

# Intérêt des potentiels évoqués somesthésiques dans l'exploration des neuropathies périphériques

D. DIVE (\*), X. GIFFROY (\*\*)

**RÉSUMÉ :** Les potentiels évoqués somesthésiques (PES) permettent d'obtenir une mesure fiable des conceptions sensibles périphériques et centrales lors de la stimulation de nerfs mixtes ou sensitifs purs. Si leur intérêt dans la mise au point complémentaire des pathologies centrales (médullaires ou cérébrales) est bien connu, leur champ d'application dans les affections du système nerveux périphérique est plus difficile à définir. Certaines pathologies spécifiques, dont les radiculopathies cervicales ou lombaires, ont fait l'objet de travaux détaillés. Les plexopathies brachiales ont été également étudiées de façon étendue. La majorité des données disponibles dans la littérature s'attachent à évaluer la sensibilité et la spécificité respective des PES et de l'exploration électroneuromyographique (ENMG) dans une pathologie déterminée du système nerveux périphérique. Nous présentons une approche basée sur l'intégration des PES dans une démarche diagnostique pratique. Des histoires cliniques particulières illustrent des situations spécifiques au cours desquelles les PES sont réalisés conjointement à l'étude ENMG pour aboutir à un ensemble de données fonctionnelles qui permettent de progresser dans la mise au point diagnostique et dans le suivi des patients.

**SOMATOSENSORY EVOKED POTENTIALS :  
CLINICAL APPLICATIONS IN PERIPHERAL NEUROPATHIES**  
**SUMMARY :** Somatosensory evoked potentials (SSEP) offer a reliable measurement of peripheral and central sensory conduction through the stimulation of mixed or purely sensitive nerves. If their interest is well known for the evaluation of central pathologies (cerebral or spinal), their precise indication and application field in peripheral neuropathies remains unclear. Some specific diseases, like lumbar or cervical radiculopathies or brachial plexopathies, have been extensively studied and large series have been reported in the literature. Relative sensitivity and specificity of SSEPs and electroneuromyography (ENMG) is a matter of debate for specific peripheral nerve affections. We present a practical approach in which SSEPs and ENMG data are integrated toward a better diagnosis. Clinical histories are exposed as an illustrative demonstration of specific interest for combined SSEPs and ENMG in the patient's functional evaluation and follow-up.  
**KEY WORDS :** *somatosensory evoked potentials - peripheral neuropathies - electroneuromyography - SSEP - CIDP*

## INTRODUCTION

L'application des techniques d'enregistrement de potentiels évoqués somesthésiques (PES) en pratique neurologique est bien connue et courante depuis plus d'une vingtaine d'années. De multiples travaux ont permis de connaître les principales structures impliquées dans la genèse des composantes précoces (inférieures à 100 ms après l'application du stimulus) des réponses recueillies à l'aide de procédés informatisés de moyennage (1, 2). L'extraordinaire développement des méthodes d'imagerie, en particulier par résonance magnétique nucléaire (IRM) a modifié l'application clinique courante de ces techniques neurophysiologiques. Initialement utilisées dans la détermination du site lésionnel d'un trouble de conduction, elles sont devenues la méthode de choix de l'évaluation des conséquences fonctionnelles d'une lésion connue.

Lors de la stimulation de nerfs mixtes des membres tant supérieurs (nerfs médians et cubitiaux) qu'inférieurs (nerfs tibiaux postérieurs), les PES permettent l'évaluation précise des temps de conduction centrale. Le stimulus est habituellement constitué par l'application transcutanée d'un choc électrique de brève durée, à début et fin abruptes (200 à 500 µs). Les paramètres de conduction centrale sont étudiés à l'aide de la

mesure de différence de latences entre des composantes bien déterminées, générées au niveau périphérique, médullaire ou encéphalique. Lorsque la stimulation est appliquée au nerf médian, le potentiel de champ lointain P9, capté par toute électrode active (cervicale ou du scalp) mise en référence extra-céphalique trouve son origine dans l'orientation axiale du dipôle propagé dans le tronc nerveux, avant le passage de la volée afférente au sein du plexus brachial, à hauteur du creux sus-claviculaire (point d'Erb) (3). Le potentiel P14, également de champ lointain, trouve quant à lui son origine au sein de l'activité du neurone bulbo-thalamique de la voie lemniscicale (1, 4). La différence de latences entre les sommets de ces deux potentiels (P9-P14) est le reflet le plus fidèle et le plus précis du temps de conduction cordonale postérieure et du tronc cérébral (5). De même, la différence de latences entre le sommet du P14 et le sommet du potentiel de champ proche N20, qui traduit l'activation du cortex pariétal sensitif primaire (aire 3b de Brodmann) (1, 6), permet de mesurer le temps de conduction intracérébrale (P14-N20 : temps de conduction entre le lemniscus médian et le cortex pariétal primaire). Lors de la stimulation du nerf tibial postérieur, l'enregistrement de la réponse N21 (potentiel de champ proche) à l'aide d'une électrode active placée au niveau de l'espace inter-vertébral D12-L1 et du potentiel cortical P40 (activité de champ proche), grâce à une électrode active positionnée au vertex, permet de

(\*) Chef de Clinique Associé, Service de Neurologie, CHU Liège. (\*\*) Assistant Clinique, Unité de Neurophysiologie Clinique, CHU de Liège.

mesurer le temps de conduction centrale. Celui-ci est la traduction du temps nécessaire à la volée afférente pour cheminer le long des cordons postérieurs de la moelle (depuis le cône terminal) et au sein des structures encéphaliques, jusqu'au cortex pariétal sensitif primaire (1, 7-9). Les applications cliniques de ces paramètres sont multiples et concernent les pathologies malformatives, traumatiques, compressives, inflammatoires ou dégénératives du système nerveux central. Quelle que soit l'affection centrale en cause, l'enregistrement systématique des réponses sensitives périphériques (au point d'Erb lors de la stimulation du nerf médian et au creux poplité lors de la stimulation du nerf tibial postérieur) est utile car il permet d'authentifier la stimulation optimale du tronc nerveux tout au long de l'acquisition des réponses centrales. L'acquisition des réponses périphériques est également indispensable afin d'interpréter correctement la découverte d'éventuelles anomalies de latences des réponses médullaires ou cérébrales. La détermination d'une asymétrie significative de leurs amplitudes requiert la démonstration d'une stimulation symétrique des nerfs, mixtes ou sensitifs purs. Les réponses périphériques captées par stimulation d'un nerf mixte au poignet ou du nerf tibial postérieur à la cheville reflètent à la fois l'activité des fibres sensitives myélinisées de gros calibre à destinée cordonale postérieure mais également celle des afférences musculaires et celle des fibres motrices (1, 10).

Lors de la stimulation du nerf médian, le passage de la volée afférente au sein du plexus brachial est aisément capté sous la forme d'un potentiel de champ proche au point d'Erb (N9). La réponse est de morphologie triphasique, habituellement ample (de 1 à 10  $\mu\text{V}$ ). L'acquisition complémentaire d'un potentiel sensitif de nerf (SNAP) peut être réalisée à l'aide d'un enregistrement bipolaire au coude. Le sommet de la réponse est obtenu en moyenne avec une latence de 6 ms après la stimulation (N6). L'électrode active est placée au niveau de la face interne de l'extrémité distale du tendon du muscle biceps brachial. Lors de la stimulation du nerf cubital au poignet, cet enregistrement de potentiel sensitif de nerf peut être obtenu à l'aide d'une électrode active placée au niveau de la gouttière épitrochléo-olécrânienne. Les réponses obtenues à l'aide de ces enregistrements permettent d'évaluer aisément la vitesse de conduction sensitive périphérique entre le site de stimulation (poignet) et le premier site d'enregistrement, distal par rapport au plexus brachial (coude). De même, l'évaluation du temps de conduction entre le coude et le plexus brachial peut être réalisée à l'aide de la mesure de la différence de latences entre les sommets de ces deux réponses acquises conjointement. L'obtention de données normatives précises permet de définir la relation qui unit, en tenant compte de la taille, les latences des sommets des activités enregistrées au coude et au point d'Erb (tableau I). Il est également possible de calculer le rapport d'amplitudes entre ces deux réponses (tableau II).

TABLEAU I – POTENTIELS ÉVOQUÉS SOMESTHÉSQUES PAR STIMULATION DU NERF MÉDIAN AU POIGNET. LATENCES DES RÉPONSES CAPTÉES AU COUDE (N6) ET AU POINT D'ERB (N9) CHEZ DES SUJETS NORMAUX (N=234)

|            | Moyenne (ms) | Ecart-type (ms) | Facteur taille | Constante | r    |
|------------|--------------|-----------------|----------------|-----------|------|
| N6 (coude) | 5,22         | 0,46            | 0,021          | 1,603     | 0,40 |
| N9 (Erb)   | 10,46        | 0,73            | 0,048          | 2,358     | 0,56 |
| N9-N6      | 5,24         | 0,38            | 0,027          | 0,755     | 0,36 |

UNE CORRÉLATION LINÉAIRE A ÉTÉ ÉTABLIE EN FONCTION DE LA TAILLE. TOUTES LES CORRÉLATIONS SONT SIGNIFICATIVES (P<0,001 – TEST T DE STUDENT)

TABLEAU II : POTENTIELS ÉVOQUÉS SOMESTHÉSQUES PAR STIMULATION DU NERF MÉDIAN AU POIGNET. AMPLITUDES DES RÉPONSES CAPTÉES AU COUDE (N6) ET AU POINT D'ERB (N9) CHEZ DES SUJETS NORMAUX (N=234)

|            | Moyenne ( $\mu\text{V}$ ) | Ecart-type ( $\mu\text{V}$ ) |
|------------|---------------------------|------------------------------|
| N6 (coude) | 14,71                     | 5,78                         |
| N9 (Erb)   | 3,99                      | 1,68                         |
| N6 / N9    | 3,99                      | 1,48                         |

AMPL. [N9] = 2,692 x LN (AMPL.[N6]) – 3,041

UNE RELATION LOGARITHMIQUE SIGNIFICATIVE (R=0,4, P<0,001 – TEST T DE STUDENT) EXISTE ENTRE L'AMPLITUDE (AMPL.) DES RÉPONSES N6 ET N9

La stimulation du nerf tibial postérieur permet également de recueillir une réponse périphérique à l'aide d'un enregistrement bipolaire au creux poplité. L'activité obtenue est triphasique et survient, chez l'adulte, en moyenne 7 ms après la stimulation (N7). La détermination du temps de conduction prémédullaire peut être assez facilement obtenue par le calcul de la différence de latences entre le sommet de cette réponse périphérique et le sommet de l'activité spinale enregistrée au niveau lombaire (N7-N21). Il existe une relation significative entre ce temps de conduction et la taille (tableau III). L'influence de ce facteur biométrique n'est, par contre, pas significative lors de l'évaluation du temps de conduction centrale (N21-P40 – tableau III).

L'utilisation courante de la technique des PES ne peut en aucun cas remplacer l'exploration électroneuromyographique (ENMG) dans la mise au point complémentaire d'une maladie du système nerveux périphérique. Si des applications précises dans des domaines restreints d'investigation ont été étudiées par certains auteurs, il est clair que l'ENMG apporte des informations bien plus détaillées et éclectiques que les PES car elle permet l'évaluation des fibres motrices et sensitives, tant dans le secteur distal que proximal, du tronc nerveux exploré. Il n'en demeure pas moins que les PES sont parfois un complément d'investigation utile qui, à l'aide d'une technique indépendante, s'intègre à l'ENMG dans une démarche diagnostique parfois complexe. Dans certaines situations spécifiques, les PES sont le seul moyen d'exploration fonctionnelle des conductions sensitives proximales, non accessibles aux techniques ENMG (perturbations sensitives radiculaires dont la lésion est située entre le cordon médullaire et le ganglion rachidien, radiculopathies sensitives L5).

Plutôt que d'entreprendre une revue exhaustive des anomalies rencontrées lors de l'enregistrement des PES en présence d'une neuropathie

périphérique déterminée, nous présentons des situations spécifiques où ils sont associés à l'ENMG dans la mise au point complémentaire d'un problème clinique donné. Des exemples particuliers sont proposés afin d'illustrer un champ d'application qui se révèle étendu.

#### LES PES SONT RÉALISÉS DANS LA MISE AU POINT COMPLÉMENTAIRE D'UNE AFFECTION CENTRALE ET PERMETTENT DE DÉTECTER LA PRÉSENCE D'UNE NEUROPATHIE PÉRIPHÉRIQUE

Les PES font partie du bilan électrophysiologique classique d'une pathologie du système nerveux central telle que la sclérose en plaques. Ils sont un des éléments de la recherche d'une perturbation fonctionnelle plurimodale plurifocale. Celle-ci représente un point important du diagnostic, même à l'ère de l'utilisation extensive de l'IRM (1, 11-13). Le bilan neurophysiologique par potentiels évoqués est également un moyen de suivi précieux (2, 12, 14, 15). Dans certains cas particuliers, les PES permettent de détecter, grâce à l'enregistrement systématique des réponses périphériques, la présence d'une perturbation des conductions sensitives de nerfs. L'histoire clinique présentée ici illustre l'application d'une étude conjointe des PES et de l'ENMG dans l'évaluation d'une situation pathologique très particulière qui associe une sclérose en plaques et une neuropathie sensitivo-motrice compatible avec le diagnostic de polyradiculoneuropathie démyélinisante inflammatoire chronique (CIDP).

#### CAS CLINIQUE N°1 :

*Monsieur S.M., né en 1952, présente une sclérose en plaques dont le diagnostic fut porté en 1996. A cette époque, le patient présente une diplopie horizontale en relation avec une parésie dans le territoire du nerf VI gauche associée à un déficit moteur de l'hémicorps droit. Des lésions démyélinisantes multiples sont*

TABLEAU III – POTENTIELS ÉVOQUÉS SOMESTHÉSIIQUES PAR STIMULATION DU NERF TIBIAL POSTÉRIEUR À LA CHEVILLE. LATENCES DES RÉPONSES CAPTÉES AU CREUX POPLITÉ (N7), AU NIVEAU LOMBAIRE (N21) ET AU VERTEX (P40) CHEZ DES SUJETS NORMAUX

|         | Moyenne (ms) | Ecart-type (ms) | Facteur taille | Constante | N   | r    | p      |
|---------|--------------|-----------------|----------------|-----------|-----|------|--------|
| N7      | 9,11         | 0,90            | 0,078          | -3,940    | 184 | 0,74 | <0,001 |
| N21     | 24,11        | 1,63            | 0,142          | 0,376     | 92  | 0,73 | <0,001 |
| P40     | 39,75        | 2,04            | 0,163          | 12,52     | 69  | 0,68 | <0,001 |
| N7-N21  | 14,94        | 0,93            | 0,054          | 5,890     | 92  | 0,49 | <0,001 |
| N21-P40 | 15,49        | 1,15            | -              | -         | 67  | 0,21 | 0,08   |

observées lors de l'IRM cérébrale. Elles se traduisent par des hypersignaux en séquence T2 et sont distribuées au niveau de la substance blanche infra- et supra-tentorielle. Plusieurs lésions sont rehaussées en séquence T1 après injection de contraste (Gd-DTPA). L'analyse du LCR démontre la présence d'un fractionnement oligoclonal spécifique des IgG. L'évolution du patient se révèle partiellement favorable, sans traitement spécifique, jusqu'en 1999. A ce moment, le patient reçoit une corticothérapie en raison d'une importante parésie de l'hémicorps droit, face comprise. Un traitement immunomodulateur par interféron- $\beta$  est instauré dans les mois suivants. L'évolution clinique du patient reste favorable jusqu'au début de l'année 2001 où d'importants troubles de la marche se présentent sous la forme d'une ataxie associée à une parésie des muscles releveurs des deux pieds. L'examen neurologique permet de constater la présence d'un syndrome cérébello-pyramidal bilatéral. Il existe une amyotrophie diffuse des membres inférieurs associée à quelques fasciculations après palpation des jumeaux. Les réflexes ostéotendineux rotuliens sont présents, diffusés. Les réflexes achilléens sont de réponse primaire nettement diminuée mais sont également diffusés, bilatéralement. L'examen de la sensibilité douloureuse permet de constater la présence d'une hypoesthésie distale des membres inférieurs, distribuée en chaussettes, associée à une importante réduction de sensibilité vibratoire. L'exploration électrophysiologique est présentée dans la fig. 1. Les réponses périphériques obtenues lors des PES par stimulation des nerfs médians aux poignets sont bien visibles et restent d'amplitudes normales. Leurs latences absolues sont augmentées. Le temps de conduction périphérique proximale, estimé entre le coude et le point d'Erb, est situé à la limite supérieure des références normales, compte tenu de la taille. Les réponses centrales, médullaires et pariétales, sont retardées. Lors de la stimulation des nerfs tibiaux postérieurs aux chevilles, les réponses périphériques sont très mal reconnaissables. Leurs amplitudes sont faibles et leurs latences sont augmentées. Les réponses spinales sont retardées et le temps de conduction entre le creux poplité et le cône terminal est augmenté. Les réponses corticales sont très retardées. Les potentiels évoqués visuels sont pathologiques. L'examen ENMG, réalisé pour compléter l'exploration neurophysiologique du système nerveux périphérique, permet de constater la présence de perturbations diffuses des conceptions distales et proximales associées à des signes de ralen-

tissement segmentaire. Les perturbations en présence sont observées tant sur les voies motrices que sensibles. Une nouvelle analyse du LCR est pratiquée et permet de démontrer la présence d'une dissociation albumino-cytologique (protéinorachie à 720 mg/l pour 1 globule blanc par  $\text{mm}^3$ ). La biopsie du nerf musculo-cutané démontre la présence d'une neuropathie mixte, axonale associée à une raréfaction des fibres myélinisées. Aucun infiltrat inflammatoire vasculitique n'a été détecté. Une corticothérapie est à nouveau administrée mais cette fois pour une période de 6 semaines (méthylprednisolone à la dose de 1 mg/kg/j). Elle est suivie d'un traitement par immunoglobulines polyvalentes (IVIG) à la dose de 2,0 g/kg pendant 5 jours suivi de cures à 0,4 g/kg/j toutes les 6 semaines. Le traitement par interféron- $\beta$  est maintenu. Les cures d'IVIG doivent être suspendues en raison de l'apparition d'une réaction toxidermique. Elles sont suivies par une immuno-suppression par méthotrexate oral à la dose de 7,5 mg/semaine, actuellement en cours. L'évolution clinique du patient se révèle favorable avec une régression des signes moteurs déficitaires des membres inférieurs et une nette amélioration des capacités de marche. Le diagnostic de CIDP associée à une sclérose en plaques rémittente a été retenu.

L'association entre une CIDP et une sclérose en plaques est une entité pathologique complexe et rare. Les descriptions rapportées dans la littérature sont assez peu nombreuses (16, 17). Certaines études prospectives rapportées font état de l'évaluation systématique des potentiels évoqués visuels et auditifs ainsi que d'un examen IRM de l'encéphale chez des patients qui présentent une CIDP démontrée (18-22). D'autres se sont attachées à la réalisation d'une étude ENMG systématique chez des patients qui présentent une sclérose en plaques (23, 24). L'histoire clinique rapportée ici souligne l'intérêt d'une étude systématique des réponses périphériques et centrales lors de l'exploration par PES chez des patients qui présentent une affection démyélinisante cérébrale ou médullaire.

**LES PES SONT RÉALISÉS APRÈS OBTENTION DES DONNÉES D'UNE ÉTUDE ENMG PRÉALABLE, DANS LA MISE AU POINT D'UNE NEUROPATHIE PÉRIPHÉRIQUE OU D'UNE RADICULOPATHIE DIFFUSE**

L'indication d'une étude des PES dans l'exploration d'une neuropathie périphérique diffuse, congénitale ou acquise, reste très limitée.

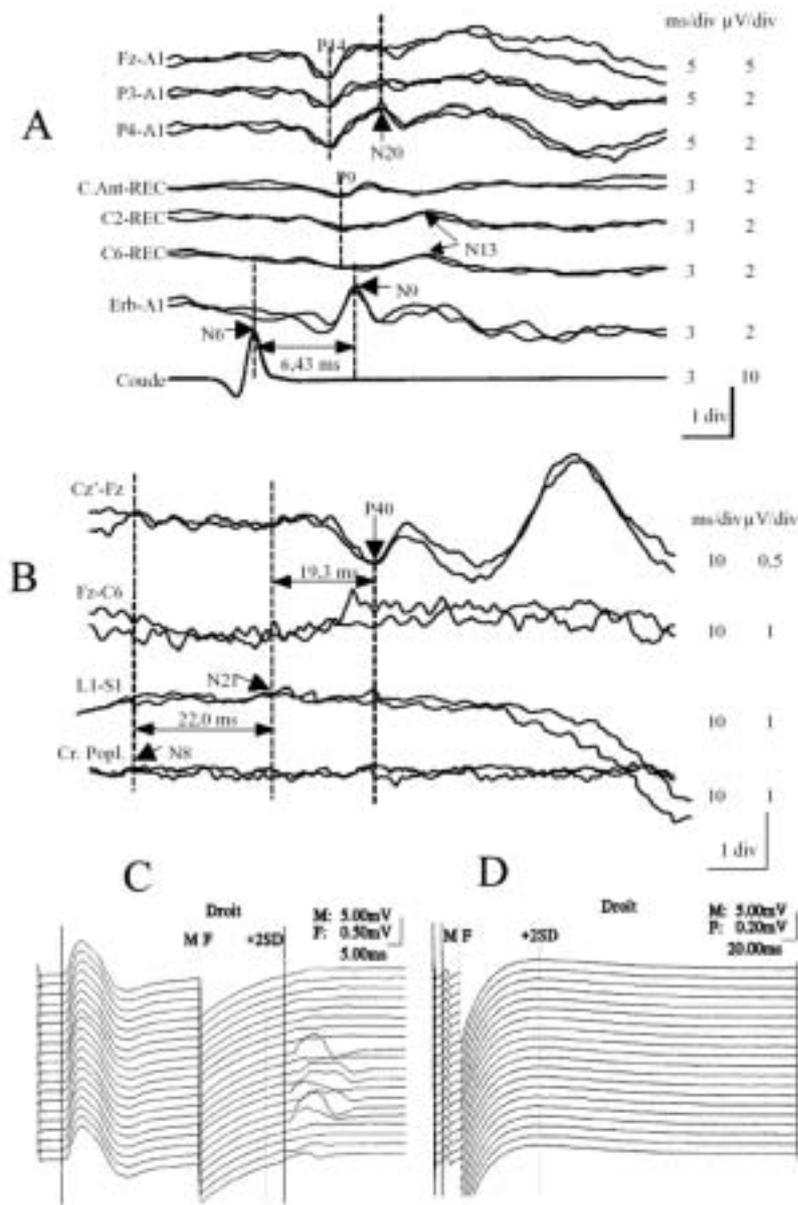


Fig. 1. Exploration par potentiels évoqués somesthésiques (PES) et électroneuromyographie (ENMG) – cas clinique N° 1.

(A) PES par stimulation du nerf médian gauche au poignet (A1 : référence placée à l'oreille gauche, C.Ant. : électrode active cervicale antérieure, REC : référence extra-céphalique placée à l'épaule controlatérale au côté stimulé). La latence de la réponse pariétale primaire N20 est augmentée (23,0 ms). La latence de la réponse captée au coude (N6) est augmentée (6,68 ms – lim. sup. : 6,52 ms) tout comme celle de la réponse enregistrée au point d'Erb (N9 : 12,7 ms – lim. sup. : 12,6 ms). Le temps de conduction périphérique proximale (N9-N6) reste normal (6,02 ms – lim. sup. : 6,44 ms). (B) PES par stimulation du nerf tibial postérieur gauche (Cr. Popl. : creux poplité – enregistrement bipolaire de la réponse périphérique). Les réponses N8 et N21 sont de très faibles amplitudes. La latence de N8 est normale (9,75 ms) alors que le sommet de la réponse N21 est de latence augmentée, compte tenu de la taille (31,8 ms). Le temps de conduction N8-N21 est augmenté (22,0 ms – lim. sup. : 17,8 ms). La latence de la réponse pariétale P40 est accrue (51,0 ms – lim. sup. : 46,9 ms). Le temps de conduction centrale est augmenté (N21-P40 : 19,3 ms). (C) ENMG : enregistrement de la réponse F du nerf médian droit. Allongement significatif de la latence minimale de l'onde F (F-M : 30,7 ms). (D) ENMG : enregistrement de la réponse F du nerf sciatique poplité externe droit. L'onde F n'est plus obtenue.

Dans certaines situations particulières, il peut être utile d'évaluer la persistance de réponses corticales bien identifiables alors que les potentiels de nerfs ne sont plus obtenus au niveau périphérique. Certains travaux ont permis de démontrer la persistance pratiquement systématique de réponses corticales bien identifiables mais retardées dans des cas de neuropathie sensitivo-motrice héréditaire (HMSN de type 1), en l'absence d'une éventuelle altération des conductions centrales (2, 25). Les données publiées ont conduit certains auteurs à discuter des classifications entre les formes primitivement axonales ou démyélinisantes de ces neuropathies (26). Parmi les neuropathies acquises, les neuropathies diabétiques et inflammatoires sont les plus fréquemment rencontrées chez des patients adressés pour exploration par PES dans le cadre d'une symptomatologie douloureuse ou

sensitive déficitaire. L'évaluation des conductions sensitives proximales permet d'obtenir des informations complémentaires aux mesures de neurographie distale. Chez des patients diabétiques qui ne présentent pas de signe clinique de neuropathie, le temps de conduction périphérique proximale s'est révélé augmenté dans une proportion similaire à celle des perturbations distales. Chez des patients symptomatiques, par contre, les anomalies de conduction sensitive proximale sont plus importantes que celles observées au niveau distal (2, 27). Une étude systématique des PES des membres inférieurs chez des patients diabétiques a également conduit certains auteurs à suspecter la présence d'une altération des conductions centrales surajoutée aux perturbations périphériques (28). Ces perturbations restent cependant peu fréquentes (29). Les neuropathies inflammatoires

aiguës, telles que les syndromes de Guillain-Barré et de Miller-Fisher, ont fait l'objet d'études détaillées à l'aide des PES mais également des potentiels évoqués visuels (VEP) et auditifs du tronc cérébral (BAEP). La sensibilité respective des différentes techniques neurophysiologiques a été évaluée. Dans certaines situations particulières, l'enregistrement des PES peut apporter des informations complémentaires utiles si les mesures de neurographie motrice proximale (réflexes H et ondes F) restent normales, en particulier au stade précoce de la maladie (30-35). L'ENMG est la technique neurophysiologique de choix dans la mise au point diagnostique et le suivi des neuropathies inflammatoires chroniques telles que la CIDP. Les critères électrophysiologiques de diagnostic reposent sur les mesures exhaustives des potentiels de nerfs, sensitifs et moteurs (36-40). L'enregistrement des PES peut se révéler utile dans la mise au point complémentaire d'une neuropathie périphérique chronique acquise dont les manifestations cliniques sont essentiellement sensitives. Lorsque la douleur est l'élément cardinal du tableau clinique, la technique des potentiels évoqués par stimulation au laser est devenue l'approche de choix mais reste d'application actuellement limitée (41). L'enregistrement des PES de courtes latences permet d'obtenir des informations parfois très utiles en présence d'une CIDP, en particulier lorsque les potentiels sensitifs distaux ne peuvent plus être obtenus (34, 42). Nous présentons une histoire clinique où l'enregistrement des PES et l'étude ENMG ont été associées dans la mise au point d'une neuropathie inflammatoire chronique.

#### CAS CLINIQUE N°2 :

*Monsieur A.W., né en 1955, est examiné en 1997 en raison d'une symptomatologie dominée par des dysesthésies distales des membres inférieurs associées à des troubles sphinctériens et des fonctions sexuelles. Parmi ses antécédents, il faut souligner la notion d'une hernie discale L5 gauche traitée chirurgicalement en 1993. L'examen neurologique permet de noter la préservation de réflexes rotuliens normaux mais une diminution des deux réflexes achilléens. Il existe un signe de Romberg et une hypoesthésie douloureuse plus importante au membre inférieur gauche, distribuée dans un territoire étendu de L3 à S1. L'IRM lombaire ne permet pas de détecter de compression ou de fibrose radiculaire significative. L'analyse de LCR démontre une dissociation albumino-cytologique (protéïnorachie à 750 mg/l en l'absence de toute cellulorachie pathologique). Le bilan neurophysiologique par ENMG démontre la présence d'une pertur-*

*bation bilatérale des conductions motrices proximales dans le territoire L5 associée à des signes de ralentissement segmentaire de conduction motrice distale. Les potentiels sensitifs distaux restent normaux pour les deux nerfs suraux (fig. 2). Les PES des membres inférieurs (fig. 2) permettent d'observer la présence de perturbations diffuses. Lors de la stimulation des nerfs tibiaux postérieurs (fig. 2A), les réponses périphériques enregistrées aux creux poplités sont de latences augmentées. Leurs sommets sont émoussés. Les vitesses de conduction évaluées entre les malléoles internes (site de stimulation) et les creux poplités sont diminuées. Les réponses spinales lombaires (N21) restent bien identifiables. Leurs latences sont augmentées et les mesures de conduction N7-N21 sont pathologiques. Les latences des réponses corticales (P40) sont augmentées alors que les temps de conduction centrale sont normaux. Les réponses corticales obtenues lors de la stimulation des nerfs musculo-cutanés sont pathologiques bilatéralement. Leurs latences sont augmentées (fig. 2B) et les réponses captées lors de la stimulation droite sont difficilement reconnaissables. Ces données doivent être mises en parallèle avec les résultats de l'exploration ENMG au cours de laquelle les réponses F obtenues lors de la stimulation des nerfs sciatiques poplités externes (fig. 2D) sont modérément pathologiques. Les potentiels sensitifs distaux des nerfs musculo-cutanés sont normaux. Les réponses pariétales obtenues lors de l'enregistrement des PES par stimulation des nerfs suraux (fig. 2C) sont de latences augmentées bilatéralement alors que les potentiels sensitifs distaux (fig. 2F) restent normaux. L'onde H captée lors de l'étude du nerf tibial postérieur droit (fig. 2E) est discrètement pathologique (augmentation très modérée de la latence, faible amplitude). L'intégration des données acquises lors de l'exploration neurophysiologique par ENMG et PES permet de conclure à la présence de signes de démyélinisation proximale prédominant sur les fibres sensitives de gros calibre. L'évolution du patient s'est révélée défavorable avec l'apparition de signes moteurs déficitaires. Une biopsie nerveuse est pratiquée et permet de conclure à une infiltration de certains segments internodaux par des macrophages chargés de débris myéliniques. Il existe des signes de démyélinisation segmentaire sans stigmate de régénération ni bulbe d'oignons. Une infiltration inflammatoire vasculitique et une amyloïdose sont écartées. Après une courte période de corticothérapie, le patient recevra un traitement par immunoglobulines (IVIG) et présentera une évolution favorable de sa symptomatologie.*

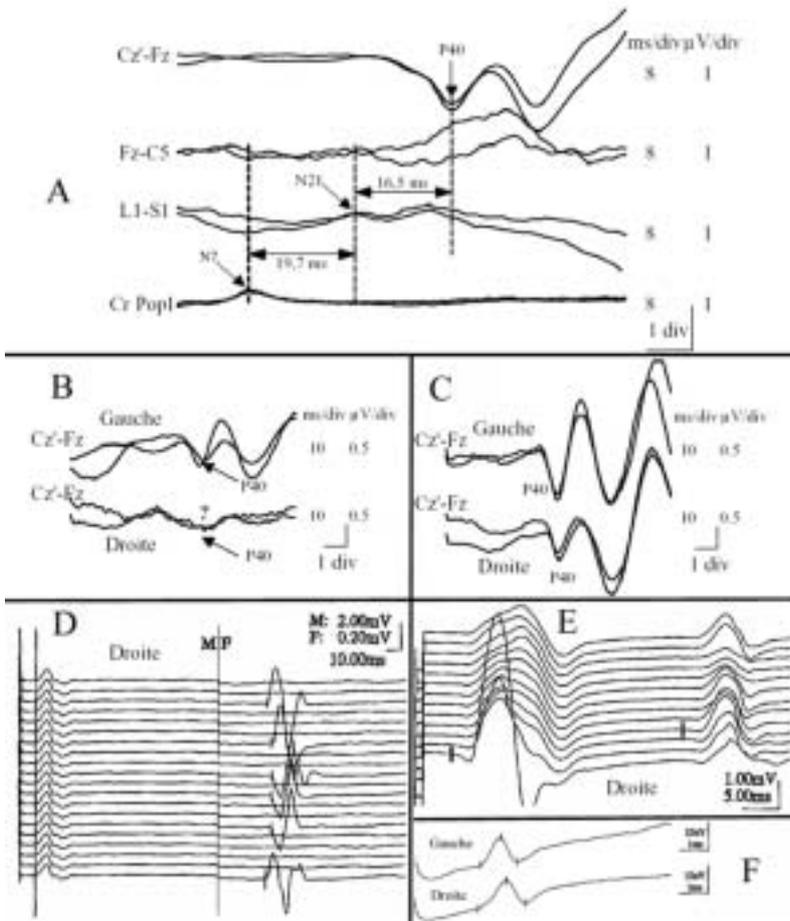
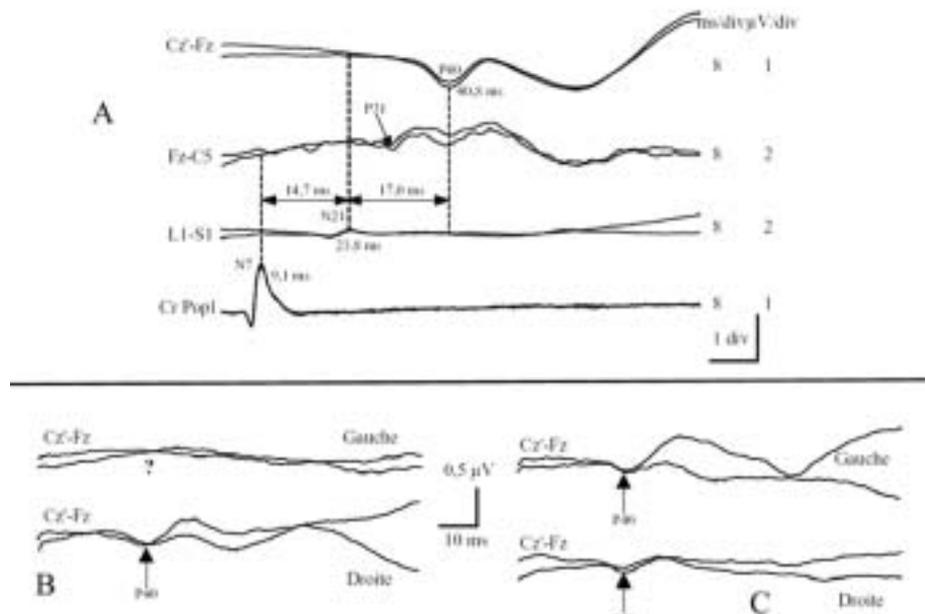


Fig. 2. Exploration par potentiels évoqués somesthésiques (PES) et électroneuromyographie (ENMG) – cas clinique N°2

(A) PES par stimulation du nerf tibial postérieur gauche. La latence de la réponse N7, captée au creux poplité, est augmentée (15,1 ms – lim. sup. : 11,7 ms). La vitesse de conduction évaluée entre la malléole interne et le creux poplité est diminuée (38,8 m/s – lim. inf. : 47,1 m/s). La latence de la réponse médullaire N21 est augmentée (34,8 ms – lim. sup. : 28,8 ms). Le temps de conduction N7-N21 est augmenté (19,7 ms – lim. sup. : 17,3 ms). La latence de la réponse corticale P40 est augmentée (51,3 ms – lim. sup. : 45,5 ms). Le temps de conduction centrale, N21-P40, reste normal (16,5 ms – lim. sup. : 17,7 ms). (B) PES par stimulation des nerfs musculo-cutanés. Seules les réponses corticales sont présentées. Lors de la stimulation gauche, la latence de la réponse P40 est nettement augmentée (60,5 ms – lim. sup. : 44,8 ms). Lors de la stimulation droite, la réponse P40 est mal reconnaissable. Sa latence semble également augmentée (62,6 ms). (C) PES par stimulation des nerfs suraux. Seules les réponses corticales sont présentées. Les latences des réponses P40 sont augmentées bilatéralement (52,3 ms pour la stimulation gauche et 52,6 ms pour la stimulation droite – lim. sup. : 45,7 ms). (D) ENMG : réponse F – nerf sciatique poplité externe droit. La latence minimale de l'onde F est augmentée (F-M : 60,2 ms – lim. sup. : 56,0 ms). Sa persistance et sa dispersion restent normales. (E) ENMG : réflexe H – nerf tibial postérieur droit. La réponse H est bien visible. Sa latence est discrètement augmentée (35,8 ms – lim. sup. : 35,0 ms) mais la différence de latences entre la réponse M et la réponse H reste normale (30,7 ms). Le rapport d'amplitudes entre ces deux réponses est légèrement diminué (0,2 – lim. inf. : 0,3). (F) ENMG : potentiels sensitifs distaux des nerfs suraux. Les potentiels sensitifs des nerfs suraux (enregistrement orthodromique) sont d'amplitudes normales (8,7  $\mu$ V à droite et 9,0  $\mu$ V à gauche – lim. inf. : 8,4  $\mu$ V). Les vitesses de conduction sont normales (53,8 m/s à droite et à gauche).

Fig. 3. Exploration par potentiels évoqués somesthésiques (PES) - cas clinique N°3

(A) PES par stimulation du nerf tibial postérieur gauche. Les réponses périphérique (N7), spinale (N21), lemniscale (P31) et corticale (P40) sont normales. Les temps de conduction N7-N21 et N21-P40 sont normaux. (B) PES par stimulation distale du territoire fémoro-cutané latéral. La cathode stimulatrice a été appliquée à une distance de 10 cm au-dessus de l'angle supéro-externe de la rotule. Les réponses corticales obtenues lors de la stimulation droite sont bien identifiables (P40 : latence 30,8 ms, amplitude 0,30  $\mu$ V). Lors de la stimulation gauche, par contre, aucune réponse reproductible n'est enregistrée. (C) PES par stimulation proximale du territoire fémoro-cutané latéral. La cathode stimulatrice a été appliquée à une distance de 20 cm au-dessus de l'angle supéro-externe de la rotule. Les réponses corticales sont bien reconnaissables tant lors de la stimulation droite (P40 : latence 29,9 ms, amplitude 0,13  $\mu$ V) que gauche (P40 : latence 30,5 ms, amplitude 0,10  $\mu$ V).



Si les PES restent d'application clinique marginale dans la mise au point complémentaire de radiculopathies lombaires diffuses ou focales, les informations obtenues à l'aide de cette exploration peuvent être d'un appoint diagnostique non négligeable aux résultats de l'évaluation ENMG classique. La présence de signes cliniques largement prédominant sur le versant sensitif est un argument en faveur de la réalisation d'une évaluation neurophysiologique exhaustive. Lorsque des perturbations fonctionnelles pluriradiculaires sont suspectées, l'enregistrement des PES devra comporter non seulement une étude étagée des réponses obtenues lors de la stimulation des nerfs tibiaux postérieurs, mais également une mesure des réponses corticales lors de la stimulation de plusieurs nerfs dont la distribution des fibres sensitives est plus spécifiquement monoradiculaire. L'intérêt d'une étude systématique des PES dans l'exploration des radiculopathies lombaires ou cervicales compressives ne rencontre certainement pas l'unanimité dans la littérature (43-45). Les données disponibles lors de la confrontation des résultats d'une mise au point électrophysiologique exhaustive par ENMG et PES aux informations recueillies par les techniques d'imagerie permettent de considérer que les PES ont une spécificité diagnostique assez élevée mais avec une sensibilité plutôt faible (46). Leur intérêt est d'autant plus grand lorsque les anomalies ENMG ne sont pas formelles (47) ou sont absentes (48). L'obtention de données normatives très précises, notamment en fonction de certains paramètres biométriques (taille), est indispensable à l'interprétation correcte des réponses corticales captées lors de la stimulation de différents troncs nerveux de distribution monoradiculaire (49). Le respect de règles méthodologiques strictes est impératif à l'obtention de résultats fiables et complémentaires tant en ENMG qu'à l'aide des PES (50). Les perturbations fonctionnelles de la portion pré-ganglionnaire de la racine sensitive L5 représentent une application très particulière des PES car il s'agit d'un segment de nerf qui ne peut être exploré par les techniques ENMG classiques (onde F et réponse H). Au niveau cervical, l'étude des PES des membres supérieurs permet, en outre, d'obtenir des informations précieuses quant à l'intégrité fonctionnelle du cordon médullaire (51).

#### **LES PES SONT RÉALISÉS APRÈS OBTENTION DES DONNÉES D'UNE ÉTUDE ENMG PRÉALABLE, DANS LA MISE AU POINT D'UNE NEUROPATHIE PÉRIPHÉRIQUE OU D'UNE RADICULOPATHIE MONOFOCALE OU PLURIFOCALE**

L'exploration fonctionnelle de certains troncs nerveux est parfois confrontée à des difficultés méthodologiques. L'étude du nerf fémoro-cutané latéral à la cuisse, en particulier, est de réalisation technique difficile en ENMG : la stimulation doit être appliquée au creux inguinal, est parfois douloureuse, et ne permet pas de recueillir aisément un potentiel sensitif de nerf à un segment plus distal. Le rôle respectif des techniques de neurographie sensitive et des PES reste cependant débattu dans la mise au point complémentaire des meralgies paresthésiques (52-54). Les PES par stimulation étagée au niveau de la cuisse apportent des arguments parfois très utiles dans le diagnostic différentiel entre une neuropathie sensitive et une radiculopathie lombaire (54). L'histoire clinique suivante illustre l'intérêt des PES par stimulation du nerf fémoro-cutané latéral dans la mise au point d'une meralgie paresthésique.

#### *CAS CLINIQUE N°3 :*

*Madame V.D., née en 1960, a présenté des paresthésies et des dysesthésies douloureuses de la face externe de la cuisse gauche pendant quelques semaines au début de l'année 2003. Une hypoesthésie est apparue ultérieurement, dans le même territoire, et persiste. Il n'y a pas de douleur lombaire. La patiente présente un excès pondéral (indice de masse corporelle à 29 kg/m<sup>2</sup>) et une hyperglycémie provoquée par voie orale a démontré une intolérance aux glucides (glycémie supérieure à 2,0 g/l, 60 et 90 min. après absorption de 100 g de sucre, revenue à 1,9 g/l à 120 min.). L'examen clinique général et l'examen neurologique, en dehors du déficit sensitif, sont normaux. L'enregistrement du potentiel sensitif distal du nerf fémoro-cutané latéral à l'aide des techniques de neurographie sensitive n'a pas été toléré par la patiente. La fig. 3 permet d'observer l'absence d'anomalie significative lors de l'étude des PES par stimulation des nerfs tibiaux postérieurs (fig. 3A). Les réponses corticales recueillies lors de la stimulation de la portion distale du territoire fémoro-cutané latéral à la cuisse sont bien visibles pour la stimulation droite alors qu'elles ne peuvent plus être identifiées de façon reproductible lors de la stimulation gauche (fig. 3B). La stimulation proximale, quant à elle, permet d'obtenir des réponses corticales normales et symétriques*

(fig. 3C). Le diagnostic de neuropathie du fémoro-cutané latéral gauche d'origine métabolique a été retenu. L'hypothèse d'une radiculopathie lombaire a été écartée.

L'intérêt respectif des examens ENMG et PES dans l'exploration des plexopathies brachiales a fait l'objet de travaux assez nombreux dans la littérature. Parmi les pathologies étudiées, la compression rencontrée dans le syndrome du défilé costo-scalénique (TOS) est la plus fréquente (55-62). L'étude du potentiel sensitif distal du nerf brachial cutané interne (63), la recherche de signes neurogènes dans le territoire C8 (64) et les PES par stimulation des nerfs cubitiaux (65) sont les techniques les plus performantes. Dans certaines circonstances particulières, l'intégration des données obtenues à l'aide de l'ENMG et des PES permet de progresser dans la démarche diagnostique grâce à l'évaluation précise des conceptions sensitives périphériques proximales et distales. L'histoire clinique présentée ci-dessous illustre l'apport de l'ENMG et des PES dans la mise au point d'une neuropathie sensitivo-motrice multifocale (MADSAM ou neuropathie de Lewis-Sumner).

#### CAS CLINIQUE N°4 :

*Madame M.J., née en 1948, est victime d'un accident de roulage en 1996. Dans les suites immédiates de ce traumatisme, elle présente des cervicalgies qui régressent après quelques semaines. A partir du mois de décembre 1997, la patiente présente des paresthésies et des dysesthésies au membre supérieur droit associées à un signe de Claude-Bernard-Horner. L'examen neurologique permet d'observer la présence d'une diminution de force segmentaire des deux derniers interosseux de la main droite, une discrète amyotrophie de l'éminence hypothénar droite et une abolition du réflexe tricipital droit. L'imagerie cervicale (IRM) est normale. L'étude des PES des membres supérieurs par stimulation des nerfs médians et cubitiaux est présentée à la fig. 4. Les enregistrements sont réalisés à plusieurs reprises. L'évolution des réponses périphériques captées aux coudes et des réponses plexuelles (point d'Erb) permet de détecter la présence d'une altération évolutive des réponses plexuelles obtenues lors de la stimulation du nerf médian gauche associée à une asymétrie des temps de conduction périphérique proximale, aux dépens de la droite, lors de la stimulation des nerfs cubitiaux. Les examens ENMG vont permettre d'observer un ralentissement segmentaire de la conduction motrice du nerf médian gauche au niveau de l'avant-bras (42,0 m/s) associé à une augmentation de la*

*latence minimale de l'onde F (26,8 ms). L'amplitude du potentiel moteur est diminuée bilatéralement lors de la stimulation des nerfs cubitiaux (5,2 mV à droite et 4,9 mV à gauche). Les amplitudes des potentiels sensitifs distaux des nerfs brachiaux cutanés internes, cubital droit et des nerfs suraux sont diminuées. Les réponses H ne sont plus obtenues, bilatéralement, dans le territoire S1. De discrètes perturbations des latences des réponses corticales sont également constatées lors de l'enregistrement des PES des membres inférieurs par stimulation des nerfs musculo-cutanés et suraux. L'analyse du LCR est normale tout comme les différentes analyses sérologiques et immunologiques. L'examen IRM du plexus brachial conclut à un hypersignal T2 pathologique au sein du plexus brachial droit. Le diagnostic de neuropathie sensitivo-motrice multifocale de Lewis-Sumner (MADSAM) est retenu. L'évolution clinique et électrophysiologique de la patiente se révélera favorable après traitement par IVIG.*

#### **LES PES SONT RÉALISÉS DANS LE CADRE D'UNE AFFECTION CENTRALE DONT L'EXPRESSION CLINIQUE EST D'ALLURE PÉRIPHÉRIQUE.**

Les PES apportent des informations importantes dans l'évaluation fonctionnelle du cordon médullaire, en particulier au niveau cervical. Grâce à l'enregistrement des réponses segmentaires (N13) et à la mesure des temps de conduction centrale (P9-P14), ils sont un reflet de l'activation des cornes postérieures et des longs faisceaux longitudinaux postérieurs (51, 66-70). Nous présentons une histoire clinique particulière où les manifestations neurologiques sont d'allure périphérique (amyotrophie et perte de force des muscles intrinsèques de la main), associées à des signes neurogènes. L'enregistrement des PES et des conceptions motrices centrales par stimulation magnétique (PEM) permet d'évaluer précisément l'importance des répercussions fonctionnelles d'une lésion observée en IRM.

#### CAS CLINIQUE N°5 :

*Madame F.B., née en 1978, consulte en avril 1993 en raison d'une perte de force des muscles intrinsèques associée à une perturbation de la dextérité de la main gauche. L'examen neurologique démontre une abolition des réflexes stylo-radial et cubito-pronateur gauches, une amyotrophie des éminences thénar et hypothénar ainsi que du premier interosseux gauches (fig. 5E), un niveau sensitif cervical C4 mais l'absence de déficit sensitif systématisé dans un territoire radiculaire ou tronculaire. L'exploration*

ENMG conclut à des signes d'atteinte radiculaire ou de corne antérieure, d'allure subaiguë, dans un territoire C7 à D1 gauche. Outre des signes neurogènes, l'examen démontre un allongement de la latence minimale de l'onde F lors de l'étude du nerf médian gauche (25,5 ms) alors que cette réponse est normale à droite (23,3 ms). L'onde F n'est plus obtenue lors de l'étude du nerf cubital gauche alors qu'elle est normale à droite (23,8 ms). L'exploration IRM cervicale (fig. 5CD) permet d'observer la présence d'un hypersignal T2 intramédullaire, antéro-latéral gauche, à hauteur des segments C6 et C7. Cette lésion est discrètement rehaussée en séquence T1 après injection de contraste (Gd-DTPA). L'étude conjointe des PES des membres supérieurs et des conductions motrices centrales par stimulation magnétique (PEM – fig. 5B) permet d'évaluer les répercussions fonctionnelles de cette lésion qui n'est associée à aucune anomalie des réponses

médullaires cervicales segmentaires (N13) ou du temps de conduction centrale P9-P14 lors de la stimulation du nerf médian. Seule une asymétrie significative du temps de conduction centrale (N21-P40) est constatée, aux dépens de la gauche, lors de l'étude des PES des membres inférieurs par stimulation des nerfs tibiaux postérieurs (fig. 5A). L'IRM cérébrale démontre la présence de plusieurs lésions de la substance blanche supra-tentorielle qui s'expriment par des hypersignaux T2. L'analyse du LCR ne permet d'observer aucune cellulorachie pathologique. La protéinorachie est normale (278 mg/l). Il existe par contre un fractionnement oligoclonal spécifique des IgG. L'évolution de la patiente se révèle favorable après corticothérapie. Le diagnostic de sclérose en plaques probable est retenu, en l'absence d'élément clinique ou paraclinique qui permette de démontrer une dissémination temporelle de l'affection en cause.

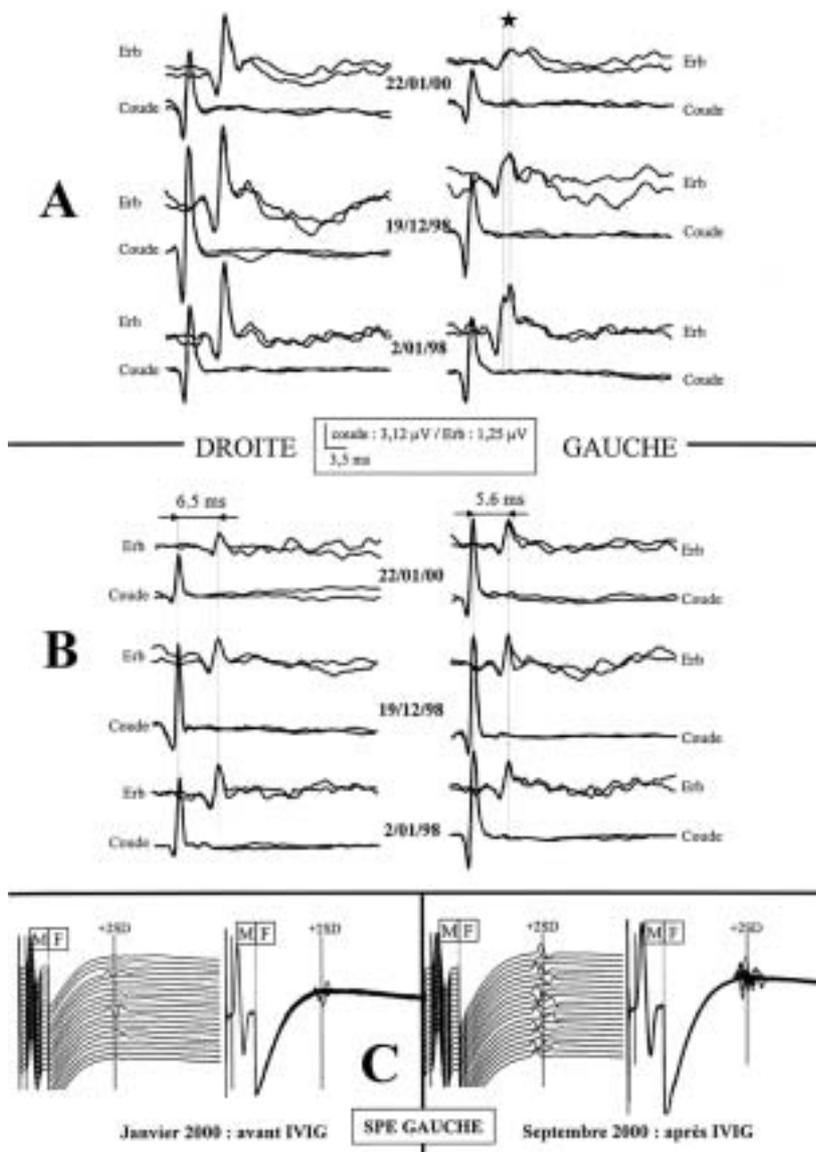
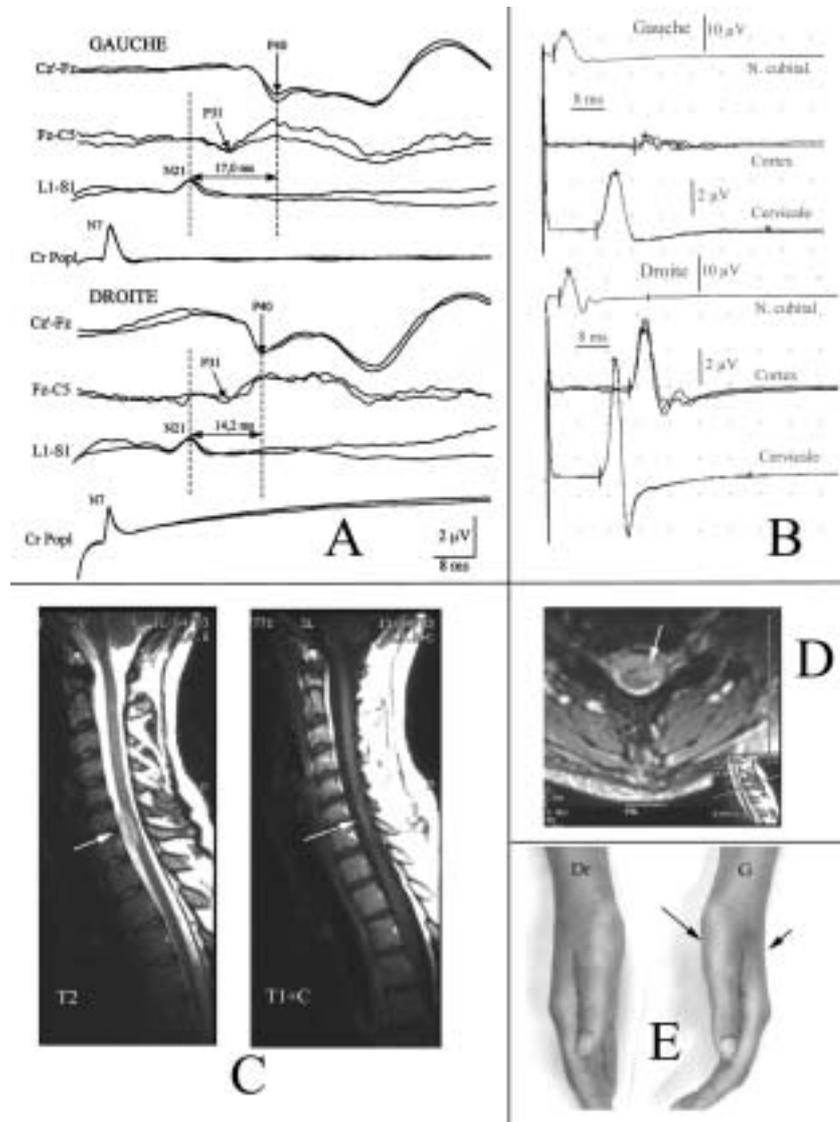


Fig. 4. Exploration par potentiels évoqués somesthésiques (PES) - cas clinique N°4 (A) PES par stimulation du nerf médian au poignet. Les réponses périphériques enregistrées au coude et au point d'Erb sont présentées lors de trois enregistrements successifs pratiqués entre les mois de janvier 1998 et 2000. Les réponses sont de latences et amplitudes normales lors de la stimulation du nerf médian droit. La réponse plexuelle captée lors de la stimulation gauche est biphasique en janvier 1998. Cet aspect s'accroît lors des deux enregistrements suivants et l'amplitude du potentiel N9 diminue alors que celle de la réponse N6 ne se modifie pratiquement pas. (B) PES par stimulation du nerf cubital au poignet. Les temps de conduction mesurés entre la réponse captée au coude et celle enregistrée au point d'Erb est normal mais asymétrique aux dépens de la droite (asymétrie : 0,9 ms). Une telle asymétrie n'est pas observée lors de la stimulation des nerfs médians (cfr. supra). (C) ENMG : réponses F obtenues lors de l'étude du nerf sciatique poplité externe (SPE) gauche. La latence minimale de la réponse F reste normale. Sa persistance est diminuée en janvier 2000. L'onde F est de persistance normale après traitement par immunoglobulines (IVIG), en septembre 2000.

Fig. 5. Exploration par potentiels évoqués somesthésiques (PES) - cas clinique N°5  
 (A) PES par stimulation des nerfs tibiaux postérieurs. Les latences et amplitudes absolues des réponses périphériques (N7), spinales (N21), lemniscales (P31) et corticales (P40) sont normales. Le temps de conduction centrale (N21-P40) est normal (14,2 ms à droite et 17,0 ms à gauche) mais l'asymétrie constatée aux dépens de la gauche est significative (2,8 ms). (B) Etude des conductions motrices centrales aux membres supérieurs. Le potentiel moteur est enregistré au niveau du muscle 1er interosseux lors de la stimulation du nerf cubital au poignet, du cortex moteur et au niveau cervical. Le temps de conduction motrice centrale est à la limite supérieure des références normales à droite (7,9 ms) et est nettement augmenté à gauche (10,4 ms). Les réponses obtenues lors de la stimulation corticale sont de faibles amplitudes. (C) IRM cervicale – coupes sagittales. Un hypersignal T2 intramédullaire est observé à hauteur des segments C6 et C7 (flèche). Un rehaussement est constaté en séquence T1 après injection de contraste (flèche). (D) IRM cervicale – coupe transversale. Une coupe transversale (séquence T2) à hauteur de la portion inférieure de la zone d'hypersignal détectée en coupes sagittales permet d'observer la topographie antéro-latérale gauche de la lésion. (E) Amyotrophie. La patiente présente une amyotrophie des muscles de la main gauche (éminence thénar et 1er interosseux – flèches).



**CONCLUSION**

L'exploration neurophysiologique d'une affection du système nerveux périphérique dont les caractéristiques cliniques ont été précisément évaluées repose avant tout sur une étude ENMG détaillée et exhaustive. Dans certaines circonstances particulières, selon les perturbations observées ou non, il est utile de compléter la mise au point par un enregistrement des PES. Ceux-ci nécessitent une méthodologie rigoureuse qui impose l'acquisition systématique de données étagées, tant au niveau périphérique que central. L'évaluation des conductions sensibles proximales dans un territoire radiculaire précis, la mesure des réponses corticales lors de la stimulation de plusieurs nerfs mixtes ou sensitifs purs et l'étude des temps de conduction centrale sont accessibles à la technique des PES. Lorsque cet examen est réalisé dans la mise au point complémentaire d'une affection centrale connue ou sus-

pectée, l'acquisition systématique d'un enregistrement des réponses périphériques permet, outre d'écarter l'intervention d'un facteur technique à l'origine d'un artefact, de rechercher la présence d'une éventuelle pathologie du système nerveux périphérique. Les PES s'intègrent donc dans une démarche diagnostique où le bilan neurophysiologique permet, grâce à une évaluation fonctionnelle détaillée, de préciser le site lésionnel et d'avancer des arguments quant à son étiologie.

**BIBLIOGRAPHIE**

1. Mauguière F, Fischer C. — Potentiels évoqués en neurologie in Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Neurologie, Paris, 1997, 1-40.
2. Jones SJ. — Somatosensory evoked potentials II : Clinical observations and applications in Evoked Potentials in Clinical Testing. Deuxième édition. Churchill Livingstone : Edinburgh, 1993, 421-466.
3. Desmedt JE, Nguyen TH, Carmeliet J. — Unexpected latency shifts of the stationary P9 somatosensory evoked

- potential far field with changes in shoulder position. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1983, **56**, 628-634.
4. Mauguière F, Desmedt JE, Courjon J. — Neural generators of N18 and P14 far-field somatosensory evoked potentials studied in patients with lesion of thalamus or thalamo-cortical radiations. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1983, **56**, 283-292.
  5. Desmedt JE, Cheron G. — Central somatosensory conduction in man : neural generators and interpeak latencies of the far-field components recorded from neck and right or left scalp and earlobes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1980, **50**, 382-403.
  6. Desmedt JE, Cheron G. — Non-cephalic reference recording of early somatosensory potentials to finger stimulation in adult or aging normal man : differentiation of widespread N18 and contralateral N20 from the pre-rolandic P22 and N30 components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1981, **52**, 553-570.
  7. Desmedt JE, Bourguet M. — Color imaging of parietal and frontal somatosensory potential fields evoked by stimulation of median or posterior tibial nerve in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1985, **62**, 1-17.
  8. Desmedt JE, Cheron G. — Spinal and far-field components of human somatosensory evoked potentials to posterior tibial nerve stimulation analysed with oesophageal derivations and non-cephalic reference recording. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1983, **56**, 635-651.
  9. Jeanmonod D, Sindou M, Mauguière F. — The human cervical and lumbo-sacral evoked electrospinogram. Data from intra-operative spinal cord surface recordings. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1991, **80**, 477-489.
  10. Kimura J. — Principles and pitfalls of nerve conduction studies. *Ann Neurol*, 1984, **16**, 415-429.
  11. Fischer C, Mauguière F, Ibanez V, et al. — Visual, early auditory and somatosensory evoked potentials in multiple sclerosis (917 cases). *Rev Neurol (Paris)*, 1986, **142**, 517-523.
  12. Sastre-Garriga J, Tintore M, Rovira A, et al. — Conversion to multiple sclerosis after a clinically isolated syndrome of the brainstem : cranial magnetic resonance imaging, cerebrospinal fluid and neurophysiological findings. *Multiple Sclerosis*, 2003, **9**, 39-43.
  13. Dimitri D. — Diagnostic criteria of multiple sclerosis with reference to different clinical forms. *Rev Neurol (Paris)*, 2001, **157**, 914-928.
  14. Anlar O, Kisli M, Tombul T, et al. — Visual evoked potentials in multiple sclerosis before and after two years of interferon therapy. *Int J Neurosci*, 2003, **113**, 483-489.
  15. Jones SJ, Brusa A. — Neurophysiological markers of relapse, remission and long-term recovery processes in MS. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*, 1999, **50**, 584-590.
  16. Thomas PK, Walker RW, Rudge P, et al. — Chronic demyelinating peripheral neuropathy associated with multifocal central nervous system demyelination. *Brain*, 1987, **110** ( Pt 1), 53-76.
  17. Fee DB, Fleming JO. — Resolution of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy-associated central nervous system lesions after treatment with intravenous immunoglobulin. *J Peripher Nerv Syst*, 2003, **8**, 155-158.
  18. Uncini A, Gallucci M, Lugaresi A, et al. — CNS involvement in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy : an electrophysiological and MRI study. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1991, **31**, 365-371.
  19. Stojkovic T, de Seze J, Hurtevent JF, et al. — Visual evoked potentials study in chronic idiopathic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Clin Neurophysiol*, 2000, **111**, 2285-2291.
  20. Pakalnis A, Drake ME, Jr., Barohn RJ, et al. — Evoked potentials in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Arch Neurol*, 1988, **45**, 1014-1016.
  21. Ormerod IE, Waddy HM, Kermod AG, et al. — Involvement of the central nervous system in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy : a clinical, electrophysiological and magnetic resonance imaging study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1990, **53**, 789-793.
  22. Mendell JR, Kolkin S, Kissel JT, et al. — Evidence for central nervous system demyelination in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Neurology*, 1987, **37**, 1291-1294.
  23. Sarova-Pinhas I, Achiron A, Gilad R, et al. — Peripheral neuropathy in multiple sclerosis : a clinical and electrophysiologic study. *Acta Neurol Scand*, 1995, **91**, 234-238.
  24. Shefner JM, Carter JL, Krarup C. — Peripheral sensory abnormalities in patients with multiple sclerosis. *Muscle Nerve*, 1992, **15**, 73-76.
  25. Rossi A, Paradiso C, Dell'Anna P, et al. — Short latency somatosensory evoked potentials in Charcot-Marie-Tooth disease. A family with an intermediate form. *Acta Neurol Scand*, 1985, **71**, 156-163.
  26. Jones SJ, Carroll WM, Halliday AM. — Peripheral and central sensory nerve conduction in Charcot-Marie-Tooth disease and comparison with Friedreich's ataxia. *J Neurol Sci*, 1983, **61**, 135-148.
  27. Lopez-Alburquerque T, Ortin A, Arcaya J, et al. — Proximal sensory conduction in diabetic patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1987, **66**, 25-28.
  28. Gupta PR, Dorfman LJ. — Spinal somatosensory conduction in diabetes. *Neurology*, 1981, **31**, 841-845.
  29. Ziegler D, Muhlen H, Dannehl K, et al. — Tibial nerve somatosensory evoked potentials at various stages of peripheral neuropathy in insulin dependent diabetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1993, **56**, 58-64.
  30. Olney RK, Aminoff MJ. — Electrodiagnostic features of the Guillain-Barre syndrome : the relative sensitivity of different techniques. *Neurology*, 1990, **40**, 471-475.
  31. Ropper AH, Chiappa KH. — Evoked potentials in Guillain-Barre syndrome. *Neurology*, 1986, **36**, 587-590.
  32. Durand MC, Goulon-Goeau C, Schweitzer A, et al. — Electrophysiologic study of 10 cases of Miller Fisher syndrome. *Rev Neurol (Paris)*, 2001, **157**, 72-79.
  33. Vajsar J, Taylor MJ, MacMillan LJ, et al. — Somatosensory evoked potentials and nerve conduction studies in patients with Guillain-Barre syndrome. *Brain Dev*, 1992, **14**, 315-318.
  34. Aminoff MJ. — Use of somatosensory evoked potentials to evaluate the peripheral nervous system. *J Clin Neurophysiol*, 1987, **4**, 135-144.
  35. Brown WF, Feasby TE. — Sensory evoked potentials in Guillain-Barre polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1984, **47**, 288-291.
  36. Research criteria for diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP). Report from an Ad Hoc Subcommittee of the American Academy of Neurology AIDS Task Force. *Neurology*, 1991, **41**, 617-618.

37. Nicolas G, Maisonobe T, Le Forestier N, et al. — Proposed revised electrophysiological criteria for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve*, 2002, **25**, 26-30.
38. Magda P, Latov N, Brannagan TH, III, et al. — Comparison of electrodiagnostic abnormalities and criteria in a cohort of patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Arch Neurol*, 2003, **60**, 1755-1759.
39. Sander HW, Latov N. — Research criteria for defining patients with CIDP. *Neurology*, 2003, **60**, S8-15.
40. Haq RU, Fries TJ, Pendlebury WW, et al. — Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy : a study of proposed electrodiagnostic and histologic criteria. *Arch Neurol*, 2000, **57**, 1745-1750.
41. Treede RD. — Neurophysiological studies of pain pathways in peripheral and central nervous system disorders. *J Neurol*, 2003, **250**, 1152-1161.
42. Parry GJ, Aminoff MJ. — Somatosensory evoked potentials in chronic acquired demyelinating peripheral neuropathy. *Neurology*, 1987, **37**, 313-316.
43. Yazicioglu K, Ozgul A, Kalyon TA, et al. — The diagnostic value of dermatomal somatosensory evoked potentials in lumbosacral disc herniations : a critical approach. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1999, **39**, 175-181.
44. Braune HJ, Wunderlich MT. — Diagnostic value of different neurophysiological methods in the assessment of lumbar nerve root lesions. *Arch Phys Med Rehabil*, 1997, **78**, 518-520.
45. Eisen A, Hoirsch M. — Electrodiagnostic evaluation of radiculopathies and plexopathies using somatosensory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*, 1982, **36**, 349-357.
46. Green J, Hamm A, Benfante P, et al. — Clinical effectiveness of dermatomal evoked cerebrally recorded somatosensory responses. *Clin Electroencephalogr*, 1988, **19**, 14-15.
47. Walk D, Fisher MA, Doundoulakis SH, et al. — Somatosensory evoked potentials in the evaluation of lumbosacral radiculopathy. *Neurology*, 1992, **42**, 1197-1202.
48. Petiot P, Vial C, Mauguière F. — Proximal sensory neuropathy with preserved distal conduction and SEPs. *Muscle Nerve*, 1999, **22**, 650-652.
49. Perlik S, Fisher MA, Patel DV, et al. — On the usefulness of somatosensory evoked responses for the evaluation of lower back pain. *Arch Neurol*, 1986, **43**, 907-913.
50. Fisher MA. — Electrophysiology of radiculopathies. *Clin Neurophysiol*, 2002, **113**, 317-335.
51. Hayashida T, Ogura T, Hase H, et al. — Estimation of cervical cord dysfunction by somatosensory evoked potentials. *Muscle Nerve*, 2000, **23**, 1589-1593.
52. Seror P. — Lateral femoral cutaneous nerve conduction v somatosensory evoked potentials for electrodiagnosis of meralgia paresthetica. *Am J Phys Med Rehabil*, 1999, **78**, 313-316.
53. Po HL, Mei SN. — Meralgia paresthetica : the diagnostic value of somatosensory evoked potentials. *Arch Phys Med Rehabil*, 1992, **73**, 70-72.
54. Synek VM, Cowan JC. — Somatosensory evoked potentials from stimulation of cutaneous femoris lateralis nerve and their application in meralgia paresthetica. *Clin Electroencephalogr*, 1983, **14**, 161-163.
55. Aminoff MJ, Olney RK, Parry GJ, et al. — Relative utility of different electrophysiologic techniques in the evaluation of brachial plexopathies. *Neurology*, 1988, **38**, 546-550.
56. Yiannikas C, Walsh JC. — Somatosensory evoked responses in the diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1983, **46**, 234-240.
57. Haghighi SS, Baradaran S, Zhang R. — Diagnostic utility of somatosensory and motor evoked potentials in a patient with thoracic outlet syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 2003, **43**, 323-327.
58. Passero S, Paradiso C, Giannini F, et al. — Diagnosis of thoracic outlet syndrome. Relative value of electrophysiological studies. *Acta Neurol Scand*, 1994, **90**, 179-185.
59. Siivola J, Pokela R, Sulg I. — Somatosensory evoked responses as a diagnostic aid in thoracic outlet syndrome. A postoperative study. *Acta Chir Scand*, 1983, **149**, 147-150.
60. Machleder HI, Moll F, Nuwer M, et al. — Somatosensory evoked potentials in the assessment of thoracic outlet compression syndrome. *J Vasc Surg*, 1987, **6**, 177-184.
61. Synek VM. — Diagnostic importance of somatosensory evoked potentials in the diagnosis of thoracic outlet syndrome. *Clin Electroencephalogr*, 1986, **17**, 112-116.
62. Veilleux M, Stevens JC, Campbell JK. — Somatosensory evoked potentials : lack of value for diagnosis of thoracic outlet syndrome. *Muscle Nerve*, 1988, **11**, 571-575.
63. Le Forestier N, Moulouguet A, Maisonobe T, et al. — True neurogenic thoracic outlet syndrome : electrophysiological diagnosis in six cases. *Muscle Nerve*, 1998, **21**, 1129-1134.
64. Cakmur R, Idiman F, Akalin E, et al. — Dermatomal and mixed nerve somatosensory evoked potentials in the diagnosis of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1998, **108**, 423-434.
65. Marcaud V, Metral S. — Electrophysiological diagnosis of neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Mal Vasc*, 2000, **25**, 175-180.
66. Ishida K, Tani T, Ushida T, et al. — Recovery of spinal cord conduction after surgical decompression for cervical spondylotic myelopathy : serial somatosensory evoked potential studies. *Am J Phys Med Rehabil*, 2003, **82**, 130-136.
67. Nove-Josserand A, Andre-Obadia N, Mauguière F. — Cervical spondylotic myelopathy : motor and somatosensory evoked potentials, clinical and radiological correlation. *Rev Neurol (Paris)*, 2002, **158**, 1191-1197.
68. Mauguière F. — Anatomic origin of the cervical N13 potential evoked by upper extremity stimulation. *J Clin Neurophysiol*, 2000, **17**, 236-245.
69. Le Pera D, Valeriani M, Tonali P, et al. — Selective abnormality of the N13 spinal SEP to dermatomal stimulation in patients with cervical monoradiculopathy. *Neurophysiol Clin*, 1998, **28**, 221-229.
70. Maertens de Noordhout A, Myressiotis S, Delvaux V, et al. — Motor and somatosensory evoked potentials in cervical spondylotic myelopathy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1998, **108**, 24-31.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Docteur D. Dive, Service de Neurologie, CHU du Sart Tilman, 4000 Liège, e-mail : dominique.dive@chu.ulg.ac.be