



Neurologie

Rev Med Suisse 2012; 8: 46-50

J. N. Chabwine
A. R. Rossetti
L. Hirt
T. Kuntzer
M. Schluep
P. Michel
J.-F. Démonet
R. A. Du Pasquier
F. G. Vingerhoets

Neurology

In 2011, new oral anticoagulants for atrial fibrillation are available and the ABCD3-I score predicting stroke after TIA updates the ABCD2 score. New McDonald criteria allow faster MS diagnosis and the first oral treatment (fingolimod) for MS can be prescribed. A new anti-epileptic drug (retigabine) is available and sodium valproate has long term neurological adverse effects after in utero exposure. Among Parkinson disease treatments, deep brain stimulation is extending applications and dopamine agonists with extended release are as efficient and well tolerated as standard forms at long term scale. Monoclonal antibodies and immunosuppressant agents are proposed as good alternatives in the treatment of chronic dysimmune polyneuropathies. Gene therapy for the treatment of genetic myopathies is progressing.

En 2011, notons les nouveaux anticoagulants oraux pour la fibrillation auriculaire et le score ABCD3-I du risque d'AVC après AIT (accident ischémique transitoire). Les nouveaux critères de McDonald accélèrent le diagnostic de la SEP (sclérose en plaques), dont le premier traitement per os (fingolimod) est disponible. Un nouvel antiépileptique (rétigabine) arrive et la nocivité neurologique tardive du valproate de sodium après exposition in utero est démontrée. Parmi les traitements de la maladie de Parkinson, les applications de la stimulation cérébrale profonde s'étendent et les agonistes dopaminergiques à libération prolongée sont aussi efficaces et tolérés à long terme que les formes standards. Les immunomodulateurs semblent constituer une alternative dans le traitement des polyneuropathies dysimmunitaires chroniques et l'application de la thérapie génique aux myopathies génétiques avance.

NEUROLOGIE VASCULAIRE

La fibrillation auriculaire (FA) accroît de cinq fois le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) prévenu par des anticoagulants. Parmi ceux-ci, les antivitamines K (AVK) présentent plusieurs inconvénients rendant leur utilisation difficile: étroite fenêtre thérapeutique, grande variabilité de la réponse individuelle, anticoagulation efficace après plusieurs jours et longue demi-vie. Les nouveaux anticoagulants oraux,¹⁻⁴ dont l'approbation pour la prévention des AVC par Swissmedic est

en cours, présentent un avantage par rapport aux AVK (meilleure biodisponibilité, stabilité d'action et rapidité d'initiation), même si la sécurité de leur utilisation à long terme et leur coût pour le système de santé sont en évaluation. Le dabigabatran (inhibiteur du facteur IIa), assez bien toléré, montre soit une efficacité supérieure à la warfarine pour la prévention d'AVC chez les patients avec FA (150 mg 2x/jour), avec un risque équivalent de saignement majeur (étude RE-LY), soit un effet égal avec moins de saignements majeurs (110 mg 2x/jour). Le rivaroxaban (inhibiteur du facteur Xa, 10 ou 20 mg/jour, étude ROCKET-AF) a une efficacité équivalente à la warfarine chez les insuffisants rénaux avec FA (30-49 ml/l de clairance de la créatinine), avec moins d'hémorragies intracrâniennes. L'apixaban (inhibiteur du facteur Xa), quant à lui, semble supérieur à la warfarine (5 mg/jour, étude ARISTOTLE) aussi bien au niveau de la prévention des AVC que du risque hémorragique, et montre – comme attendu – une efficacité supérieure à l'aspirine cardio (étude AVERROES) pour les patients ne pouvant prendre la warfarine. Le dosage et la sécurité de ces nouveaux anticoagulants chez des patients insuffisants hépatiques et rénaux nécessitent soit une adaptation, soit des études ultérieures.

L'accident ischémique transitoire (AIT) annonce souvent un AVC, d'où l'importance de l'estimation du risque d'AVC pour une prévention secondaire optimale. Le nouveau score ABCD3-I^{5,6} ajoute la recherche de lésion ischémique cérébrale aiguë (CT ou IRM), et celle de sténose des artères précérébrales et intracrâniennes (angio-CT ou IRM, ou Doppler) au score ABCD2. Il est raisonnable de référer un



AIT survenu dans les sept derniers jours immédiatement aux urgences équipées pour une évaluation clinico-radiologique, tandis qu'au-delà de sept jours, ce bilan peut aussi être initié en ambulatoire dans des délais rapprochés. De suite, une décision pour l'hospitalisation et pour des mesures ciblées en vue de la prévention secondaire peut être prise. Un hôpital de jour pourrait prendre le relais pour la prise en charge de ces patients après l'évaluation initiale basée sur le score ABCD3-I, comme cela est proposé par l'unité cérébrovasculaire du CHUV.

Des méta-analyses comparant la *stenting* à la thromboendartérectomie dans les sténoses carotidiennes symptomatiques confirment que cette dernière présente moins de complications cérébrovasculaires et un risque de resténose plus élevé *poststenting*,⁷ même si dans le sous-groupe des patients < 70 ans, les deux méthodes semblent équivalentes.⁸

NEUROLOGIE INFLAMMATOIRE ET INFECTIEUSE

Dans la sclérose en plaques (SEP), l'instauration rapide d'un traitement de fond (fonction de la précocité du diagnostic) réduit l'activité de la maladie, retarde sa progression et aurait même un effet neuroprotecteur, notamment par rapport aux séquelles cognitives.⁹ Les premiers critères de McDonald (2001), tout en conservant la nécessité diagnostique de la dissémination dans le temps et dans l'espace des critères antérieurs, avaient introduit l'imagerie (cérébrale et/ou médullaire), mais nécessitaient encore une approche diagnostique prospective sur ≥ 3 mois pour les symptômes sans preuve clinique objective.¹⁰ En 2005, le délai diagnostique a pu être raccourci à 30 jours après l'apparition des premiers symptômes.¹¹ Avec les nouveaux critères, plus sensibles pour une spécificité équivalente, il devient possible de poser le diagnostic lors d'une première poussée, pour autant que l'IRM effectuée démontre en sus des lésions actives asymptomatiques.¹²

Signalons que le fingolimod (Gilenya),¹³ premier immunosuppresseur actif per os (études TRANSFORMS et FREEDOMS), est maintenant disponible en Suisse et remboursé par la LAMal comme traitement de première ligne de la SEP (forme poussées-rémissions). La 4-aminopyridine (fampridine, Fampyra; forme à libération prolongée; études MS-F203 et – F204),¹⁴ quant à elle, améliore significativement les troubles de la marche des patients avec SEP ayant une restriction du périmètre de marche (à 10 mg 2x/jour qu'il convient de ne pas dépasser à cause des effets secondaires neurologiques potentiellement graves; contre-indication en cas d'épilepsie).

ÉPILEPTOLOGIE

Les antiépileptiques (y compris les nouveaux) ne suffisent pas à assurer un contrôle absolu des crises dans environ 30% des cas. La rétigabine (Trobal) agit sur des canaux potassiques spécifiques aux neurones (importants pour la repolarisation cellulaire), ce qui constitue un nouveau mécanisme d'action antiépileptique dans le domaine épileptologique.^{15,16} L'absorption rapide et une biodisponibilité avantageuse, sans interaction majeure avec les

autres antiépileptiques, représentent les atouts de la rétigabine, alors que la courte demi-vie (impliquant une prise 3x/jour) et le profil des effets indésirables (troubles psychiatriques et troubles mictionnels) en confinent actuellement l'utilisation comme traitement adjuvant aux patients avec épilepsie pharmacorésistante entre 18 et 65 ans.

Plusieurs publications évaluant le développement des enfants issus de mères traitées par des antiépileptiques au cours de leurs grossesses ont paru cette année. Le lévétiracétam semble ne pas présenter de risque par rapport au groupe non exposé, étant moins nocif que le valproate de sodium (VPA).¹⁷ La carbamazépine et surtout le VPA semblent être les plus dangereux pour les fonctions motrices, les aptitudes sociales, les capacités verbales et celles d'adaptation; le VPA étant, en plus, probablement un facteur de risque pour le déficit attentionnel et l'hyperactivité.^{18,19} D'où la prudence impérative dans la prescription des antiépileptiques, en particulier du VPA (connu également pour ses effets tératogènes), aux femmes en âge de procréer.

La neurostimulation corticale, comme thérapie adjuvante dans le traitement des épilepsies, semble montrer une efficacité significative à long terme avec une bonne tolérance, en particulier dans les épilepsies partielles réfractaires, comme en témoigne une récente étude (RNS System, NeuroPace).²⁰ Cependant, son impact sur la prise en charge des patients avec épilepsie pharmacorésistante reste à évaluer avec de plus larges cohortes.

MOUVEMENTS ANORMAUX

L'efficacité de la stimulation cérébrale profonde (*deep brain stimulation*, DBS) dans le traitement de la maladie de Parkinson n'est plus à démontrer. Alors que la stimulation habituelle du noyau sous-thalamique améliore les signes cardinaux du parkinsonisme (liés au déficit dopaminergique), celle, plus récemment introduite, du noyau pédonculo-pontin (*pedunculopontine nucleus*, PPN) serait plus efficace pour l'instabilité posturale et les troubles de la marche qui apparaissent surtout aux stades avancés de la maladie et dont les mécanismes demeurent obscurs. Une revue comparant les deux méthodes²¹ suggère qu'elles agiraient par des voies différentes et seraient complémentaires dans leurs effets, bien que les modalités de la stimulation du PPN soient encore à préciser et que deux études récentes aient eu des résultats mitigés.^{22,23} Notons l'efficacité de la DBS sur d'autres symptômes fréquemment rencontrés chez les malades parkinsoniens tels que les douleurs,^{24,25} les dyskinésies respiratoires,²⁶ mais aussi dans d'autres syndromes parkinsoniens tels que le parkinsonisme bénin qui est en général dopa résistant.²⁷ Ces avancées ne doivent cependant pas faire oublier que la DBS reste un geste invasif, non dénué de complications, en particulier psychiatriques. Son indication doit donc être bien réfléchie en termes de sélection des patients, du site et du moment juste pour la stimulation, etc.^{28,29}

Plusieurs agonistes dopaminergiques à libération lente ont été testés. Parmi eux, la rotigotine en patch (transdermique) a été jugée efficace en monothérapie (UPDRS III et autonomie dans les activités de la vie quotidienne) par



rapport au placebo dans la maladie de Parkinson débutante. Chez les parkinsoniens avancés, en combinaison avec la lévodopa, elle semble raccourcir significativement les périodes *off* et améliore les symptômes moteurs ainsi que l'autonomie dans les activités de la vie quotidienne, en comparaison avec la lévodopa combinée au placebo.³⁰ L'utilisation à long terme du ropinirole PR (*prolonged release*) semble émaillée d'effets secondaires nécessitant, dans une proportion non négligeable de patients, l'arrêt du traitement.³¹ Le pramipexole ER (*extended release*), quant à lui, a été comparé à la forme standard correspondante et au placebo, aussi bien dans la maladie de Parkinson débutante que dans celle avancée, avec une efficacité et une tolérance comparables jusqu'à 33 semaines consécutives de traitement.³²⁻³⁴ Ces formes à libération prolongée présentent, par rapport aux formes standards, et à efficacités égales, plusieurs avantages, dont une compliance optimale du fait d'une prise journalière unique qui en fait une alternative à considérer dans la prise en charge de la maladie de Parkinson.

La gabapentine a déjà été proposée comme alternative thérapeutique dans la prise en charge du syndrome des jambes sans repos (*restless syndrome*, RLS).³⁵ Sa courte demi-vie, son effet dose-dépendant et la grande variabilité de réponse des patients ont conduit à la mise au point de la gabapentine enacarbil, un précurseur à libération prolongée, de meilleure biodisponibilité, avec moins de variabilité de réponse thérapeutique et dont la prise unique journalière facilite la compliance. L'étude PIVOT RLS a confirmé l'efficacité de cette nouvelle forme jusqu'à une année chez des patients avec RLS modéré à sévère, avec une bonne tolérance.³⁶

PATHOLOGIES NEUROMUSCULAIRES

Dans le syndrome de Guillain-Barré (SGB), l'association entre l'infection à *C. jejuni* à la forme axonale motrice est confirmée,³⁷ de même que le pronostic réservé des formes axonales avec anticorps antigangliosides se liant aux nœuds de Ranvier.³⁸ Un nouveau score de sévérité est défini en fonction de l'âge, des antécédents de diarrhées et de l'importance du déficit moteur à l'admission,³⁹ et l'utilité des échanges plasmatiques est affirmée.⁴⁰

Initier le traitement d'une polyradiculoneuropathie inflammatoire démyélinisante chronique (PIDC) reste une décision médicale difficile et certaines formes particulières répondent de manière variable aux trois traitements de première intention (prednisone, immunoglobulines intraveineuses (IgIV) et échanges plasmatiques). Les risques et bénéfices des thérapies immunomodulatrices (notamment par anticorps monoclonaux et immunosuppresseurs oraux) sont ainsi discutés par analogie aux autres maladies inflammatoires chroniques.⁴¹ Selon une revue récente qui résume leur utilisation,⁴² l'alemtuzumab montre un bénéfice potentiel, mais avec des effets secondaires hématologiques et dysimmunitaires. Le rituximab serait efficace dans les formes avec IgM monoclonale et anticorps anti-MAG (*myelin-associated glycoprotein*) selon l'étude RIMAG,⁴³ tandis que son bénéfice reste hétérogène, surtout lorsqu'il existe une hématopathie. L'eculizumab, de manière inattendue,

n'a pas démontré d'efficacité et le natalizumab n'a été utilisé que dans un seul cas. Enfin, l'efficacité du fingolimod, démontrée dans le modèle animal, doit encore être confirmée chez l'homme. Par ailleurs, l'utilité des échanges plasmatiques⁴⁰ et des IgIV est confirmée,⁴² et les perfusions sous-cutanées d'Ig s'avèrent efficaces chez les répondeurs intraveineux.⁴⁴

Un score fonctionnel nouveau et simple a été proposé dans les neuropathies inflammatoires aiguës et chroniques, prenant en compte une échelle de limitations d'activités physiques et sociales (Rasch-built overall disability scale, *R-ODS*).⁴⁵

L'IRM des nerfs périphériques avec injection de produit de contraste présente un intérêt clinique,⁴⁶ même si des données plus importantes sont requises pour connaître sa spécificité et sa sensibilité dans le SGB⁴⁷ et les PIDC.⁴⁸

Dans les maladies musculaires génétiques, un essai clinique sur dix-neuf patients atteints de la dystrophie musculaire de Duchenne montre qu'il est possible de rétablir en partie la production de la protéine déficiente en utilisant la technique du «saut d'exon»,⁴⁹ même si la traduction fonctionnelle de cette restauration reste à déterminer. Des essais similaires sont rapportés chez les malades atteints de gamma- et alpha-sarcoglycanopathies et dans des modèles expérimentaux (souris et chat) pour l'amyotrophie spinale et la dystrophie myotonique de Steinert.

Plusieurs études cliniques dans la myasthénie grave, bien qu'encore limitées, suggèrent le rituximab comme option thérapeutique dans les cas réfractaires aux traitements de fond habituels (corticoïdes, IgIV et plasmaphèreses).⁵⁰

DÉMENCES

Dans le domaine des démences, une revue systématique récente suggère que les exercices cognitifs, y compris ceux assistés par ordinateur, amélioreraient différentes modalités cognitives (notamment mnésiques) des patients avec états prédémenciels (*Mild cognitive impairment*, MCI). Ils constitueraient, pour les démences, en particulier pour la maladie d'Alzheimer, une prévention primaire (dans la population saine), secondaire (dans l'évolution MCI vers les démences) et, dans une moindre mesure, tertiaire (progression de la maladie).⁵¹ Des études randomisées doivent encore confirmer ces tendances. En effet, d'autres synthèses récentes concernant la maladie d'Alzheimer⁵² et les effets de l'entraînement des fonctions cognitives⁵³ soulignent au contraire le manque de preuves expérimentales de l'efficacité de ce type de prise en charge. ■



Implications pratiques

- Les nouveaux anticoagulants sont à considérer dans la prévention secondaire des AVC dans le contexte de la fibrillation auriculaire. Le score ABCD3-I permet d'évaluer le risque d'AVC après un accident ischémique transitoire (AIT) en incluant l'imagerie cérébrale en aigu
- Les nouveaux critères de MacDonald (2010) permettent de poser le diagnostic de sclérose en plaques (SEP) lors d'une première poussée. Le premier immunosuppresseur per os est désormais disponible et remboursé comme traitement de première ligne de la SEP
- La rétigabine est un nouvel antiépileptique avec un mécanisme d'action inédit, dont l'utilisation actuelle est limitée aux épilepsies pharmacorésistantes comme adjuvant. La nocivité neurologique du valproate après exposition in utero s'ajoute à sa tératogénicité connue
- Les applications de la stimulation cérébrale profonde s'étendent à plusieurs symptômes fréquemment rencontrés dans la maladie de Parkinson. Les agonistes dopaminergiques à libération prolongée sont aussi efficaces que les formes standards, pour une compliance optimale
- Les traitements immunomodulateurs (anticorps monoclonaux, immunosuppresseurs oraux) sont à considérer dans la prise en charge des polyneuropathies dysimmunitaires chroniques et de la myasthénie grave comme alternative aux thérapies classiques (corticoïdes, IgIV, plasmaphèreses)

Adresse

Drs Joelle N. Chabwine, Andrea R. Rossetti, Lorenz Hirt, Thierry Kuntzer, Myriam Schlupe, Patrik Michel, Jean-François Démonet, Renaud A. Du Pasquier et François G. Vingerhoets
Service de neurologie
Département de neurosciences cliniques
CHUV, 1011 Lausanne
jo.nsimy@gmail.com
andrea.rossetti@chuv.ch
lorenz.hirt@chuv.ch
thierry.kuntzer@chuv.ch
myriam.schlupe@chuv.ch
patrik.michel@chuv.ch
jean-francois.demonet@chuv.ch
renaud.du-pasquier@chuv.ch
francois.vingerhoets@chuv.ch

Bibliographie

- 1 ** Dumont B, Faillie D, Ajzenberg N. Les nouveaux anticoagulants oraux. Utilisation actuelle et avenir. *Médecine/Sciences* 2011;27:493-500.
- 2 Viles-Gonzalez JF, Valentin F, Halperin JL. New anticoagulants for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011;22:948-55.
- 3 * De Caterina R, Hylek EM. Stroke prevention in atrial fibrillation: Current status and near-future directions. *Am J Med* 2011;124:793-9.
- 4 Eriksson BI, Quinlan DJ, Eikelboom JW. Novel oral factor Xa and thrombin inhibitors in the management of thromboembolism. *Annu Rev Med* 2011;62:41-57.
- 5 ** Merwick A, Kelly PJ. Transient ischaemic attack clinics and management of transient ischaemic attacks. *Curr Opin Neurol* 2011;24:50-5.
- 6 Giles MF, Albers GW, Amarenco P, et al. Early stroke risk and ABCD2 score performance in tissue-vs time-defined TIA: A multicenter study. *Neurology* 2011;77:1-7.
- 7 * Bangalore S, Kumar S, Wetterslev J, et al. Carotid artery stenting vs carotid endarterectomy: Meta-analysis and diversity-adjusted trial sequential analysis of randomized trials. *Arch Neurol* 2011;68:172-84.
- 8 * Bonati LH, Jongen LM, Haller S, et al. New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: A substudy of the International carotid stenting study (ICSS). *Lancet Neurol* 2010;9:353-62.
- 9 Freedman MS. Long-term follow-up of clinical trials of multiple sclerosis therapies. *Neurology* 2011;76(Suppl. 1):S26-34.
- 10 Tintoré M, Rio J, Nos C, et al. New diagnostic criteria for multiple sclerosis. Application in first demyelinating episode. *Neurology* 2003;60:27-30.
- 11 Polman CH, Reingold SC, Edan G, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the «McDonald criteria». *Ann Neurol* 2005;58:840-6.
- 12 ** Polman CH, Reingold SC, Banwell B, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol* 2011;69:292-302.
- 13 * Cohen JA, Chun J. Mechanisms of Fingolimod's efficacy and adverse effects in multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2011;69:759-77.
- 14 Blight AR. Treatment of walking impairment in multiple sclerosis with dalfampridine. *Ther Adv Neurol Disord* 2011;4:99-109.
- 15 * Czuczwar P, Wojtak A, Cioczek-Czuczwar A, et al. Retigabine: The newer potential antiepileptic drug. *Pharmacol Rep* 2010;62:211-9.
- 16 * French JA, Abou-Khalil BW, Leroy RF, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of ezogabine (retigabine) in partial epilepsy. *Neurology* 2011;76:1555-63.
- 17 * Shallcross R, Bromley RL, Irwin B, et al. Child development following in utero exposure. *Levetiracetam vs sodium valproate*. *Neurology* 2011;76:383-9.
- 18 Cohen MJ, Meador KJ, Browning N, et al. Fetal anti-epileptic drug exposure: Motor, adaptive, and emotional/behavioral functioning at age 3 years. *Epilepsy Behav* 2011;22:240-6.
- 19 Meador KJ, Baker GA, Browning N, et al. Foetal anti-epileptic drug exposure and verbal versus non-verbal abilities at three years of age. *Brain* 2011;134:396-404.
- 20 Morrell MJ. Responsive cortical stimulation for the treatment of medically intractable partial epilepsy. *Neurology* 2011;77:1295-304.
- 21 * Ferraye MU, Debù B, Fraix V, et al. Subthalamic nucleus versus pedunculopontine nucleus stimulation in Parkinson disease: Synergy or antagonism? *J Neural Transm* 2011;118:1469-75.
- 22 * Ferraye MU, Debù B, Fraix V, et al. Effects of pedunculopontine nucleus area stimulation on gait disorders in Parkinson's disease. *Brain* 2010;133:205-14.
- 23 * Moro E, Hamani C, Poon YY, et al. Unilateral pedunculopontine stimulation improves falls in Parkinson's disease. *Brain* 2010;133:215-24.
- 24 * Kim HJ, Jeon BS, Lee JY, et al. The benefit of subthalamic deep brain stimulation on pain in Parkinson disease: A 2-year follow-up study. *Neurosurgery* 2011; epub ahead of print.
- 25 Kim HJ, Jeon BS, Paek SH. Effect of deep brain stimulation on pain in Parkinson disease. *J Neurol Sci* 2011;310:251-5.
- 26 Oyama G, Foote KD, Iyer SS, et al. Unilateral GPI-DBS as a treatment for levodopa-induced respiratory dyskinesia in Parkinson disease. *Neurologist* 2011;17:282-5.
- 27 Savica R, Matsumoto JY, Josephs KA, et al. Deep brain stimulation in benign tremulous parkinsonism. *Arch Neurol* 2011;68:1033-6.
- 28 ** Bronstein JM, Tagliati M, Alterman RL, et al. Deep brain stimulation for Parkinson Disease. An expert consensus and review of key issues. *Arch Neurol* 2011;68:165-71.
- 29 * Okun MS, Foote KD. Parkinson's disease DBS: What, when, who and why? The time has come to tailor DBS targets. *Expert Rev Neurother* 2010;10:1847-57.
- 30 Sandford M, Scott LJ. Rotigotine transdermal patch: A review of its use in the treatment of Parkinson's disease. *CNS Drugs* 2011;25:699-719.
- 31 * Hauser RA, Reichmann H, Lew M, et al. Long-term, open-label study of once-daily ropinirole prolonged release in early Parkinson's disease. *Int J Neurosci* 2011;121:246-53.



- 32** Antonini A, Calandrella D. Pharmacokinetic evaluation of pramipexole. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* 2011;7:1307-14.
- 33 *** Poewe W, Rascol O, Barone P, et al. Extended release pramipexole in early Parkinson disease. A 33 week randomized controlled trial. *Neurology* 2011;77:759-66.
- 34 *** Schapira AHV, Barone P, Hauser RA, et al. Extended release pramipexole in advanced Parkinson disease. *Neurology* 2011;77:767-74.
- 35 *** Bogan RK, Cramer Bornemann MA, Kushida CA, et al. Long-term maintenance treatment of restless legs syndrome with gabapentin enacarbil: A randomized controlled study. *Mayo Clinic Proc* 2010;85:512-21.
- 36 *** Ellenbogen AL, Thein SG, Winslow DH, et al. A 52-week study of gabapentin enacarbil in restless legs syndrome. *Clin Neuropharmacol* 2011;34:8-16.
- 37** Drenthen J, Yuki N, Meulstee J, et al. Guillain-Barré syndrome subtypes related to *Campylobacter* infection. *J Neurology Neurosurg Psychiatry* 2011;82:300-5.
- 38** Sekigushi Y, Uncini A, Yuki N, et al. Antigangliosides antibodies are associated with axonal Guillain-Barré syndrome: A Japanese-Italian collaboration study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; epub ahead of print.
- 39 *** Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, et al. Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 2011;76:968-75.
- 40 *** Cortese I, Chaudhry V, So YT, et al. Evidence-based guideline update: Plasmapheresis in neurologic disorders: Report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American academy of neurology. *Neurology* 2011;76:294-300.
- 41 *** Hartung H-P, Lehmann HC, Kieseier BC, et al. Novel treatment for immune neuropathies on the horizon. *J Peripher Nerv Syst* 2011;16:75-83.
- 42 *** Dalakas MC. Advances in the diagnosis, pathogenesis and treatment of CIDP. *Nat Rev Neurol* 2011;7:507-17.
- 43 **** Bonnaud I, Benatru I, Thomas-Antérion C, et al. American academy of neurology, Honolulu, April 9-16, 2011. *Rev Neurol (Paris)* 2011;167:449-62.
- 44 *** Cocito D, Serra G, Falcone Y, et al. The efficacy of subcutaneous immunoglobulin administration in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy responders to intravenous immunoglobulin. *J Peripher Nerv Syst* 2011;16:150-2.
- 45** van Nes SI, Vanhoutte EK, van Doorn PA, et al. Rasch-built overall disability scale (R-ODS) for immune-mediated peripheral neuropathies. *Neurology* 2011;76:337-45.
- 46** Thawait SK, Chaudhry V, Thawait GK, et al. High resolution MR neurography of diffuse peripheral nerve lesions. *Am J Neuroradiol* 2011;32:1365-72.
- 47** Berciano J. Thickening and contrast enhancement of spinal roots on MR imaging in Guillain-Barre syndrome: Thoughts on pathologic background. *Am J Neuroradiol* 2011;32:E179.
- 48** Adachi Y, Sato N, Okamoto T, et al. Brachial and lumbar plexuses in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: MRI assessment including apparent diffusion coefficient. *Neuroradiology* 2011;53:311.
- 49 *** Cirak S, Arechavala-Gomez V, Guglieri M, et al. Exon skipping and dystrophin restoration in patients with Duchenne muscular dystrophy after systemic phosphorodiamidate morpholino oligomer treatment: An open-label, phase 2, dose-escalation study. *Lancet* 2011;378:595-605.
- 50 *** Nowak RJ, Dicapua DB, Zebardast N, et al. Response of patients with refractory myasthenia gravis to rituximab: A retrospective study. *Ther Adv Neurol Dis* 2011;4:259-66.
- 51** Gates NJ, Sachdev PS, Fiatarone Singh MA, et al. Cognitive and memory training in adults at risk of dementia: A systematic review. *BMC Geriatrics* 2011;11:55.
- 52** Ballard C, Gauthier S, Corbett A, et al. Alzheimer's disease. *Lancet* 2011;377:1019-31.
- 53** Owen AM, Hampshire A, Grahn JA, et al. Putting brain training to the test. *Nature* 2010;465:775-8.
- * à lire**
**** à lire absolument**