.
18. Bakshi R, Kinkel PR, Mechtler LL, et al. Magnetic resonance imaging findings in 22 cases of myelitis: comparison between patients with and without multiple sclerosis. *Eur J Neurol*. 1998;5(1):35-48.
19. Scott TF, Bhagavatula K, Snyder PJ, et al. Transverse myelitis: comparison with spinal cord presentations of multiple sclerosis. *Neurology*. 1998;50(2):429-433.
20. Isoda H, Ramsey RG. MR imaging of acute transverse myelitis (myelopathy). *Radiat Med*. 1998;16(3):179-186.
21. Campi A, Filippi M, Comi G, et al. Acute transverse myelopathy: spinal and cranial MR study with clinical follow-up. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995;16(1):115-123.
22. Kalita J, Misra UK. Is methyl prednisolone useful in acute transverse myelitis? *Spinal Cord*. 2001;39(9):471-476.
23. Defresne P, Meyer L, Tardieu M, et al. Efficacy of high dose steroid therapy in children with severe acute transverse myelitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;71(2):272-274.
24. Lahat E, Pillar G, Ravid S, et al. Rapid recovery from transverse myelopathy in children treated with methylprednisolone. *Pediatr Neurol*. 1998;19(4):279-282.
25. Sebire G, Hollenberg H, Meyer L, et al. High dose methylprednisolone in severe acute transverse myelopathy. *Arch Dis Child*. 1997;76(2):167-168.
26. Dowling PC, Bosch VV, Cook SD. Possible beneficial effect of high-dose intravenous steroid therapy in acute demyelinating disease and transverse myelitis. *Neurology*. 1980;30(7, pt 2):33-36.
27. Kaplin AI, Krishnan C, Deshpande DM, et al. Diagnosis and management of acute myelopathies. *Neurologist*. 2005;11(1):2-18.
28. Berger Y, Blaivas JG, Oliver L. Urinary dysfunction in transverse myelitis. *J Urol*. 1990;144(1):103-105.
29. de Seze J, Lanctin C, Lebrun C, et al. Idiopathic acute transverse myelitis: application of the recent diagnostic criteria. *Neurology*. 2005;65(12):1950-1953.
30. Kalita J, Misra UK, Mandal SK. Prognostic predictors of acute transverse myelitis. *Acta Neurol Scand*. 1998;98(1):60-63.
31. Hummers LK, Krishnan C, Casciola-Rosen L, et al. Recurrent transverse myelitis associated with anti-Ro (SSA) autoantibodies. *Neurology*. 2004;62(1):147-149.
32. Weinschenker BG, Wingerchuk DM, Vukusic S, et al. Neuromyelitis optica IgG predicts relapse after longitudinally extensive transverse myelitis. *Ann Neurol*. 2006;59(3):566-569.
33. Cree BA, Lamb S, Morgan K, et al. An open label study of the effects of ri-tuximab in neuromyelitis optica. *Neurology*. 2005;64(7):1270-1272.
34. Mandler RN, Ahmed N, Dencoff JE. Devic's neuromyelitis optica: a prospective study of seven patients treated with prednisone and azathioprine. *Neurology*. 1998;51(4):1219-1220.
35. Ford B, Tampieri D, Francis G. Long-term follow-up of acute partial transverse myelopathy. *Neurology*. 1992;42(1):250-252.

36. de Seze J, Stojkovic T, Breteau G, et al. Acute myelopathies: clinical, laboratory and outcome profiles in 79 cases. *Brain*. 2001;124(pt 8):1509-1521.
37. Miller DH, Ormerod IE, Rudge P, et al. The early risk of multiple sclerosis following isolated acute syndromes of the brainstem and spinal cord. *Ann Neurol*. 1989;26(5):635-639.
38. Ungurean A, Palfi S, Dibo G, et al. Chronic recurrent transverse myelitis or multiple sclerosis. *Funct Neurol*. 1996;11(4):209-214.
39. Cordonnier C, de Seze J, Breteau G, et al. Prospective study of patients presenting with acute partial transverse myelopathy. *J Neurol*. 2003;250(12):1447-1452.
40. Achiron A, Barak Y. Multiple sclerosis—from probable to definite diagnosis: a 7-year prospective study. *Arch Neurol*. 2000;57(7):974-979.

#### **DECLINAZIONE DI RESPONSABILITA'**

**La Transverse Myelitis Association TMA non approva nessuna delle terapie, dei farmaci e dei prodotti riportati in questo documento. Le informazioni fornite hanno scopo puramente informativo. Raccomandiamo i lettori di consultare sempre e in ogni caso il proprio medico specialista per le terapie e i farmaci menzionati.**