

CLINICAL STUDIES / ETUDE CLINIQUES

**ETUDE COMPAREE DES ASPECTS CLINIQUES ET ELECTROMYOGRAPHIQUES DES
POLYRADICULONEUROPATHIES INFLAMMATOIRES DEMYELINISANTES CHRONIQUES
IDIOPATHIQUES ENTRE LES DIABETIQUES ET LES NON DIABETIQUES**

**COMPARATIVE STUDY OF CLINICAL AND ELECTROMYOGRAPHIC ASPECTS OF CHRONIC
INFLAMMATORY DEMYELINATING POLYRADICULONEUROPATHY IDIOPATHIC BETWEEN
DIABETICS AND NON DIABETICS**

GNONLONFOUN Dieudonné ¹
ADJIEN Kodjo Constant ¹
ADOUKONOU Thierry Armel ²
GOUDJINOUE Gerard ¹
GALLOUEDEC Gaël ³
KHALIL Mohamed ³
MAGY Laurent ³
HOUIATO Dismand Stephan ¹
AVODE Dossou Gilbert ¹
VALLAT Jean-Michel ³

1. Clinique Universitaire de Neurologie du CNHU-HKM, 01 BP386 Cotonou, Benin
2. Service de Neurologie du CHU, Parakou, Benin
3. Centre de référence nationale, neuropathies périphériques rares, CHU Limoges, France

E-Mail Contact - GNONLONFOUN Dieudonné : dignon2002 (at) yahoo (dot) fr

Mots clés : *polyradiculoneuropathies inflammatoires démyélinisantes chroniques, diabète*
Key words: *Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy, diabetes*

RESUME

Description

Les polyradiculoneuropathies inflammatoires démyélinisantes chroniques (PIDC) sont fréquentes chez le patient diabétique, environ 18,9%. Peu d'études ont comparé les PIDC entre diabétiques et non diabétiques.

Objectif

Etudier les PIDC chez les diabétiques et non diabétiques

Méthodologie

Cette étude descriptive portait sur 47 patients dont 21 diabétiques et 26 non diabétiques ayant une PIDC admis dans le laboratoire de neurophysiologie du CHU de Limoges de janvier 2006 à Juin 2008. Le diagnostic des PIDC était porté sur les critères électrophysiologiques INCAT et de latence distale supérieure à 9ms.

Résultat

La comparaison sur le plan clinique permet de constater qu'il n'y avait pas de différence entre les deux populations pour ce qui concerne l'âge, le sexe, l'existence de déficit moteur, de troubles sensitifs objectifs ($p > 0,05$). En revanche, les diabétiques présentaient plus de douleurs que les non diabétiques ($p = 0,006$). Sur le plan électrophysiologique, il existe plus de blocs de conduction chez les non diabétiques (88,5%) que chez les diabétiques (47,6 %) $p = 0,002$. Au niveau du nerf médian, les diabétiques présentaient moins d'allongement de latence distale (27,8%) que les non diabétiques (47,4%) $p = 0,01$. Une étude comparative des moyennes permet d'observer que les sujets non diabétiques ont une onde F plus allongée sur le médian (41,2ms), le cubital (40,6ms) et le SPE (65,8ms) que les diabétiques. La réduction de la vitesse de conduction motrice est plus importante chez le non diabétique sur le nerf cubital (34,3m/sec).

Conclusion

Ces résultats montrent que les diabétiques peuvent présenter des PIDC mais avec des aspects cliniques et physiologiques différents des non diabétiques.

ABSTRACT**Background**

The Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy (CIDP) is common in diabetic patients 18.9%. But a few surveys have compared the IPDC between diabetic and non- diabetic.

Objective

To study the IPDC between diabetic and non- diabetic.

Methodology

This descriptive survey examined 47 patients including 21 diabetics and 26 non-diabetics with CIDP admitted to the neurophysiology laboratory of the CHU of Limoges from January 2006 to June 2008. The diagnosis of CIDP was focused on INCAT electrophysiological criteria and distal latency greater than 9 ms.

Results

The clinical comparison reveals that there was no difference between the two populations as regard age, gender, presence of physical deficit disturbances, objective sensory troubles ($p > 0, 05$). However, the diabetic patients had more pain than non-diabetics ($p = 0.006$). At the electrophysiology level, there are more blocks conduction in non-diabetics (88.5%) than in diabetics (47.6%) $p = 0.002$. At the median nerve, diabetics had less elongation of distal latency (27.8%) than non-diabetics (47.4%) $p = 0.01$. A comparative study of the results shows that subjects without diabetes have a higher F wave lying on the median (41.2 ms), the ulnar nerve (40.6ms) and SPE (65.8 ms) than diabetics. The reduction of nerve conduction velocity is higher in the non-diabetic on the ulnar nerve (34.3 m / sec).

Conclusion

These results show that diabetics may have CIDP but with different physiological and clinical aspects of non-diabetics.

INTRODUCTION

De description récente, datant d'une trentaine d'année (4), les polyradiculoneuropathies inflammatoires démyélinisantes chroniques (PIDC) constituent un ensemble clinique hétérogène, d'origine auto-immune (2,5,17). Plusieurs maladies leurs sont associées notamment les collagénoses, les hémopathies malignes, les cancers, la gammopathie monoclonale, le diabète et certaines infections comme les hépatites et le VIH (1). A l'exception des gammopathies monoclonales, les relations de causes à effet entre les PIDC et les maladies associées ne sont pas clairement déterminées (5,13,14). Si plusieurs études ont été menées sur les PIDC chez le diabétique (7,11,12), peu d'études en revanche se sont penchées sur la comparaison des PIDC entre patients diabétiques et non diabétiques. Parfois, les neuropathies démyélinisantes sont significativement plus fréquentes chez les diabétiques que chez les non diabétiques et peuvent survenir chez un diabétique bien équilibré (12). L'objectif de cette étude est de comparer les aspects cliniques et électromyographiques des PIDC entre les diabétiques et les non diabétiques.

METHODE

L'étude s'est déroulée au Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Limoges en France dans l'unité d'exploration fonctionnelle neurologique du service de neurologie (Service du Pr JM VALLAT). Il s'agissait d'une étude rétrospective à visée descriptive. Elle a concerné tous les patients admis du 1er Janvier 2006 au 30 Juin 2008 chez qui le diagnostic de PIDC avait été porté sur les critères électromyographiques INCAT et/ou de latence distale supérieure à 9ms. Les sujets présentant une cause évidente de polyneuropathie, même s'ils étaient diabétiques étaient exclus.

<http://ajns.paans.org>

Les dossiers des patients admis dans le laboratoire étaient exploités. A partir du registre informatisé du laboratoire, nous avons sélectionné les patients présentant une polyneuropathie qu'ils soient diabétique ou non. Ensuite, nous avons sélectionné les EMG de ces patients et en appliquant les critères électromyographiques INCAT et de latence distale supérieure à 9ms, nous avons retenu ceux qui présentaient une PIDC. Enfin à partir du dossier médical informatisé mis en place par le service informatique du CHU, nous avons eu accès au dossier médical des patients sélectionnés. Chaque fois que des précisions étaient nécessaires, les dossiers médicaux papiers étaient exploités pour compléter ces informations.

Les informations recueillies et exploitées concernaient :

- ▶ Les données sociodémographiques de chaque patient
- ▶ Les données sur la maladie diabétique
- ▶ Les données sur la présentation clinique de la neuropathie
- ▶ Les données de l'électromyographie : l'étude de la conduction nerveuse était faite en utilisant les techniques standards du laboratoire avec une stimulation cutanée et un recueil en surface. Pour chaque patient, la conduction motrice concerne le plus souvent 4 nerfs bilatéralement (péronier profond, le nerf tibial postérieur, le nerf médian, le nerf ulnaire) Une fiche standardisée était utilisée pour collecter les données. Ces données concernaient les renseignements démographiques, les antécédents des patients, la durée d'évolution du diabète ainsi que le type, les renseignements cliniques, les données des explorations biologiques, les données de l'EMG. Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS.

Les variables étaient sociodémographiques, cliniques, biologique, et électromyographiques. Nous avons classé les patients en deux groupes :

- ▶ Le groupe des patients diabétiques et
- ▶ Le groupe des patients non diabétiques.

Pour l'analyse descriptive, les données étaient présentées en pourcentage avec un intervalle de confiance (IC) à 95% pour les variables qualitatives, en moyennes et écart-type pour les variables quantitatives. Les tests statistiques usuels étaient utilisés avec pour l'analyse univariée : test de chi-2 pour les variables qualitatives et celui de Student pour les variables quantitatives. Pour ces tests, un $p < 0,05$ était considéré comme statistiquement significatif.

RESULTAT

Pendant la période d'étude, 403 patients ont été explorés dans le laboratoire d'EFN. 47 répondaient aux critères d'inclusion. La fréquence des PIDC idiopathiques était de 11,7%. Parmi eux, 21 (44,7%) patients étaient diabétique et 26 (55,3%) étaient non diabétiques ($p=0,06$). Les non diabétiques étaient âgés de $62,4 \text{ ans} \pm 13,1 \text{ ans}$. Il y avait une prédominance masculine (80,8%). Le déficit moteur était présent chez 51,1% et 30,8% ont alléguées l'existence d'une symptomatologie douloureuse. Les diabétiques étaient âgés de $57,1 \text{ ans} \pm 14,4 \text{ ans}$. Il y avait également une prédominance masculine (81%). 48,9% d'entre eux présentaient un déficit moteur et 71,4% avaient des troubles sensitifs objectifs et alléguaient l'existence des symptômes douloureux.

La comparaison sur le plan clinique permet de constater qu'il n'y avait pas de différence entre les deux populations pour ce qui concerne l'âge, le sexe, l'existence de déficit moteur, de troubles sensitifs objectifs ($p > 0,05$). En revanche, les diabétiques présentaient plus de douleurs que les non diabétiques ($p=0,006$). Ces caractéristiques cliniques sont résumées dans le tableau I.

Sur le plan électrophysiologique, il existe plus de blocs de conduction chez les non diabétiques (88,5%) que chez les diabétiques (47,6 %) avec une différence statistiquement significative ($p=0,002$). Par contre, les diabétiques semblent avoir plus de dispersion temporelle (60%) que les non diabétiques (46,2%) sans que la différence ne soit statistiquement significative ($p=0,3$). Au niveau du nerf médian, les diabétiques présentaient moins d'allongement de latence distale (27,8%) que les non diabétiques (47,4%) $p=0,01$. Il en est de même pour la latence de l'onde F $p=0,002$. Par contre, la réduction de vitesse de conduction est plus fréquente chez les diabétiques (57,9%) que les non diabétiques (47,4%) $p=0,02$. Sur le nerf cubital, on rencontre plus fréquemment une vitesse de conduction réduite chez les non diabétiques (56,5%) $p=0,001$, il en est de même pour la latence de l'onde F, $p=0,001$. Sur le péronier profond (SPE) et le tibial postérieur

(SPI), les seules différences observées entre les deux groupes concernent respectivement l'onde F (plus fréquemment allongée chez le sujet non diabétique 50%) et la réduction de vitesse motrice (plus fréquente chez le diabétique 41,2%). Sur le plan sensitif, aucune différence n'existe entre les deux groupes. Le tableau II résume ces caractéristiques.

En faisant une étude comparative des moyennes, on observe que les sujets non diabétiques ont une onde F plus allongée sur le médian (41,2ms), le cubital (40,6ms) et le SPE (65,8ms) que chez les diabétiques. De plus, la réduction de la vitesse de conduction motrice est plus importante chez le non diabétique sur le nerf cubital (34,3m/sec). Par ailleurs aucune différence n'est observée au niveau de la latence distale motrice. Sur le plan sensitif, les diabétiques ont une vitesse de conduction sensitive plus réduite au niveau du nerf médian (34,9m/sec) et sural (35,7m/sec) que les non diabétiques. De plus en sensitif, les amplitudes sont plus réduites chez les diabétiques que chez les patients non diabétiques que cela soit sur le nerf médian (4,2 μ V chez le diabétique contre 5,3 μ V chez le patient non diabétique), sur le cubital (3,2 μ V contre 4,1 μ V), que sur le sural (6,2 μ V chez le patient diabétique contre 8,6 μ V chez le non diabétique). Le tableau III résume ces données.

DISCUSSION

Parmi les 403 dossiers exploités pendant la période de l'étude, seulement 47 ont été retenus. Ce faible taux s'explique par les critères d'inclusion. En effet, nous avons considéré dans cette étude que les patients ayant un PIDC idiopathique. Ainsi, partant des critères électrophysiologiques INCAT et latence distale supérieure à 9ms, les patients sont sélectionnés. Mais tout sujet présentant d'autres facteurs (insuffisance rénale, activité anti MAG, infection à VIH, lymphome, cancer...) pouvant être associés à la polyneuropathie démyélinisante est écarté.

En comparant la population des PIDC chez les diabétiques aux non diabétiques, on observe une certaine homogénéité des deux populations. L'âge des non diabétiques (62,4 ans) apparaît plus élevé que chez les diabétiques (57,1 ans). Mais il n'y a pas de différence statistiquement significative. De même, au sein des deux populations, on observe une prédominance masculine (6,9,10). Cette homogénéité des deux populations nous permet de postuler qu'elles peuvent être regroupées en une seule et même classe et les comparaisons entre les deux groupes peuvent se faire aisément. Toutefois la petite taille de l'échantillon introduisant un manque de puissance ne nous autorise guère à des conclusions fiables. En effet Jann S. et al (6) retrouvèrent un âge moyen de 58,8 ans avec une prédominance masculine dans une étude portant sur 16 patients diabétiques diagnostiqués PIDC. Kherma R et al (9) dans une étude rétrospective portant sur 120 sujets diabétiques remplissant les critères de l'American Academy of Neurology (AAN) notaient un âge moyen de 57 ans avec aussi une nette prédominance masculine. Nos résultats s'écartent de ceux de Gorson K. et al (5) qui dans une étude portant sur les cas de PDIC diagnostiqués dans un laboratoire d'exploitations neurophysiologiques trouvaient un âge moyen de 67 ans chez les diabétiques et 49 ans chez les non diabétiques avec une différence significative ($p=0,0002$).

Sur le plan clinique, la plupart des patients avait des troubles sensitifs qui semblent être plus faible chez les diabétiques (71,4%) que les non diabétiques (80,8%) sans qu'il n'y ait de différence entre les deux groupes. De plus, il existe autant de déficit moteur chez les diabétiques (48,9%) que chez les non diabétiques (51,1%). Ces données sont superposables aux données de la littérature (6). Néanmoins ces taux sont faibles comparés à ceux retrouvés par la plupart des auteurs. Dans notre étude qui est rétrospective l'existence ou non d'un déficit moteur est basée sur les données présentes dans le dossier du patient. Or ces dossiers n'étaient pas tenus dans cette perspective et même lorsqu'un déficit moteur ou sensitif était noté, aucune information sur le degré d'atteinte n'était mentionnée. La plupart des études rétrospectives se heurtent à ces écueils. De plus, dans la plupart des séries, la présence d'un déficit moteur fait partir des critères diagnostiques des PIDC. La seule différence observée cliniquement entre les deux groupes concerne la symptomatologie douloureuse alléguée par les patients. En effet, les PIDC sont plus douloureux chez les diabétiques (71,4%) que chez les sujets sans diabète (30,8%). Une explication plausible est la superposition d'une PIDC sur une neuropathie diabétique préexistante (5), sachant que les neuropathies diabétiques, plus souvent axonales, sont douloureuses. Ces résultats restent discutables dans la littérature. Ainsi, David A (3) et al retrouvent les mêmes résultats que nous dans une étude rétrospective où 12 de leurs patients diabétiques sur 15 se plaignent de douleurs. A contrario, dans la série de Sharma R (12), seulement 12 sur 26 avaient allégué une symptomatologie douloureuse.

Sur le plan électrophysiologique, une dispersion temporelle du potentiel était présente chez 46,2% des patients non diabétiques et 60% des diabétiques sans qu'il y ait de différence statistiquement significative

entre les deux groupes. En revanche, les patients non diabétiques présentent plus de bloc de conduction motrice (88,5%) que les patients diabétiques (47,6%). Ces anomalies qui sont assez spécifiques des neuropathies démyélinisantes sont plus fréquentes chez nos patients comparés aux 120 sujets de l'étude de Sharma K. et al (12). En effet ces auteurs retrouvèrent respectivement chez 48,3% et 40% de leurs patients une dispersion temporelle et un bloc de conduction. Stewart JD et al (15) avaient observé un bloc de conduction chez 4 patients diabétiques sur les 7 patients diabétiques non insulinodépendant remplissant les critères de l'Ad Hoc Subcommittee of the American Academy of Neurology AIDS Task force. Toutefois la dispersion temporelle du potentiel moteur chez les diabétiques avec PDIC serait moins importante que chez les PDIC non-diabétiques (16).

Outre ces paramètres de démyélinisation, les sujets PIDC ont significativement un ralentissement de la vitesse de conduction motrice et un allongement de la latence distale motrice et de la latence de l'onde F. Au niveau du nerf médian, les diabétiques présentent moins d'allongement de latence distale (27,8%) que les non diabétiques (47,4%). Il en est de même pour la latence de l'onde F. Par contre, la réduction de vitesse de conduction est plus fréquente chez les diabétiques (57,9%) que les non diabétiques (47,4%). Ce résultat paraît surprenant car il existe classiquement chez le diabétique une fréquence importante de canal carpien (5,8,11). Sur le nerf cubital, on rencontre plus fréquemment une vitesse de conduction réduite chez les non diabétiques (56,5%), pareil pour la latence de l'onde F. sur le SPE et le SPI, les seules différences observées entre les deux groupes concernent respectivement l'onde F (plus fréquemment allongée chez le sujet non diabétique 50%) et la réduction de vitesse motrice (plus fréquente chez le diabétique 41,2%). En sensitif, aucune différence n'existe entre les deux groupes. Nos sujets non diabétiques ont une onde F plus allongée sur le médian (41,2ms), le cubital (40,6ms) et le SPE (65,8ms) que chez nos diabétiques. De plus, la réduction de la vitesse de conduction motrice est plus importante chez les non diabétiques sur le nerf cubital (34,3m/sec). Par ailleurs aucune différence n'est observée au niveau de la latence distale motrice. Il est important de signaler l'amplitude de la plupart des potentiels était altérée mais non de façon importante. Rizwan U et al (11) dans une étude portant sur 19 patients remplissant les critères électrophysiologiques de PDIC dont 9 patients diabétiques observèrent une réduction significative de l'amplitude motrice sur les nerfs médians et tibial postérieur dans le groupe des patients diabétiques. Dans une étude similaire Kenneth C et al (8) retrouvèrent quant à eux chez les patients diabétiques une baisse significative de l'amplitude motrice sur les nerfs ulnaire et le péroné profond ; ils notèrent aussi une latence distale motrice significative moins allongée sur le nerf tibial postérieur. Sur le plan sensitif, les altérations notables portaient sur la vitesse de conduction sensitive qui est plus réduite au niveau du nerf médian (34,9m/sec) et sural (35,7m/sec) chez le diabétique que les non diabétiques. Les auteurs de l'étude précédente (8) n'avaient pas retrouvé de différence significative sur les paramètres de la conduction sensitive sur les nerfs médian et ulnaire quoique l'amplitude des potentiels soit plus basse chez les patients diabétiques. Toutefois dans cette étude portant sur un nombre réduit de patients un manque de puissance liée à la taille de la population pourrait masquer une différence. Aucun des 13 patients diabétiques de leur échantillon n'avait de potentiel sur le sural. Nous avons aussi noté chez nos sujets une réduction significative de l'amplitude sensitive du sural. De plus en sensitif, les amplitudes sont plus réduites chez les diabétiques que chez les patients non diabétiques que cela soit sur le nerf médian, sur le cubital, que sur le sural. Cela peut s'expliquer par la superposition d'une PIDC sur une neuropathie diabétique préexistante qui elle, est axonale (5).

CONCLUSION

Les neuropathies chez les diabétiques ne sont pas dépendantes de la longueur de leur évolution, douloureuses et axonales. Il faut évoquer le diagnostic devant l'installation des signes neurogènes périphériques chez un diabétique et réaliser un électromyogramme afin de confirmer le diagnostic.

Tableau I : comparaison des aspects cliniques des PIDC entre diabétiques et non diabétiques

	PIDC non diabétique	PIDC diabétique	
	Moyenne(écart-type)	Moyenne(écart-type)	p
Age(ans)	62,4 (13,1)	57,1 (14,4)	p=0,207(NS)
Sexe (masculin)	80,8%	81%	p=0,987(NS)
Déficit moteur	51,1 %	48,9%	P=0,069(NS)
Déficit sensitif objectif	80,8 %	71,4%	P=0,452(NS)
Douleur	30,8%	71,4%	P=0,006

Tableau II : Comparaison en termes de fréquence des paramètres de démyélinisation observés sur chaque nerf au sein des deux groupes.

	Latente distale allongée			Vitesse de conduction réduite			Latente F allongée		
	ND(%)	D(%)	p	ND(%)	D(%)	p	ND(%)	D(%)	p
Médian	47,4	27,8	p=0,01	47,4	57,9	p=0,02	53,8	27,8	p=0,002
Ulnaire	17,4	15,8	p=0,1(NS)	56,5	26,3	p=0,001	52,6	11,8	p=0,001
Péronier profond	20,8	14,3	p=0,3(NS)	37,5	28,6	p=0,3(NS)	50	21,4	p=0,01
Tibial postérieur	19,2	17,6	p=0,6(NS)	30,4	41,2	p=0,04	63,6	62,5	p=0,2(NS)
Médian sensitif	-	-		81,8	100	p=0,4(NS)	-	-	
Cubital sensitif	-	-		71,4	100	p=0,2(NS)	-	-	
Sural	-	-		68,2	70,3	p=0,5(NS)	-	-	

ND : non diabétique, D : diabétique

Tableau III: Comparaison des caractéristiques électrophysiologiques en termes de moyennes.

		PIDC non diabétiques	PIDC diabétiques	p
Médian :	VCM	35,2	37,9	p=0,1 (NS)
	LDM	5,5	4,9	p=0,1 (NS)
	Latence onde F	41,2	37,1	p= 0,01
	Amplitude Motrice	4,0	5,7	p=0,09 (NS)
	VCS	39,1	34,9	p= 0,01
	Amplitude Sensitive	5,3	4,2	p= 0,02
Ulnaire :	VCM	34,3	42,1	p= 0,001
	LDM	3,7	3,4	p=0,1 (NS)
	Latence onde F	40,6	35,1	p= 0,001
	Amplitude Motrice	5,2	5,7	p=0,2 (NS)
	VCS	38,8	38,9	p=0,4 (NS)
	Amplitude Sensitive	4,1	3,2	p= 0,02
Péron. Prof :	VCM	31,2	31,5	p=0,4 (NS)
	LDM	6,0	5,7	p=0,1 (NS)
	Latence onde F	65,8	61,9	p= 0,03
	Amplitude Motrice	3,3	2,5	p= 0,02
Tibial post :	VCM	31,2	33,5	p=0,08 (NS)
	LDM	6,9	6,0	p=0,2 (NS)
	Latence onde F	71,8	68,0	p=0,07 (NS)
	Amplitude Motrice	4,1	3,4	p= 0,01
Radial :	VCS	45,6	44,1	p=0,1 (NS)
	Amplitude Sensitive	12,9	12,6	p=0,1 (NS)
Sural :	VCS	38,8	35,7	p= 0,001
	Amplitude Sensitive	8,6	6,2	p= 0,001

REFERENCES

1. AD HOC SUBCOMMITTEE OF THE AMERICAN ACADEMY OF NEUROLOGY AIDS TASK FORCE. Research criteria for diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology* 1991;41:617-618
2. ALBERS JW, KELLY JJ. Acquired inflammatory demyelinating Polyneuropathies : clinical and electrodiagnostic features. *Muscle Nerve* 1989;12:435-451
3. DAVID A, DONAL A, LINTON C. Successful treatment of neuropathies in patients with diabetes mellitus. *Arch Neurol.* 1995;52:1053-1061
4. DYCK PJ, LAIS AC, OHTA M, et al Chronic inflammatory polyradiculoneuropathy. *Mayo Clin Proc* 1975;50:621-637
5. GORSON KC, ALLAM G, ROPPER AH. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy : clinical features and response to treatment in 67 patients with and without a monoclonal gammopathy. *Neurology* 1997;48:321-328
6. JANN S, BERETTA S, BRAMEIRO A. Different types of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy have a different clinical course and response to treatment. *Muscle & Nerve.* 2005;32:351-356
7. JOHN R, JAMES D, ABDUL K, MORRIS A. Conduction velocity versus amplitude analysis: evidence for demyelinating in diabetic neuropathy. *Muscle & Nerve.* 1998;21:1228-1230
8. KENNETH C, ALLAN H, LESTER S, DAVID H. Influence of diabetes mellitus on chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle nerve* 2002;25:26-30.
9. KHEMA R, SHARMA, JOHN C, RAM A, ALBERTO M, WALTER G. Diabetic demyelinating polyneuropathy responsive to intravenous immunoglobulin therapy. *Arch neurol* 2002;59:757-751
10. LOZERON P, NAHUM L, LACROIX C, ROPERT A, GUGLIELMI JM, SAÏD G, Symptomatic diabetic and non diabetic neuropathies in a series of 100 diabetic patients. *J Neurol.* 2002;249(5):569-575
11. RIZWAN U, WILLIAM W, TIMOTHY J, RUP T. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy in diabetic patients. *Muscle & Nerve.* 2003;27:465-470
12. SHARMA R, CROSS J, AYYAR D, MARTINEZ-ARIZALA A, BRADLEY G. Diabetic demyelinating polyneuropathy responsive to intravenous immunoglobulin therapy. *Arch. Neurol.* 2002;59(5):751-757.
13. SIMMONS Z, ALBERS JW, BROMBERG MB, FELDMAN EL. Presentation and initial clinical course in patients with chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Comparaison of patients with and without monoclonal gammopathy. *Neurology* 1993;43:2202-2209
14. SIMMONS Z, ALBERS JW, BROMBERG MB, FELDMAN EL. Long term followup of patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, without and with monoclonal gammopathy. *Brain* 1995;118:359-368
15. STEWART JD., MCKELVEY R., DURCAN L., CARPENTER S., KARPATI G. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP) in diabetics. *J. Neurol Sci* 1996;142:59-64
16. THAISETTHAWATKUL P., LOGIGIAN LE, HERMANN DN. Dispersion of the distal compound muscle action potential as a diagnostic criterion for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology* 2002;59:1526-1532.
17. VALLAT JM, TABARAUD F, MAGY L, MACIAN F. Polyradiculonévrites chroniques et leurs frontières. *Rev Neurol (Paris)* 2002;158(12):27-31