

Docteur, j'ai des engourdissements!

1

François Grand'Maison

M^{me} Rodrigue, 28 ans, se plaint depuis presque dix ans d'engourdissements intermittents des extrémités et parfois de cervicalgie, de lombalgie, de fatigue, de céphalées et d'étourdissements. Les engourdissements touchent diverses extrémités selon les jours ou les semaines. Aucune anomalie neurologique claire n'a été mise en évidence à l'examen physique depuis l'apparition des symptômes. Les résultats des examens d'IRM cérébrale et spinale totale qu'elle a passés il y a trois ans étaient normaux. Depuis un an, elle note toutefois une accentuation graduelle de ses symptômes, même si elle demeure fonctionnelle dans ses activités professionnelles et personnelles. Son examen neurologique est également normal. Que faire au sujet de ses engourdissements ?

LES ENGOURDISSEMENTS sont parmi les symptômes que les médecins voient le plus souvent. Ils posent tout un défi, car le diagnostic différentiel est large et les causes peuvent être aussi bien bénignes que graves.

Lorsque les engourdissements sont intermittents et migrateurs, que la distribution est imprécise et que les symptômes accompagnateurs sont peu spécifiques, la cause est en général bénigne. Au contraire, si les engourdissements sont persistants, distribués de façon caractéristique (ex. : en gants et en chaussettes dans le cas d'une polyneuropathie) et s'accompagnent de symptômes précis (ex. : parésie, diplopie, dysarthrie) ou d'anomalies à l'examen neurologique, une cause sous-jacente est fort probable. Pour la trouver, il faut d'abord repérer le foyer lésionnel. Alors, retrouvons nos manches pour découvrir la cause des paresthésies des quatre patients suivants.

Le Dr François Grand'Maison, neurologue, exerce à l'Hôpital Charles LeMoine, à Greenfield Park, et est professeur au Département de médecine de l'Université de Sherbrooke. Il a été président du Comité de neurophysiologie clinique de l'Association des neurologues du Québec.

Cas n° 1

M^{me} Lavallée, 32 ans, était en train de cueillir des fraises lorsque la face latérale de son avant-jambe et son pied droits sont devenus engourdis. Elle a aussi éprouvé une légère lombalgie passagère, semblable à celle qui se produit habituellement lorsqu'elle se penche. Elle n'a pas eu de sciatalgie. Le lendemain matin, en plus des paresthésies toujours présentes, elle avait le pied droit tombant.

Approche clinique

L'approche clinique du pied tombant nécessite en premier lieu, comme c'est toujours le cas en neurologie, la localisation du foyer lésionnel. Par la suite, il est plus aisé d'aborder le diagnostic différentiel.

Un pied tombant est causé ultimement par la faiblesse du muscle jambier antérieur, le dorsifléchisseur principal du pied. La lésion a son origine quelque part le long du trajet du névraxe entre ce muscle et le cortex cérébral. Théoriquement, elle peut donc se situer

Lorsque les engourdissements sont intermittents et migrateurs, que la distribution est imprécise et que les symptômes accompagnateurs sont peu spécifiques, la cause est en général bénigne.

Repère

Tableau

Approche clinique du pied tombant¹¹

Foyer lésionnel	Éléments cliniques en plus du pied tombant	Causes possibles
Hémisphère cérébral	Déficits moteurs ou sensitifs du membre supérieur du même côté que le pied tombant, signes corticaux (aphasie, agnosie) et hémianopsie	AVC, tumeur, métastases, sclérose en plaques
Tronc cérébral	Syndrome alterne (ex. : parésie faciale du côté opposé)	AVC, sclérose en plaques
Moelle épinière thoracique	Atteinte bilatérale des membres inférieurs, niveau sensitif sur le tronc ou l'abdomen, syndrome pyramidal (signe de Babinski, clonus, spasticité, hyperréflexie ostéotendineuse), vessie neurogène	Compression médullaire, myélite démyélinisante
Cône terminal	Atteinte bilatérale distale symétrique des membres inférieurs, hypotonie du sphincter anal, hyporéflexie ostéotendineuse, hypo-esthésie périnéale, vessie neurogène	Compression médullaire, myélite démyélinisante
Syndrome de la queue de cheval	Atteinte bilatérale distale asymétrique des membres inférieurs, hyporéflexie ostéotendineuse, hypo-esthésie périnéale	Sténose spinale lombaire, carcinomatose méningée, diabète
Radiculopathie L5	Lombosciatalgie, faiblesse partielle dans le myotome L5 (ischiojambiers et moyen fessier), peu de déficits sensitifs sur le dessus du pied et signe de Lasègue	Hernie discale L4-L5
Plexopathie lombaire	Déficits moteurs et sensitifs limités au même membre inférieur	Hématome ou infiltration néoplasique du rétropéritoine, diabète
Neuropathie du nerf sciatique poplité externe	Faiblesse des péroniers et pédieux, hypo-esthésie de la face latérale de l'avant-jambe et du dessus du pied, signe de Tinel à la tête du péroné	Position accroupie prolongée (poseur de tapis, cueilleur de fruits), croisement des jambes

au niveau du muscle, de la jonction neuromusculaire, du nerf périphérique (nerf sciatique poplité externe ou nerf péronier), du plexus lombaire, de la racine L5, de la moelle épinière, du tronc cérébral ou des hémisphères cérébraux (*tableau*).

Les foyers lésionnels les plus fréquents en lien avec le pied tombant sont l'hémisphère cérébral, la racine nerveuse L5 et le nerf sciatique poplité externe. Les affections musculaires et les maladies de la jonction neuromusculaire donnent rarement un pied tombant¹ et ne seront donc pas traitées dans le présent article.

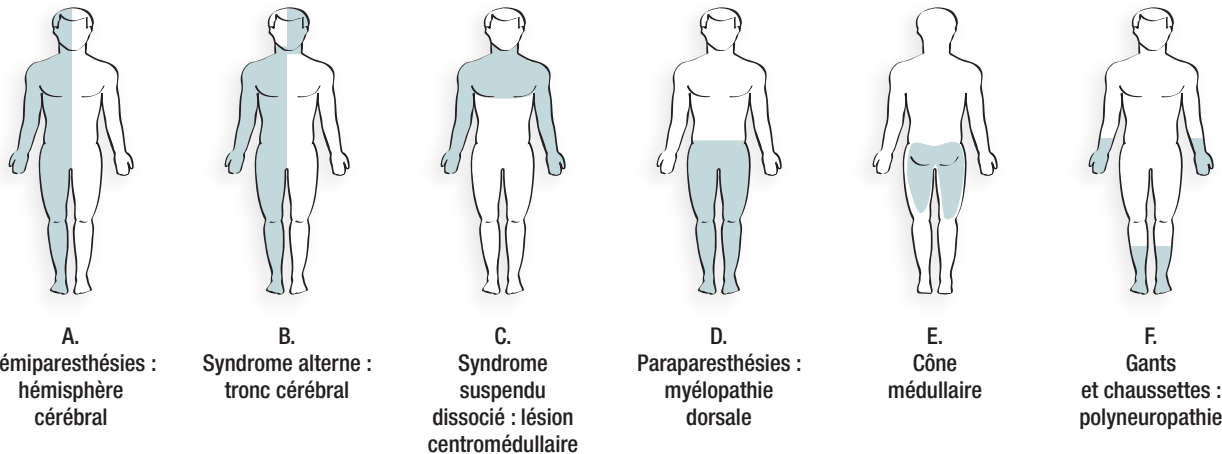
Les éléments de l'anamnèse et de l'examen, en particulier la distribution des symptômes et des signes sensitifs, permettent de préciser le foyer lésionnel (*figures 1², 2³ et 3³*).

Causes centrales

On doit soupçonner une lésion du système nerveux central en présence de signes pyramidaux (hyperréflexie, signe de Babinski, spasticité et clonus), d'un hémisyndrome droit ou gauche, d'un syndrome alterne ou d'une paraparésie avec niveau sensitif sur le tronc¹.

Des symptômes au niveau du membre supérieur droit ainsi qu'un trouble du langage ou une hémianopsie évoquent plutôt une localisation supratentorielle (hémisphères cérébraux). Une association de signes du motoneurone supérieur et inférieur avec fasciculations et absence de déficits sensitifs indique plutôt une sclérose latérale amyotrophique. Un syndrome alterne, par exemple une paralysie fa-

On doit soupçonner une lésion du système nerveux central en présence de signes pyramidaux (hyperréflexie, signe de Babinski, spasticité et clonus), d'un hémisyndrome droit ou gauche, d'un syndrome alterne ou d'une paraparésie avec niveau sensitif sur le tronc.

Figure 1**Distribution des paresthésies selon le foyer lésionnel**

Adapté de : Goldberg S. *Clinical neuroanatomy made ridiculously simple*. 2^e éd. Miami : MedMaster ; 2000. Reproduction et adaptation autorisées.

cielle gauche concomitante, serait quant à lui caractéristique d'une lésion protubérantielle gauche. Un pied tombant bilatéral avec niveau sensitif bien défini sur le tronc ou sur l'abdomen associé à une vessie neurogène et à un syndrome pyramidal est plutôt lié à une lésion médullaire thoracique.

Causes périphériques

Un pied tombant bilatéral s'accompagnant d'une vessie neurogène, d'une hyporéflexie achilléenne et de signes sensitifs limités au périnée et aux pieds indique plutôt un syndrome du cône terminal (myélopathie lombaire inférieure et sacrée) ou un syndrome de la queue de cheval (polyradiculopathie lombosacrée). Une asymétrie des signes ainsi qu'un tonus anal normal favoriseraient la seconde hypothèse. Une lombosciatalgie et une faiblesse additionnelle des ischiojambiers et du moyen fessier ainsi que des paresthésies limitées au-dessus du pied seraient propres à une radiculopathie L5.

Un pied tombant avec déficits moteurs et sensitifs limités au membre inférieur droit et hyporéflexie ostéotendineuse évoque une plexopathie lombosacrée. Un pied tombant bilatéral avec faiblesse des muscles intrinsèques des mains et déficits sensitifs en gants et en chaussettes indique plutôt une polyneuropathie. Une faiblesse musculaire limitée du jambier antérieur, du pédiéux (flexion dorsale des orteils) et des muscles

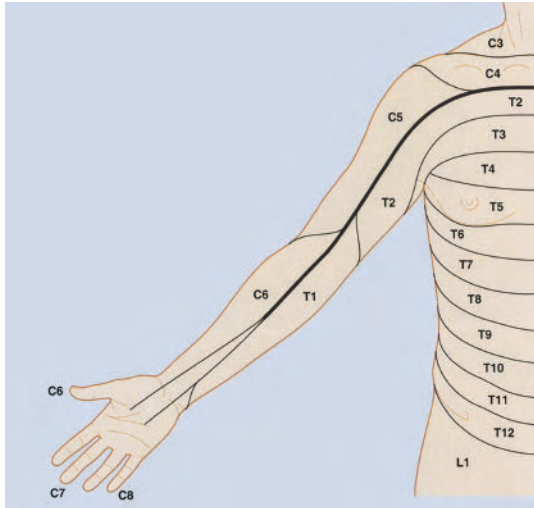
péroniers (permettant l'éversion du pied) avec signe de Tinel à la tête du péroné et déficit sensitif sur le côté de l'avant-jambe et le dessus du pied est plutôt un fort indicateur d'une neuropathie focale du nerf sciatique poplité externe à la tête du péroné. Le signe de Tinel se définit par une sensation de fourmillement ou de décharge électrique dans la partie distale d'un membre lors de la percussion le long d'un nerf périphérique. Il témoigne d'une atteinte ou d'un début de régénérescence de ce nerf. Il aide à trouver la lésion.

L'examen neurologique de M^{me} Lavallée ne révèle aucune anomalie du sensorium, des nerfs crâniens, des membres supérieurs ou du membre inférieur gauche. La faiblesse musculaire du membre inférieur droit ne touche que le jambier antérieur et les muscles péroniers. Le déficit sensitif s'étend de la face latérale de l'avant-jambe jusqu'au-dessus du pied. Le signe de Tinel à la tête du péroné est positif, mais celui de Lasègue est négatif. La démarche est caractérisée par un steppage (pied tombant) droit, la patiente étant incapable de relever le pied droit en marchant sur les talons.

Il est donc facile d'établir que la lésion se situe sur le trajet du nerf sciatique poplité externe à la tête du péroné. À cet endroit, le nerf est vulnérable à l'étirement en position accroupie ou à la compression liée au croisement des jambes. Une compression extrinsèque (ex. : par un ganglion) ou un phénomène ischémique y serait tout à fait inhabituel.

Figure 2

Dermatomes des membres supérieurs et du thorax



Source : The Guarantors of Brain. *Aids to the examination of peripheral nervous system*. 4^e éd. Édinburgh : WB Saunders ; 2000. p. 88-90. Reproduction autorisée.

Pour M^{me} Lavallée, nous concluons donc à une neuropathie du nerf sciatique poplité externe en lien avec la position accroupie lors de la cueillette de fraises. Le pronostic est excellent. Si la faiblesse est modérée ou importante, une orthèse tibiale courte et des séances de physiothérapie sont recommandées. Une réévaluation doit être planifiée s'il n'y a pas d'amélioration dans les trois mois.

Cas n° 2

M^{me} Lemieux, 39 ans, présente des engourdissements des pieds qui ont évolué depuis une semaine jusqu'à la taille. Elle a aussi de la difficulté à vider sa vessie et une faiblesse des jambes qui se manifeste par un léger déséquilibre à la marche et par une instabilité en montant les escaliers.

Approche clinique des paresthésies des deux membres inférieurs

Déjà, uniquement avec les éléments de l'anamnèse, certains foyers lésionnels semblent plus probables que d'autres. Des symptômes neurologiques continus aux deux membres inférieurs jusqu'à la taille évoquent avant tout une atteinte médullaire thoracique. Parmi les autres possibilités, on trouve le syndrome de la

Figure 3

Dermatomes des membres inférieurs



Source : The Guarantors of Brain. *Aids to the examination of peripheral nervous system*. 4^e éd. Édinburgh : WB Saunders ; 2000. p. 88-90. Reproduction autorisée.

queue de cheval, une polyneuropathie aiguë (ex. : syndrome de Guillain-Barré)⁴, une atteinte du tronc cérébral et une lésion parasagittale occasionnant un dysfonctionnement des deux lobes pariétaux.

Un niveau sensitif bien défini sur l'abdomen permet de confirmer de façon définitive que la lésion se situe sur la moelle épinière thoracique. Une polyneuropathie des membres inférieurs aussi importante aurait entraîné des symptômes aux membres supérieurs. Une lésion du tronc cérébral aurait plutôt provoqué des symptômes liés à un dysfonctionnement des nerfs crâniens, comme une dysarthrie, une diplopie, des nausées et des vertiges. Enfin, une lésion parasagittale étendue aurait quant à elle causé des céphalées et aurait évolué plus lentement.

Les signes vitaux, l'examen mental, les fundus, les nerfs crâniens et les membres supérieurs sont normaux. Aux membres inférieurs, M^{me} Lemieux présente une légère faiblesse musculaire diffuse. Ses réflexes ostéotendineux sont vifs et ses réflexes cutanés plantaires sont

en extension. Elle n'a ni spasticité, ni clonus. La pallesthésie (vibration), la sensibilité à la piqûre, le tact et la proprioception sont diminués. Le niveau sensitif pour le tact et la piqûre sont bien définis, à 5 cm sous le nombril. Les réflexes cutanés abdominaux sont présents au-dessus du nombril, mais absents en dessous. Le tonus anal est normal ainsi que la démarche.

M^{me} Lemieux souffre donc d'une myélopathie dorsale (niveau D11 environ). Chez une femme de 39 ans, la cause la plus probable est une myélopathie inflammatoire (myélite), signe le plus souvent d'une première poussée de sclérose en plaques. L'IRM permettra de préciser le diagnostic. Il importe de demander un examen d'IRM non seulement du thorax, mais aussi de la colonne cervicale, car il n'est pas rare qu'un niveau sensitif clinique se trouve plus bas que la lésion, si cette dernière ne touche que partiellement les voies lemniscales (ipsilatérales) ou spinothalamiques (controlatérales)⁵.

Sur le plan clinique, plusieurs éléments permettent de distinguer une myélopathie dorsale d'une polyneuropathie aiguë : la présence d'un niveau sensitif abdominal ou thoracique, de signes pyramidaux (réflexes ostéotendineux vifs, signe de Babinski, clonus et spasticité) et l'absence de signes aux membres supérieurs.

Cas n° 3

M. Cardin, 64 ans, est atteint d'hypertension artérielle, de diabète et d'hypothyroïdie. Son diabète, diagnostiqué il y a cinq ans, est bien maîtrisé par les hypoglycémifiants oraux. Sa pression artérielle est stable grâce aux médicaments et son taux de TSH est normal. Depuis douze mois, il se plaint de brûlures, qui empirent la nuit, au niveau des orteils des deux pieds. Il n'a toutefois pas de symptômes semblables aux membres supérieurs. Les symptômes commencent à s'étendre vers les chevilles. Il souffre aussi d'orthostatisme et de troubles érectiles. Il boit deux verres de vin par jour depuis au moins dix ans.

Approche clinique des paresthésies distales

Des paresthésies douloureuses des orteils constituent un signe très évocateur d'une polyneuropathie, mais peuvent aussi indiquer une polyradiculopathie lombo-sacrée (queue de cheval)⁶ ou une myélopathie lombo-sacrée (cône terminal).

La présence de symptômes potentiellement dysautonomiques (troubles érectiles et orthostatisme) en l'absence d'autres causes indique une atteinte des nerfs périphériques plutôt qu'une atteinte polyradiculaire ou médullaire. Dans le cas de M. Cardin, l'absence de symptômes aux membres supérieurs ne permet pas d'éliminer une polyneuropathie parce que les symptômes aux membres inférieurs sont peu étendus.

La polyradiculopathie diabétique est surtout présente au niveau lombaire. Elle est asymétrique et s'accompagne d'une plexopathie lombaire (radiculoplexopathie lombaire ou amyotrophie diabétique). Elle occasionne une douleur à la hanche et à la cuisse, surtout en soirée. La faiblesse proximale se manifeste surtout par un genou qui cède lorsque le patient descend les escaliers. Il existe donc un risque de chute. Le patient ne présente habituellement pas de dysautonomie. L'absence de paresthésies périnéales et de troubles urinaires milite contre un syndrome du cône terminal.

La pression artérielle de M. Cardin chute de 20 mmHg (diastolique et systolique) après deux minutes en station debout, ce qui n'entraîne toutefois pas de symptômes. Les pulsations pédieuses et tibiales sont présentes, mais difficiles à percevoir. L'examen neurologique, dont l'examen sensitif des quatre modalités de base (tact, piqûre, vibration et température) est tout à fait normal. Les forces sont normales. Il n'y a pas d'atrophie ni de fasciculations. Les réflexes ostéotendineux sont préservés. Il n'y a pas de changements trophiques cutanés. La démarche est normale.

L'absence d'anomalies à l'examen neurologique et aux études de conduction nerveuse n'exclut pas une polyneuropathie touchant les fibres non myélinisées et les petites fibres myélinisées (fibres du système nerveux autonome,

Sur le plan clinique, plusieurs éléments permettent de distinguer une myélopathie dorsale d'une polyneuropathie aiguë : la présence d'un niveau sensitif abdominal ou thoracique et de signes pyramidaux (réflexes ostéotendineux vifs, signe de Babinski, clonus et spasticité) et l'absence de signes aux membres supérieurs.

Repère

de la douleur et de la température)⁷. Le cas échéant, le patient présente parfois une dysautonomie et habituellement des douleurs. Les douleurs d'origine neuropathique sont le plus souvent décrites comme des « brûlures » qui empirent la nuit et peuvent être invalidantes.

Il est à noter que les troubles érectiles de M. Cardin ne sont pas nécessairement le fait d'une dysautonomie, compte tenu de ses facteurs de risque vasculaire. L'hypotension orthostatique pourrait, quant à elle, être attribuable aux antihypertenseurs. Par conséquent, il faut éliminer l'hypothèse d'une déshydratation.

Chez M. Cardin, nous concluons donc à une polyneuropathie des petites fibres avec possibilité d'une légère dysautonomie. La cause la plus probable en est le diabète, car la consommation de vin du patient est insuffisante pour occasionner de tels symptômes. L'infection par le VIH et la maladie de Sjögren constituent d'autres causes qu'il faut exclure.

Cas n° 4

M^{me} Dumoulin, 42 ans, se plaint depuis plusieurs mois de paresthésies des deux mains survenant la nuit et parfois le jour lorsqu'elle conduit son automobile ou fait du vélo. Elle présente aussi une cervicalgie chronique sans exacerbation récente et n'a aucun symptôme moteur ni de paresthésies aux membres inférieurs.

Approche clinique des paresthésies des mains

Des symptômes neurologiques aux deux membres supérieurs évoquent une localisation à la moelle épinière cervicale ou une neuropathie compressive bilatérale (nerf médian des poignets ou nerf cubital des coudes).

Les neuropathies compressives sont intermittentes, du moins au début. La neuropathie médiane du poignet (syndrome du canal carpien) touche toute la main chez environ la moitié des patients, malgré l'innervation cutanée limitée à la face palmaire des trois premiers doigts et à la partie radiale de l'annulaire³. L'autre moitié la ressent sur le bout du pouce, de l'index, du majeur ou de l'annulaire³. Les paresthésies peuvent s'étendre vers le coude de façon transitoire lorsqu'elles sont plus intenses et sont alors habituel-

lement douloureuses. La plupart du temps, les symptômes sont plus marqués la nuit ou le jour à la préhension, surtout lorsque le bras est élevé (ex. : en conduisant, en se maquillant et en tenant le téléphone). Ils sont bilatéraux chez environ la moitié des patients, et les antécédents familiaux sont souvent positifs⁸. Le syndrome du canal carpien n'évolue pas toujours.

La neuropathie cubitale du coude est aussi fréquente que le syndrome du canal carpien. Elle occasionne des paresthésies de l'annulaire et de l'auriculaire, surtout à l'appui ou à la flexion du coude. Elle est plus courante chez les personnes dont le nerf est déplacé sur l'épicondyle médial. Il s'agit le plus souvent d'une variante congénitale normale. Une ancienne fracture du coude expose le nerf davantage à la compression externe (paralysie cubitale tardive)⁹. On rencontre souvent la neuropathie cubitale chez les personnes en convalescence, qui sont souvent assises ou couchées, les coudes fléchis et appuyés ou chez les camionneurs qui déposent leur coude gauche sur l'accoudoir de la portière. Les paresthésies de l'annulaire et de l'auriculaire la nuit sont communes chez les personnes qui dorment sur le dos, les coudes fléchis, les mains sur le ventre. L'examen neurologique est souvent normal. On peut trouver une faiblesse des muscles interosseux, une hypoesthésie des deux derniers doigts et un signe de Tinel à la percussion du nerf cubital du coude.

Les lésions médullaires ont plutôt tendance à provoquer des symptômes persistants. Elles occasionnent souvent des dysesthésies de contact qui débordent du territoire d'un nerf périphérique. Un syndrome médullaire central (ex. : syrinx, myélite ou épendymome), en touchant les fibres spinothalamiques croisées, donne des symptômes sensitifs souvent douloureux qui peuvent être limités aux membres supérieurs. La myélite, dans le contexte de la sclérose en plaques, est une cause particulièrement fréquente de dysesthésies persistantes des membres supérieurs. Une variante de la sclérose en plaques, la neuromyérite optique (maladie de Devic)¹⁰, est caractérisée par une myélite centrale s'étendant sur plusieurs segments de la moelle, en plus d'une névrite optique. Un taux élevé d'anticorps antiaquaporine-4 (NMO-IgG) facilite le diagnostic. Le traitement est différent de celui de la sclérose en plaques, d'où l'importance d'un diagnostic précis.

M^{me} Dumoulin est alerte et bien orientée. Ses nerfs crâniens sont normaux. Elle n'a aucun déficit moteur ou sensitif des membres supérieurs ni de déficit algique (piqûre) des doigts ni de faiblesse du court abducteur du pouce. Ses réflexes ostéotendineux sont normaux. Elle ne présente pas de signes pyramidaux. Le signe de Tinel à la percussion du nerf médian aux poignets est négatif, tout comme celui de Phalen (que l'on peut vérifier en demandant au patient de pousser les faces dorsales des mains ensemble pendant trente secondes).

L'examen neurologique est donc strictement normal, comme chez les personnes ayant un léger syndrome du canal carpien. Notons que les signes de Phalen et de Tinel sont peu sensibles et peu spécifiques pour ce syndrome. À l'opposé, un examen normal serait inhabituel dans le cas d'une myélopathie.

Les études de conduction nerveuse montrent une légère prolongation des latences sensitives du nerf médian des deux côtés associée à une faible réduction de l'amplitude des potentiels. Les conductions motrices sont normales. L'examen à l'aiguille (électromyogramme) du court abducteur du pouce est normal. La patiente est donc atteinte d'une légère neuropathie sensitive du nerf médian des poignets, aussi appelé syndrome du canal carpien. Une approche conservatrice est recommandée dans un tel cas, soit le port d'une attelle nocturne en fonction de l'intensité des symptômes. Une décompression chirurgicale du canal carpien pourrait s'avérer nécessaire à un moment ou à un autre.

LA PRISE EN CHARGE des engourdissements nécessite une description de la distribution et de l'évolution des paresthésies et des symptômes associés ainsi que la recherche de signes neurologiques. Des éléments subjectifs non spécifiques et variables en l'absence d'anomalies objectives ne permettent habituellement pas de poser un diagnostic clinique.

C'est le cas de M^{me} Rodrigue qui présente des paresthésies variables dans le temps et dans l'espace depuis de nombreuses années, sans déficits neurologiques à l'examen physique. Une évaluation plus approfondie n'est pas indiquée. Il suffit simplement de rassurer la patiente.

À l'opposé, des paresthésies persistantes dans une distribution anatomique caractéristique (ex. : en gants et en chaussettes) orientent le plus souvent vers le foyer lésionnel et un diagnostic précis avec ou sans examens paracliniques supplémentaires. 📄

Summary

I feel numb, Doctor! Numbness and tingling are common symptoms in general practice. Assessment of patients with sensory symptoms is often challenging because the differential diagnosis is multifaceted and the severity of the pathology varies from benign to serious.

In general, numbness that is intermittent, migratory and associated with non-specific symptoms points out to a benign cause. On the other hand, persistent numbness in a typical anatomic distribution, accompanied by specific neurological symptoms and signs, points out to a pathological process that must be identified.

In approaching numbness, as with any other neurological symptom, the first step is to localize the lesion. The distribution of symptoms and signs, as well as associated symptoms usually allows the lesion to be localized. The second step is to elaborate a differential diagnosis based on localization, triggering factors and patient characteristics. If the diagnosis remains undetermined, further investigation is required if symptoms persist or worsen, or if neurological deficits are identified.

Date de réception : le 21 juin 2011

Date d'acceptation : le 28 juillet 2011

De 2009 à 2011, le D^r François Grand'Maison a été conférencier pour Teva et conseiller pour Serono, Novartis et Biogen Idec. Il a aussi reçu une subvention de recherche de Tera, de Serono, de Biogen Idec et de Novartis pendant la même période.

Bibliographie

1. Westhout FD, Paré LS, Linskey ME. Central causes of foot drop: rare and underappreciated differential diagnoses. *J Spinal Cord Med* 2007; 30 (1) : 62-6.
2. Goldberg S. *Clinical neuroanatomy made ridiculously simple*. 4^e éd. Miami : MedMaster ; 2010.
3. The Guarantors of Brain. *Aids to the examination of peripheral nervous system*. 4^e éd. Édinburgh : WB Saunders ; 2000.
4. Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L et coll. Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barré syndrome. *Neurol* 2011; 76 (11) : 968-75.
5. Schmalstieg WF, Weinschenker BG. Approach to acute or subacute myelopathy. *Neurol* 2010; 75 (suppl. 1) : S2-S8.
6. Ahn UM, Ahn NU, Buchowski JM et coll. Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation: a meta-analysis of surgical outcomes. *Spine* 2000; 25 (12) : 1515-22.
7. Sumner CJ, Sheth S, Griffin JW et coll. The spectrum of neuropathy in diabetes and impaired glucose tolerance. *Neurol* 2003; 60 (1) : 108-11.
8. El Miedany Y, Ashour S, Youssef S et coll. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: old tests-new concepts. *Joint Bone Spine* 2008; 75 (4) : 451-7.
9. Cialiandro P, La Torre G, Padua R et coll. Treatment for ulnar neuropathy at the elbow. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 16 (2) : CD 006839.
10. Collongues N, Marignier R, Zéphir H et coll. Neuromyelitis optica in France: a multicenter study of 125 patients. *Neurol* 2010; 74 (9) : 736-42.
11. Douglas JG. *Introduction to clinical Neurology*. New York : Orford University Press ; 2010. 504 p.