



11227.  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

92

2ej

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO LA RAZA

EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA  
ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL  
TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO  
CON NEUROPATIA PERIFERICA.

TESIS PROFESIONAL  
PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALIDAD EN  
MEDICINA INTERNA  
PRESENTA:  
DRA. ARIADNA COLUMBA RECHY RIVERA

TUTOR: DR. ARMANDO MANSILLA OLIVARES



MEXICO, D. F.  
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1986

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

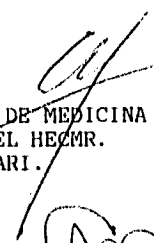
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**


Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

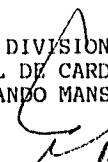
EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A  
ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE  
DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA.


TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN  
MEDICINA INTERNA.

  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA EN EL HECMR.  
JEFE DE DIVISION MEDICA EN EL HECMR.  
DR. ALBERTO CARLO FRATI MUNARI.

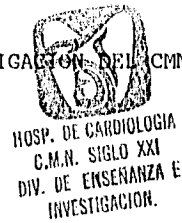
  
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA EN  
EL HECMR. Y JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HECMR.  
DR. CUAUHTEMOC RAUL ARIZA ANDRACA.

  
JEFE DE DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DEL HECMR.  
DR. ARTURO ROBLES.

  
JEFE DE DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DEL CMN SIGLO XXI.  
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA.  
DR. ARMANDO MANSILLA OLIVARES.

  
MEDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO DE MEDICINA INTERNA DEL HECMR.  
TESISTA.  
DRA. ARIADNA COLUMBA RECHY RIVERA.  
hospital de especialidades

DIVISION DE EDUCACION  
E INVESTIGACION MEDICA



El presente estudio fue realizado en la Unidad de  
Medicina Física y Rehabilitación Región Sur  
del Instituto Mexicano del Seguro Social.

## AGRADECIMIENTOS:

### A MIS PADRES :

DR. ROBERTO RECHY ALAFITA.  
Mi mejor amigo y fuente de inspiración.

SRA. BEATRIZ JULIETA RIVERA DE RECHY (+) .  
Vives en mi corazón. Gracias por lo que soy.

SRA. RAFAELA RODRIGUEZ VAZQUEZ (+) .  
Por todo tu cariño y dedicación.

### A MIS HERMANOS:

ESPERANZA, JUAN, ROBERTO, JOSE ALBERTO,  
BEATRIZ JULIETA. Y FAMILIAS.  
Por todo su apoyo y cariño hoy y siempre.

### A EL DOCTOR :

VICTOR MANUEL PEREZ SANCHEZ .  
Por su comprensión y cariño .

### A EL DOCTOR :

ARMANDO MANSILLA OLIVARES.  
Por brindarme su amistad y enseñanzas.

### A LOS DOCTORES :

RAUL ARIZA, ALBERTO FRATI, MOISES CASARRUBIAS, A  
ALFREDO ALFARO, ARTURO GALLOSO, OLGA VERA,  
MAURICIO IBANEZ .  
Por todas sus contribuciones a mi formación .

**INDICE :**

<b>I. JUSTIFICACION</b>	<b>3</b>
<b>II. OBJETIVOS</b>	<b>4</b>
<b>III. ANTECEDENTES CIENTIFICOS</b>	<b>5</b>
<b>IV. HIPOTESIS</b>	<b>11</b>
<b>V. IDENTIFICACION DE VARIABLES</b>	<b>12</b>
<b>VI. MATERIAL Y METODO</b>	<b>13</b>
<b>VII. CONSIDERACIONES ETICAS</b>	<b>17</b>
<b>VIII. RESULTADOS</b>	<b>18</b>
<b>IX. CONCLUSIONES</b>	<b>19</b>
<b>X. BIBLIOGRAFIA</b>	<b>20</b>
<b>XI. ANEXO</b>	<b>21</b>

## **I. JUSTIFICACION :**

Uno de los problemas más serios que sufre el paciente diabético, por la sintomatología que produce, es precisamente la neuropatía periférica sensitiva; durante los últimos 10 años, los aspectos neurocientíficos de la investigación en esta entidad nosológica, se han encaminado al manejo de todos aquellos fármacos derivados del sorbitol, como es el caso del Tolrestat, sustancia que bloquea la acción del sorbitol y por ende, la lesión nerviosa periférica.

A pesar del concepto vertido con anterioridad, la mayor parte de los pacientes que observamos, habitualmente cursan con datos clínicos de lesión neuronal periférica, por lo que este tipo de sustancias, resultan poco adecuadas para su tratamiento.

Tomando en consideración que los agentes anabólicos son capaces de incrementar la actividad metabólica de las células de Schwann y que la cabamida, precursor metabólico de la vitamina B12, estimula a estas células para producción de mielina, consideramos importante determinar si el uso asociado de éstos fármacos, puede mejorar las manifestaciones clínicas de la neuropatía periférica sensitiva, en el paciente diabético.

## **H. OBJETIVOS :**

### **A . GENERALES :**

- a) Correlacionar las concentraciones sanguíneas de la hemoglobina glucosilada alfa 1c con la severidad de la neuropatía periférica.
- b) Observar si existe mejoría clínica de la neuropatía periférica diabética al normalizar los niveles de hemoglobina glucosilada alfa 1c.

### **B . ESPECIFICOS :**

- a) Determinar si la velocidad de conducción de los nervios periféricos, mejora mediante el uso asociado de Enantato de metenolona y Adenosil cabamamida, en el paciente con neuropatía periférica diabética.



### III. ANTECEDENTES CIENTIFICOS :

Las observaciones electrofisiológicas in vivo así como el estudio de las fibras nerviosas periféricas postmortem en pacientes diabéticos, han demostrado que las alteraciones más importantes que se presentan en la polineuropatía diabética, involucran las porciones distales de los nervios periféricos, los que pierden paulatinamente el grosor de su recubrimiento de mielina (1).

En condiciones normales, la célula de Schwann da lugar a la formación de la vaina de mielina que cubre al axón neuronal. La rotación lenta y paulatina de ésta célula, permite el depósito de diferentes estratos de membrana celular, con un alto contenido en esfingomielina, un glicerofosfolípido constituido por el alcohol polivalente esfingosina, una molécula de ácido lignosérico (C24), una de ácido fosfórico y otra de trimetil-etanol-amina. La esfingomielina, es una sustancia que incrementa la resistencia al flujo iónico en aproximadamente 5,000 veces, disminuyendo la capacitancia de la membrana 50 veces. Entre dos células de Schwann a lo largo del axón, se conserva una pequeña área no aislada donde aun puede fluir los iones con facilidad entre el líquido intra y extracelular. A esta área se le denomina nódulo de Ranvier. Es en esta forma como los potenciales son conducidos de nódulo a nódulo en un sistema denominado conducción saltatoria, cuya importancia se fundamenta en dos puntos básicamente.

1. El proceso de despolarización, salta los internodos a lo largo del eje de la fibra nerviosa, incrementando la velocidad de transmisión de 5 a 7 veces.

2. La conducción saltatoria, permite ahorrar energía, disminuyendo hasta 10 veces el consumo de iones, en comparación con células no mielinizadas, por lo que el axón, requiere menor cantidad de energía, para reestablecer la diferencia de concentraciones de iones intra y extracelulares ( 2,3 ).

Recientemente Sima y col., describieron los trastornos que sufren el nodo de Ranvier, la envoltura paranodal, y la célula de Schwann, así como la disfunción terminal axoglial en el paciente diabético. Apparently este proceso fisiopatológico puede explicarse a través de diferentes mecanismos :

1. Teoría metabólica. Señala que la elevación persistente y sostenida de la glucosa en forma crónica, por arriba de los 180 mg%, activa a la aldosa - reductasa provocando, además de un incremento en los niveles intracelulares del sorbitol y consecuentemente de mioinositol y de fosfoinositol, una disminución en la producción de diacilglicerol en la membrana celular. El proceso, culmina con la inhibición de la bomba Na./K ATP-asa dependiente, permitiendo la acumulación de sodio dentro del nodo de Ranvier, lo que sin lugar a dudas daña a la neurona, tanto desde el punto de vista funcional como estructural ( 4,5).

2.- Teoría de la glucotoxicidad.- La elevación sostenida de los niveles sanguíneos de glucosa, produce la glucosilación no enzimática de la lisina, aminoácido que forma parte

de la mayoría de las proteínas del organismo. Este proceso, al alterar la estructura cuaternaria de las proteínas que conforman el endotelio vascular por ejemplo, provoca cambios irreversibles en los mecanismos de perfusión y nutrición celular, que en el caso del tejido nervioso, se manifiesta por alteraciones en la producción de mielina. Además, la glucosilación de las proteínas modifica también las características fenotípicas de la vaina de mielina, facilitando la actividad macrofágica sobre esta estructura. La glucosilación de las proteínas es directamente proporcional a los niveles plasmáticos de la glucosa, de tal forma que a la larga se producen los cuerpos de Amadori, estructuras más estables, ya que forman enlaces irreversibles entre sí y con el aminoácido lisina del sustrato anatómico de las estructuras con las que se encuentra en contacto, como es el caso del endotelio vascular y la mayor parte de los tejidos y células del organismo, como la neurona (6,4).

**3. Otras teorías.-** Se basan en las alteraciones que sufren los diferentes sistemas reológicos del organismo, e incluyen los siguientes eventos fisiopatológicos.

- a) La asociación entre neuropatía y daño microvascular en la diabetes mellitus.
- b) Las alteraciones que se presentan en la membrana basal en el paciente diabético, incluyendo a los vasa vasorum y a los vasa nervorum.
- c) La demostración de trombosis en la luz de arteriolas intraneurales.

d) La presencia de estasis axonal, edema y desmielinización, resultado de isquemia a nivel de la microcirculación.

e) La disminución en el flujo sanguíneo en la microcirculación del tejido nervioso, que al abatir la presión parcial de oxígeno y nutrientes en el nervio, provocó un incremento en las resistencias vasculares.

f) El incremento finito o infinito en los tiempos de conducción nerviosa periférica, como consecuencia de isquemia microcirculatoria.

g) La demostración, mediante biopsia del nervio sural en pacientes con polineuropatía diabética, de un incremento en el número de núcleos endoneurales por bloqueo capilar.

h) La teoría hipóxica, que señala que el incremento en el flujo capilar disminuye la resistencia y por ende la presión de perfusión capilar, dañando al nervio.

i) La teoría genética, que se fundamenta en la observación que señala que el 20% de los pacientes con diabetes mellitus en descontrol crónico, no desarrollan neuropatía periférica, por lo que probablemente existe una cierta predisposición de naturaleza genética (7,1,4).

Con base en estos conceptos, el tratamiento de la neuropatía sensitiva periférica en el paciente diabético, se fundamenta en el control estricto de la glucosa sanguínea, lo que ha demostrado ser útil, particularmente en la prevención del daño neuropático ( 5 ).

Los medicamentos mas usados para el tratamiento de la neuropatía diabética, son muchos y muy variados, y básicamente se enfocan a disminuir el dolor . Se han utilizado fármacos como :

1.- Los analgésicos comunes, que se recomiendan cuando la sintomatología es leve o intermitente.

2.- La amitriptilina , ya que además de facilitar la transmisión sináptica al inhibir la recaptación de catecolaminas incrementa, mediante la liberación de endorfinas, la rebase a nivel de los núcleos intralaminares del tálamo óptico, disminuyendo la capacidad cortical para la percepción al dolor.

3.- La carbamacepina , que es un fármaco estrechamente relacionado con la imipramina y otros antidepresivos, de hecho, es un compuesto tricíclico que inicialmente fue utilizado para el tratamiento de la neuralgia del trigémino . Se utiliza cuando los antidepresivos tricíclicos fallan, ya que provocan severos efectos colaterales. ( 4 ).

4.- Los inhibidores de la reductasa de la aldosa , son fármacos que han sido utilizados con el objeto de prevenir o retardar la aparición de la neuropatía en el paciente diabético. La

inhibición de la aldosa reductasa , evita la formación de sorbitol y por ende, la lesión del nódulo de Ranvier por acúmulo intraneuronal de  $\text{Na}^+$  . Se ha demostrado además, en diferentes estudios clínicos, que éstos fármacos mejoran los parámetros electrofisiológicos e histopatológicos en la neuropatía periférica insipiente ( 8,9 ).

5.- La capsaicina, es uno de los medicamentos en investigación más prometedores, ya que mejora las disestesias y las parestesias dolorosas en el diabético. Se utiliza en forma típica (cremas) y provoca depleción en las concentraciones de sustancia P , disminución en el número de fibras amielínicas y degeneración del ganglio sensitivo primario.

6.- Los gangliosidos, son complejos de sialoglucolípidos que se concentran en la membrana de la célula de las terminales nerviosas, y en los conos de crecimiento neural. Una de sus preparaciones en uso actualmente, es el "cronassial", mezcla de gangliosidos que han demostrado su capacidad para disminuir la intensidad de la signo-sintomatología de la neuropatía sensitiva en el paciente diabético. Su uso aun se encuentra en fase experimental (4).

7.- La metenolona se utiliza como activador nuclear de la células de Schwann, con el objeto de incrementar su actividad metabólica. Su uso se encuentra aun a nivel experimental y se asocia invariablemente ha adenosilcabamida, con el objeto de facilitar la actividad nuclear por la misma metenolona ( 10 ).

#### **IV. HIPOTESIS.**

**Ho.-** La neuroconducción sensorial de la Neuropatía periférica del paciente diabético permanece inalterada, con el uso asociado de Enantato de metenolona y Adenosil cabamamida.

**Hi .-** La neuroconducción sensorial en la Neuropatía periférica del paciente diabético, mejora mediante el uso asociado de Enantato de metenolona y Adenosil cabamamida.

## **V. IDENTIFICACION DE VARIABLES.**

### **1.- INDEPENDIENTE.**

Enaitato de metenolona asociado a Adenosil cabanamida.

### **2.- DEPENDIENTE.**

- a) Velocidad de neuroconducción sensorial , motora y amplitud de los potenciales.
- b) Niveles sanguíneos de hemoglobina glucosilada alfa 1c.



## **VI. MATERIAL Y METODO :**

### **I. CRITERIOS DE INCLUSION.**

- 1.- Sexo femenino y/o masculino.
- 2.- Menores de 60 años de edad.
- 3.- Con diabetes mellitus tipo II a.
- 4.- Glucosa en suero menor de 180 mg/dl.
- 5.- Con datos clínicos de neuropatía periférica.

### **II.- CRITERIOS DE NO INCLUSION.**

- 1.- Cetoacidosis diabética
- 2.- Coma hiperosmolar.
- 3.- Insuficiencia vascular periférica.
- 4.- Antecedente de contacto prolongado con plomo.
- 5.- Alcoholismo.
- 6.- Uso de marcapaso medular o cardíaco.

### **III. CRITERIOS DE EXCLUSION.**

- 1.- Uso irregular de los fármacos.
- 2.- Descompensación aguda diabética durante el estudio.
- 3.- Abandono del estudio.

## DESCRIPCION DEL PROGRAMA DE TRABAJO.

En la unidad de medicina Física y Rehabilitación Región Sur del Instituto Mexicano del Seguro Social, se estudiaron pacientes con el diagnóstico de diabetes mellitus tipo IIa con neuropatía periférica.

Se aleatorizaron 15 pacientes en dos diferentes grupos . Grupo A, de estudio, con 10 pacientes y grupo B , de control, con 5 pacientes. El grupo A, fue sometido a manejo rehabilitatorio, además de recibir Enantato de metenolona y Adenosil cabamamida., el grupo B , fue sometido al mismo tipo de manejo rehabilitatorio que el grupo A, pero en cuanto a la farmacoterapia, solo recibió placebo por vía parenteral.

A todos ellos se les realizó.

- 1.- Obtención de los datos generales de la Historia clínica.
- 2.- Toma de una alcuota de sangre de 10 ml., y otra de orina de 24 hrs, con el objeto de determinar.
  - a) Glucosa sérica.
  - b) Hemoglobina glucosilada alfa I c.
  - c) Perfil de lípidos.
  - d) Creatinina sérica.
  - e) Determinación de albúmina en orina de 24 hrs.

3.- Electromiografía de ambos miembros pélvicos y de un miembro torácico, con toma de latencias sensoriales de los nervios peroneo superficial, sural y mediano. Latencias motoras distales y proximales, velocidad de neuroconducción motora de los nervios. Peroneo, tibial y mediano.

A todos estos potenciales se les determinó la amplitud.

El grupo A recibió la siguiente farmacoterapia

A.- Enantato de metenolona 50 mg por vía intramuscular cada tercer día hasta completar 300mg totales.

B.- Adenosil cabamamida 10,000 UI por vía intramuscular cada 24 hrs, alternando el lado izquierdo con el derecho, hasta completar 50,000 UI.

Este procedimiento se repitió en dos ocasiones más, con un periodo de descanso de 8 días entre cada programa, hasta alcanzar una dosis total de 150,000 UI.

El grupo B tuvo la siguiente farmacoterapia :

A).- placebo "a" , agua bidestilada 2 ml por día IM cada 3 días, a completar 6 dosis totales.

B).- placebo "b", agua bidestilada en fco obscuro por día IM cada 24 hrs, alternando el lado izquierdo con el derecho durante 5 días. Este procedimiento que se repitió en dos ocasiones más con un periodo de descanso de 8 días entre cada programa.

#### **DISEÑO ESTADISTICO :**

Se utilizó la prueba "Z" para determinar el tamaño de la muestra, considerando como nivel significativo todo resultado como una p - de 0.001. La correlación entre la gravedad del padecimiento, la concentración de hemoglobina glucosilada y el perfil de lípidos, se llevo a cabo mediante el coeficiente de correlación de "r". Finalmente la electromiografía fue comparada entre ambos grupos, antes y después del tratamiento, mediante la prueba "t" de student para muestras no pareadas.

## **VII. CONSIDERACIONES ETICAS :**

1.- El estudio se apego a los principios de investigación científica en seres humanos, establecidos por la asamblea médica mundial, en la declaración del Helsinki de 1964, 1975 y 1989.

2.- Se apego a las normas establecidas por la ley general en los Estados Unidos Mexicanos, en materia de investigación para la salud ( título 5 y 6), y a las normas establecidas por el Instituto Mexicano del Seguro Social.

## **VIII. RESULTADOS.**

Se obtuvieron dos grupos de pacientes. El grupo A o de estudio con un total de 10 pacientes, 8 del sexo femenino y 2 del sexo masculino con edad media de 50.2 años para las mujeres y 55.8 para los hombres

No se observaron cambios significativos al comparar los resultados de los exámenes de laboratorio antes y posterior al tratamiento medicamentoso.

En cuanto a la determinación de latencias sensoriales y motoras, VNCM no se observaron cambios estadísticamente significativos. Pero si pudimos observar un aumento discreto en la amplitud de los potenciales evocados, aunque tampoco tiene valor estadísticamente significativo.

Los resultados de estos estudios se muestran en las tablas incluidas en la sección de anexos.

## **IX. CONCLUSIONES.**

En el presente estudio se captaron mayor número de pacientes del sexo femenino, lo que es acorde con los reportes de la literatura mundial en donde se sabe que las endocrinopatías tienen predilección por este sexo.

Los cambios favorables en cuanto a la amplitud de los potenciales no logran ser significativos. debido al corto plazo de manejo y a la muestra pequeña de pacientes que se incluyó.

La asociación de adenosil cababamida y enantato de metenolona no resulta ser útil a corto plazo en el tratamiento de la neuropatía periférica diabética.

Es necesario implementar protocolos de estudio que contemplen poblaciones mayores y someterlos a manejo por mayor tiempo para evaluar posibles efectos benéficos.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## **X. BIBLIOGRAFIA.**

- 1.- Vinik IA, Holland TM, Le Beau MJ, et al . Diabetes neuropathies. Diabetes Care 1992, 15. 1926-70.
- 2.- Guyton AC. Basic neuroscience, anatomy and physiology. 1987, 85-108.
- 3.- Ochs S, Jersild RA. Myelin intrusions in breaded nerve fiber. Neuroscience. 1990, 36. 553-67.
- 4.- Rodríguez VJ, García RG. Neuropatía periférica. Atención integral del paciente diabético. Edit Lerman interamericana McGraw Hill 1994; 249-57.
- 5.- Tilton RG, Chong K, Nyengard JR, et al. Inhibition of sorbitol dehydrogenase: Effect on vascular and neural dysfunction in streptozocin -induced diabetic rats. Diabetes 1995; 44:234-42.
- 6.- Schoemaker III. Impaired axonal transport in diabetic neuropathy. Diabetes care 1994;17:1362-3.
- 7.- Greene AD, Sima FA, Steves JM, Feldman LE, Lattimer AS. Complications: Neuropathy, pathogenetic considerations. Diabetes care 1992;15:1902-25.
- 8.- Petrash JM, Tartle I, Wilson DK and Quijcho FA. Aldose reductase catalysis and crystallography: Insights from recent advances in enzyme structure and function. Diabetes 1994;43:955-59.
- 9.- Frank RN The aldose reductase controversy. Diabetes 1994;43:169-72.
- 10.- Haupt HA, Rovere GD. Anabolic steroids: A review of the literature. The Am J of sports med 1984;12(6):469-84.

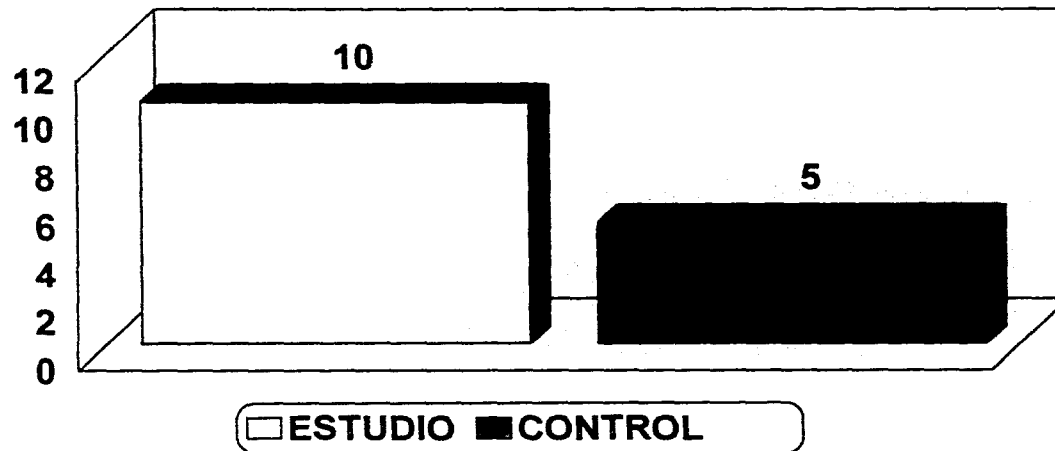


**XI. ANEXOS :**

**A. GRAFICAS.**

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**

**GRUPOS DE ESTUDIOS**

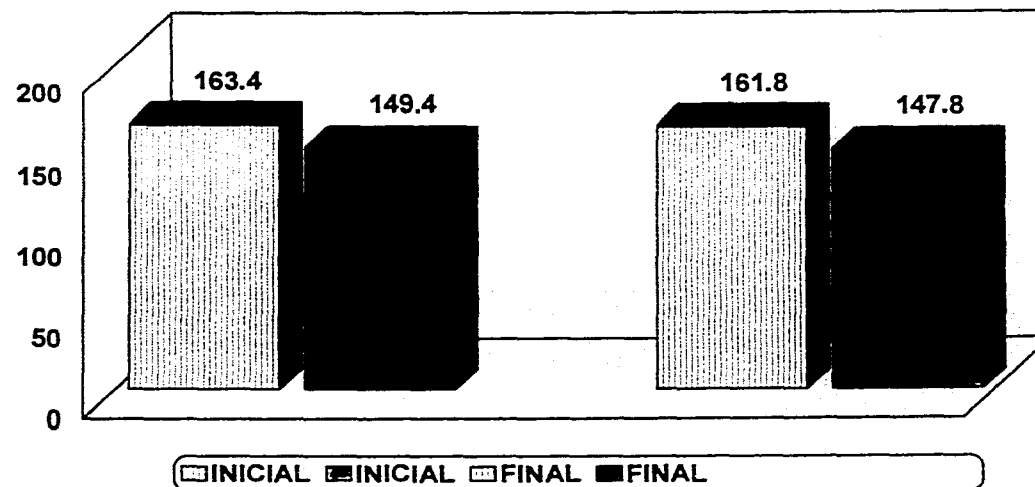


Grafica 1.

UMFRRS'96

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**

**GLICEMIA**

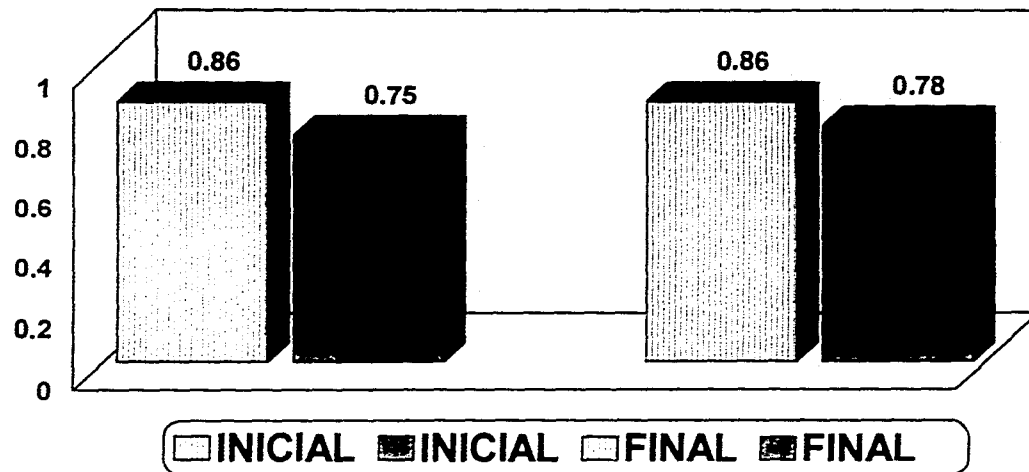


INICIAL  $P > 0.29$   
FINAL  $P > 0.57$

UMFRRS'96

**Grafica 2.**

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**  
**CREATININA SERICA**



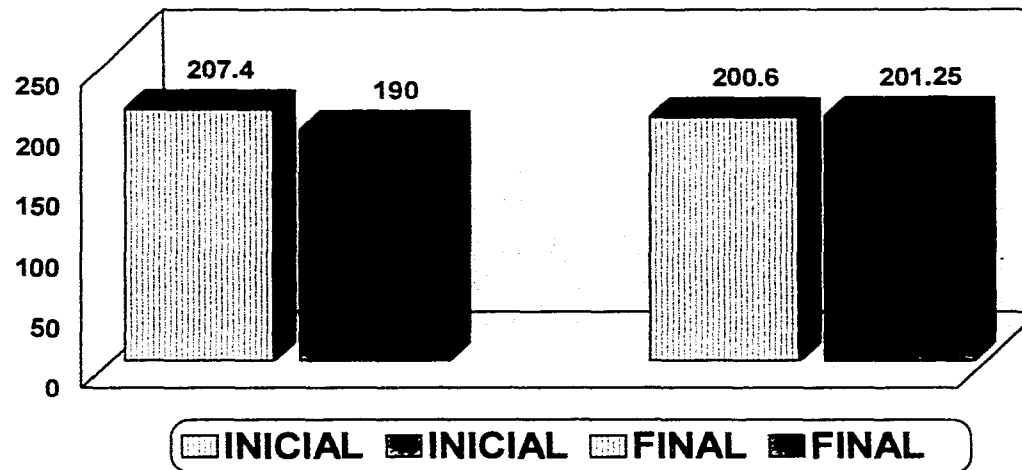
INICIAL  $P > 0.158$   
FINAL  $P > 0.544$

UMFRRS'96

Grafica 3.

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**

**COLESTEROL**

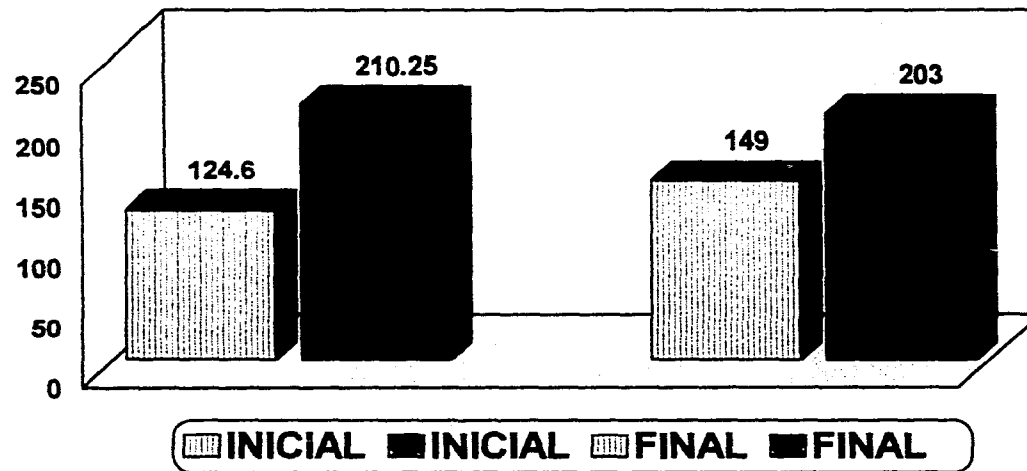


INICIAL  $P > 0.546$   
FINAL  $P > 0.978$

UMFRRS'96

**Grafica 4.**

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA TRIGLICERIDOS**



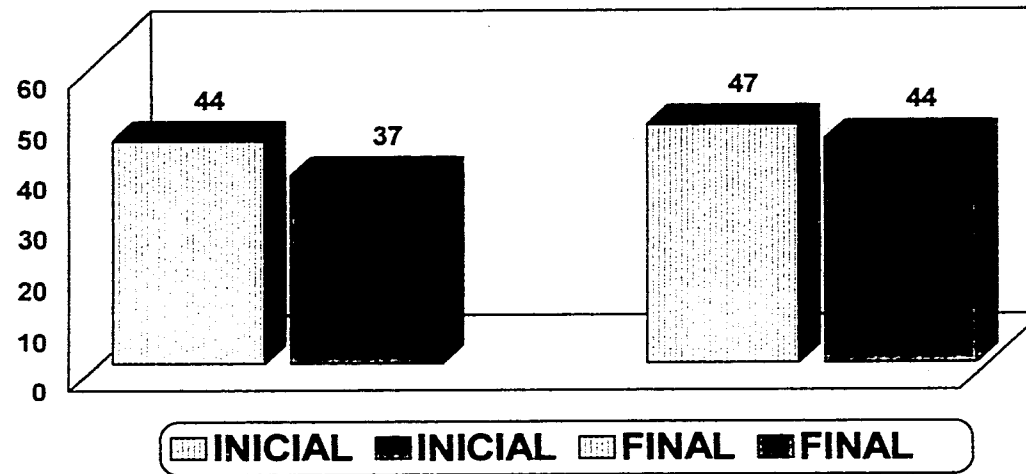
INICIAL P>0.3  
FINAL P>0.23

UMFRRS'96

Grafica 5.

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**

**HDL**



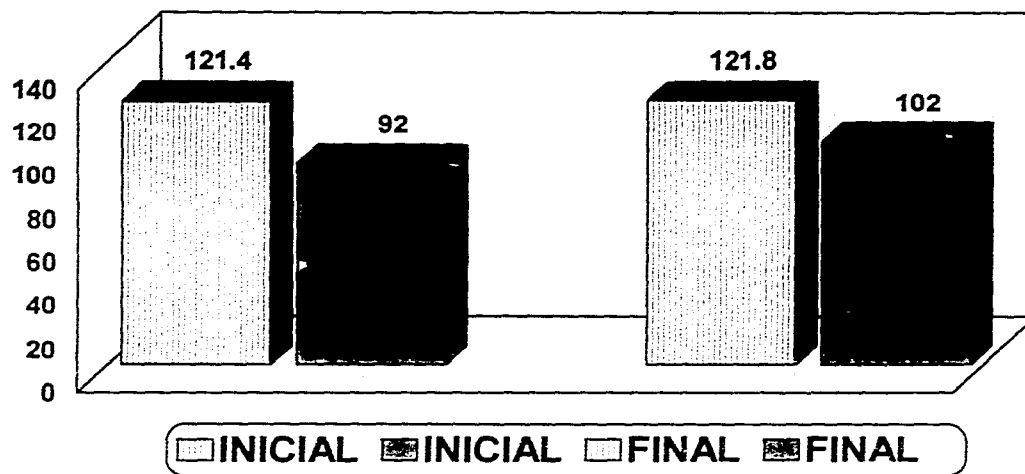
INICIAL  $P > 0.60$   
FINAL  $P > 0.81$

UMFRRS'96

**Grafica 6.**

# EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA

## LDL



INICIAL  $P > 0.24$   
FINAL  $P > 0.65$

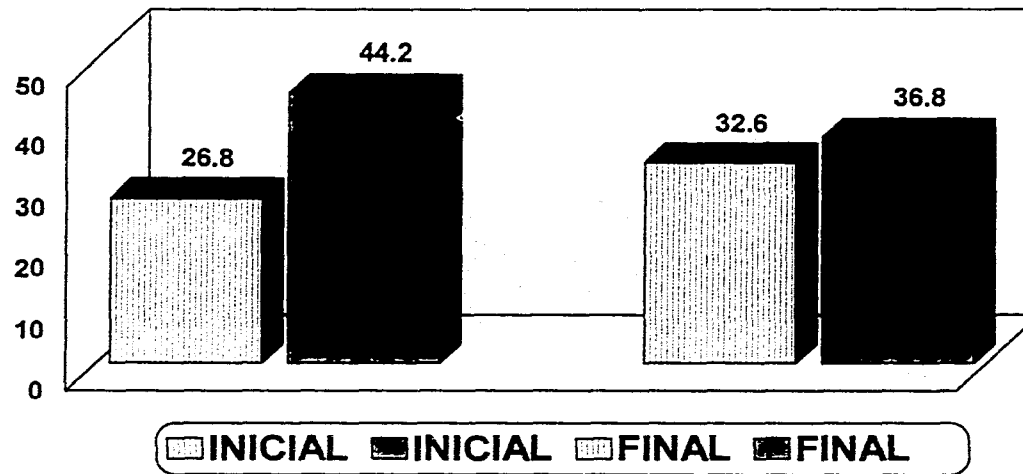
UMFRRS'96

Grafica 7.



# EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA

## VLDL

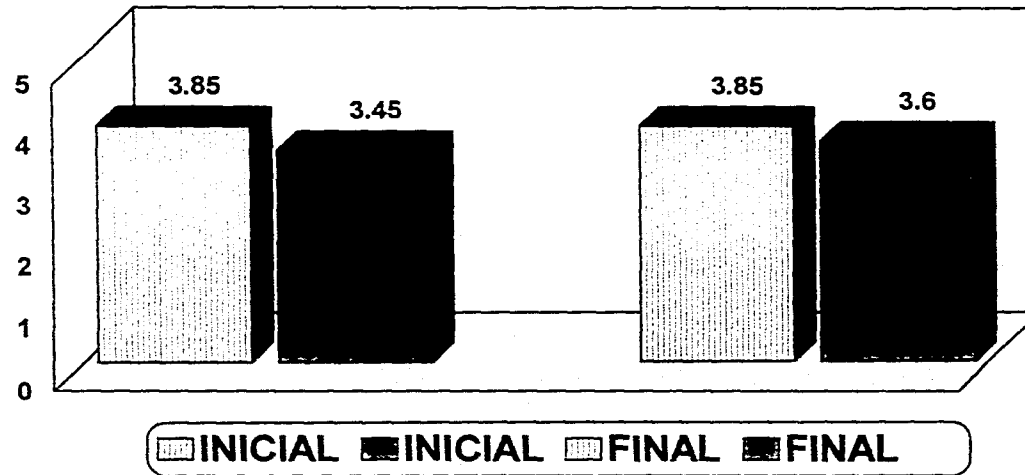


INICIAL  $P > 0.04$   
FINAL  $P > 0.60$

UMFRRS'96

Grafica 8.

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA LATENCIA N.PERONEO SUPERFICIAL**

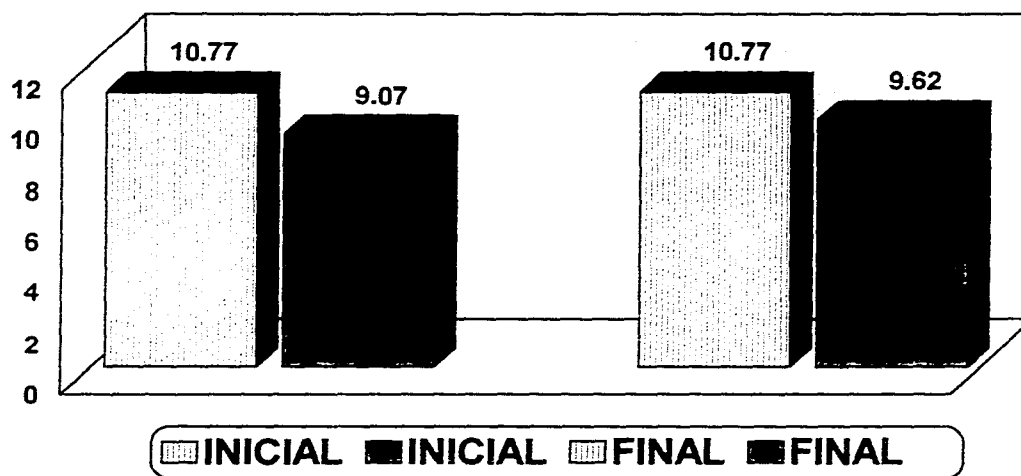


INICIAL  $P > 0.09$   
FINAL  $P > 0.30$

UMFRRS'96

Grafica 9.

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**  
**AMPLITUD POTENCIAL N. PERONEO SUPERFICIAL**

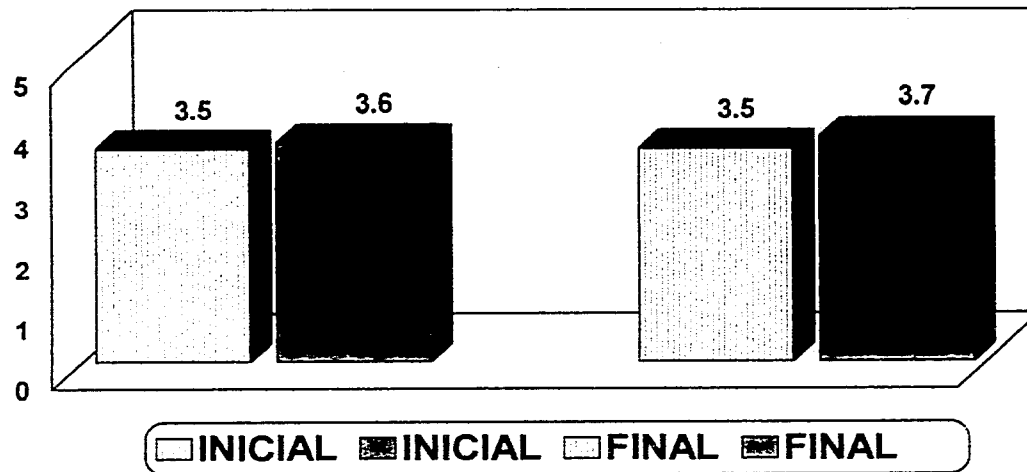


INICIAL  $P > 0.51$   
FINAL  $P > 0.62$

**Grafica 10.**

UMFRRS'96

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**  
**LATENCIA N. SURAL**



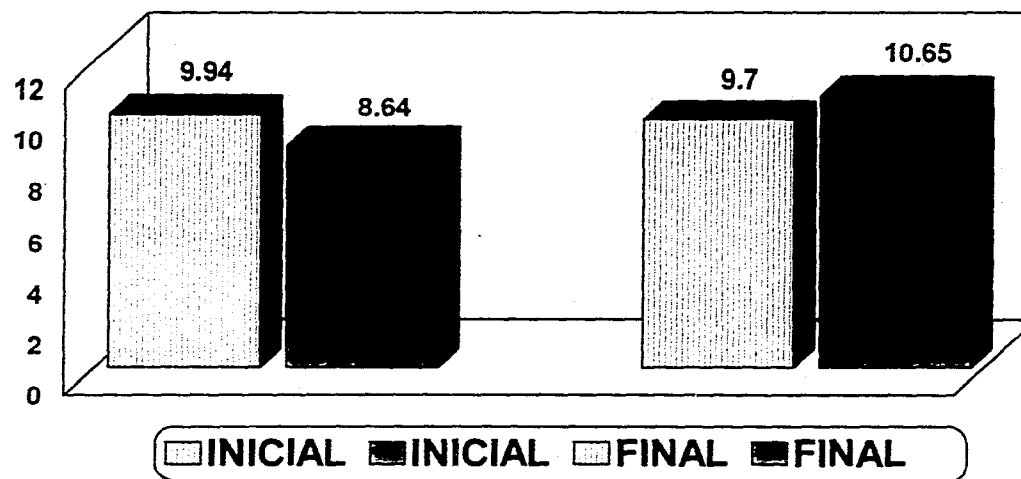
INICIAL  $P > 0.56$   
FINAL  $P > 0.63$

UMFRRS'96

**Grafica 11.**

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**

**AMPLITUD POTENCIAL N. SURAL**

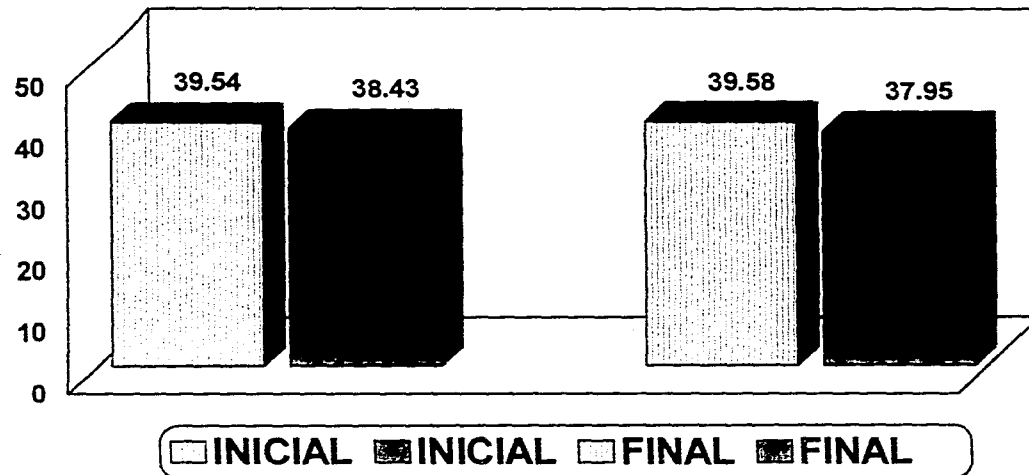


INICIAL  $P > 0.52$   
FINAL  $P > 0.68$

UMFRRS'96

Grafica 12.

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**  
**VELOCIDAD DE NC N. SURAL**



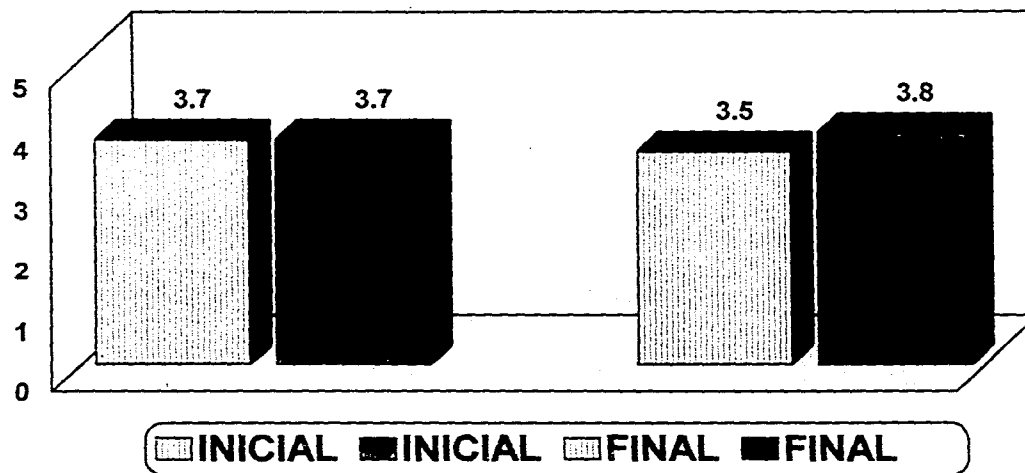
INICIAL  $P > 0.63$   
FINAL  $P > 0.52$

UMFRRS'96

Grafica 13.

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**

**LATENCIA SENSORIAL N. MEDIANO**

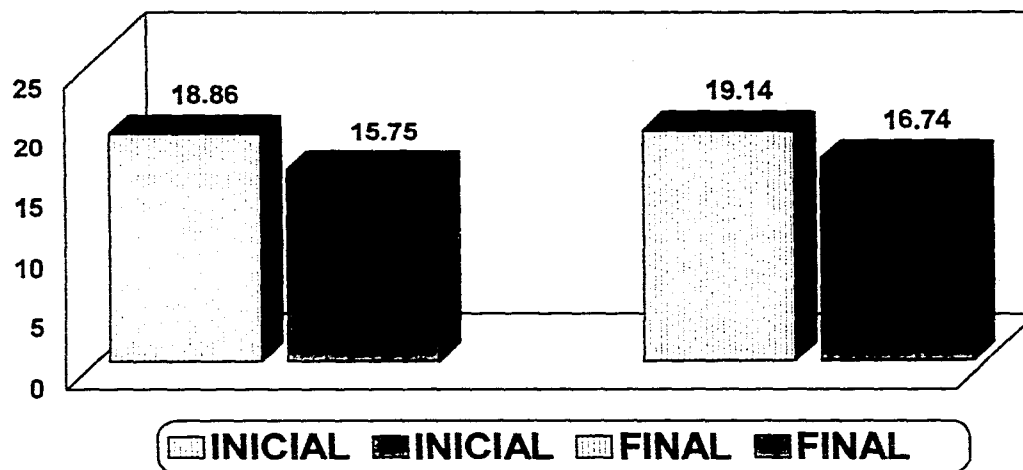


INICIAL  $P > 0.57$   
FINAL  $P > 0.58$

UMFRRS'96

Grafica 14.

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**  
**AMPLITUD POTENCIAL N. MEDIANO**



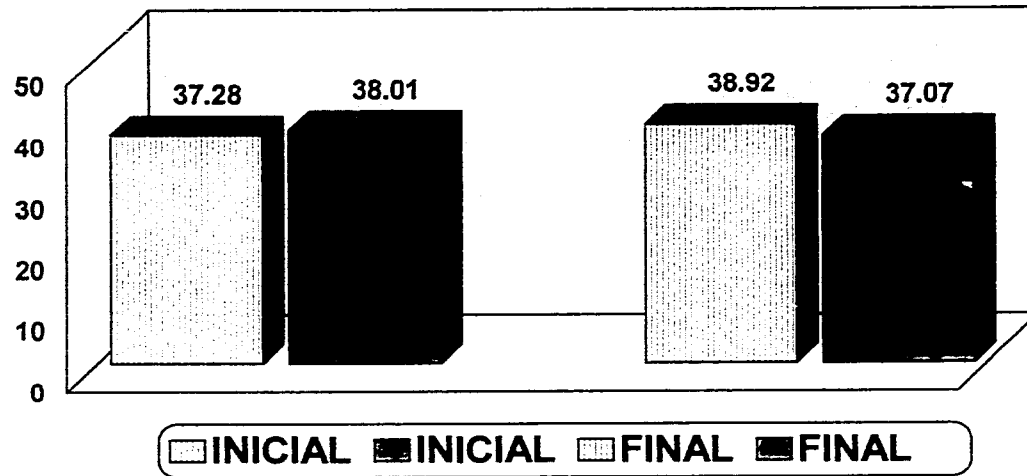
INICIAL  $P > 0.53$   
FINAL  $P > 0.55$

UMFRRS'96

Grafica 15.



**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**  
**VELOCIDAD DE NC N. MEDIANO**



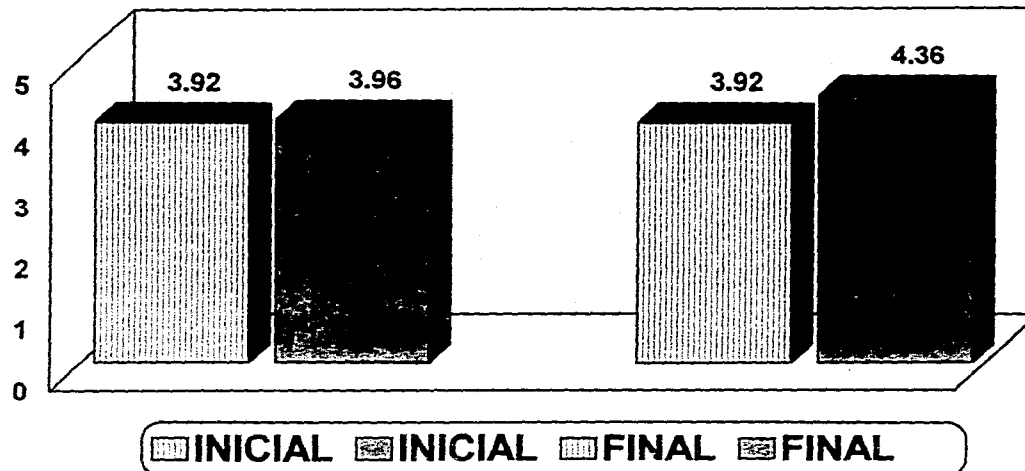
INICIAL  $P > 0.74$   
FINAL  $P > 0.52$

UMFRRS'96

Grafica 16.

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**

**LATENCIA DISTAL N. PERONEO**



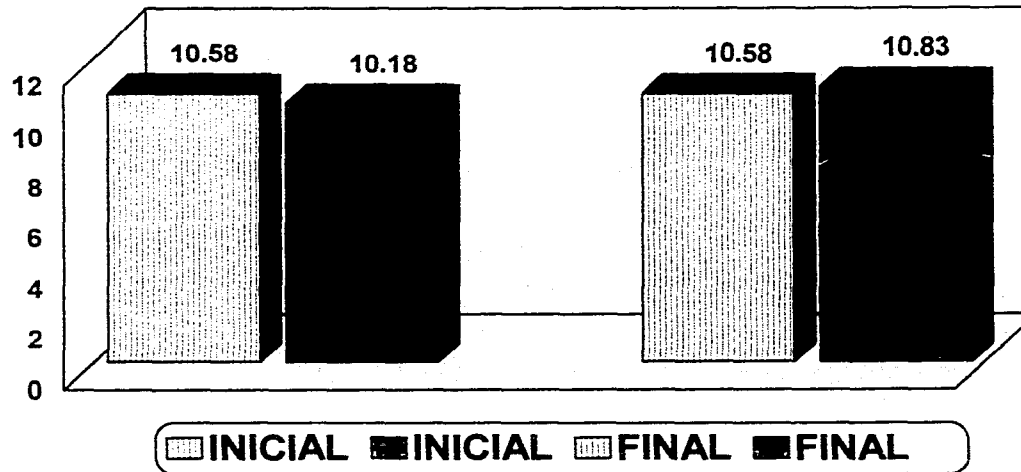
INICIAL  $P > 0.91$   
FINAL  $P > 0.56$

UMFRRS'96

Grafica 17.

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**

**LATENCIA PROXIMAL N. PERONEO**

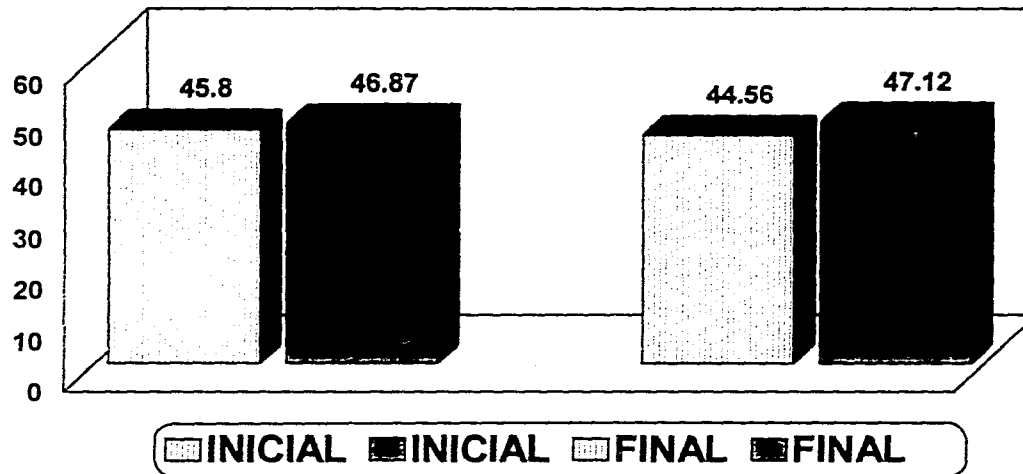


INICIAL  $P > 0.53$   
FINAL  $P > 0.79$

UMFRRS'96

Grafica 18.

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA  
VELOCIDAD DE NEUROCONDUCCION N. PERONEO**

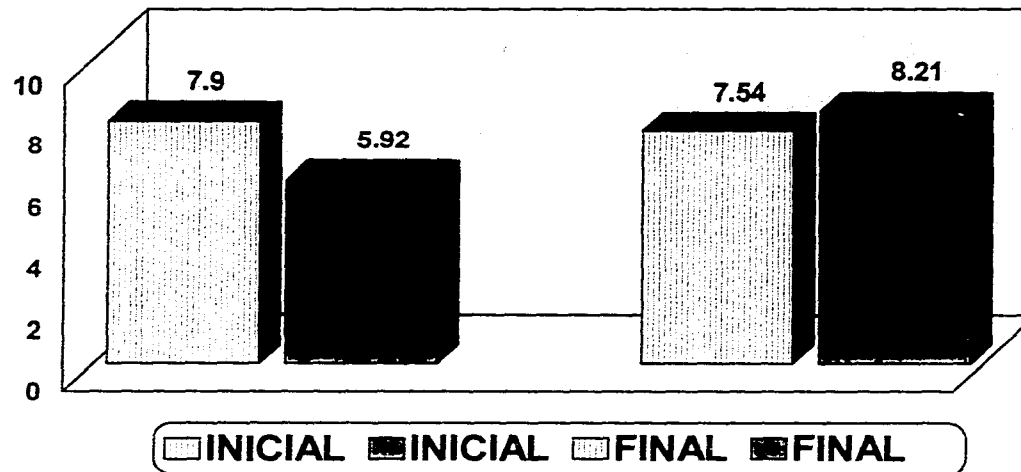


INICIAL  $P > 0.56$   
FINAL  $P > 0.62$

UMFRRS'96

Grafica 19.

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**  
**AMPLITUD POTENCIAL N. PERONEO**

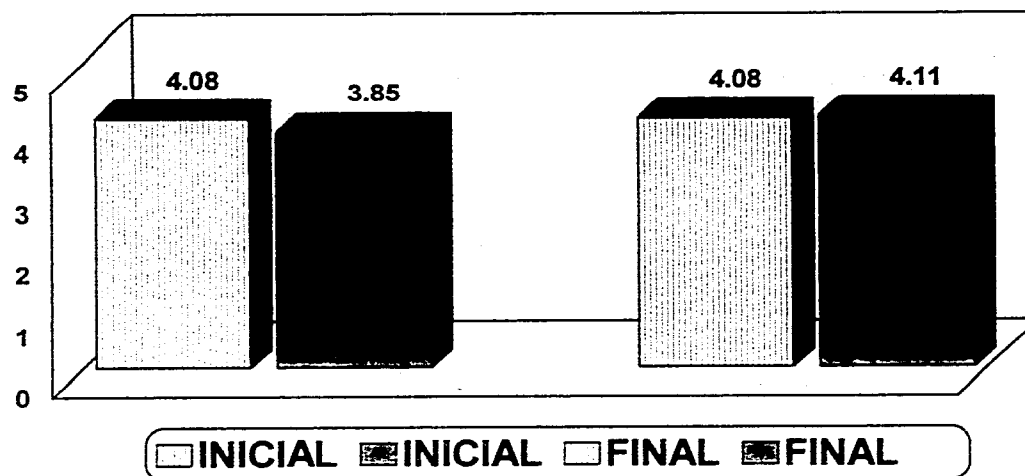


INICIAL  $P > 0.17$   
FINAL  $P > 0.65$

UMFRRS'96

**Grafica 20.**

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**  
**LATENCIA DISTAL N. TIBIAL**



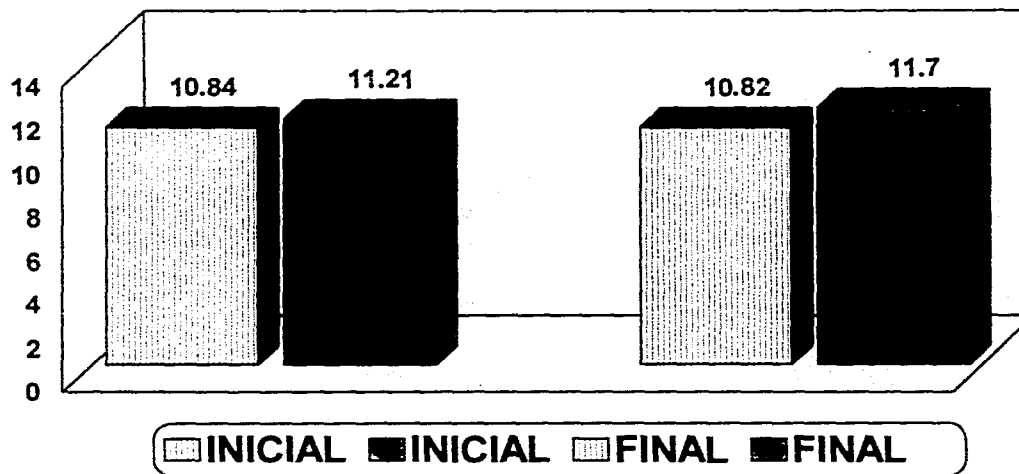
INICIAL  $P > 0.09$   
FINAL  $P > 0.92$

UMFRRS'96

Grafica 21.

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**

**LATENCIA PROXIMAL N. TIBIAL**



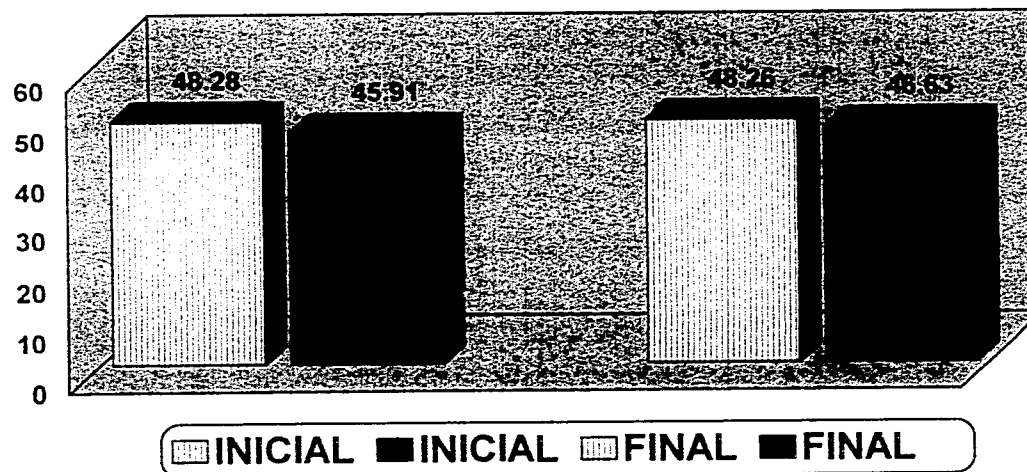
INICIAL  $P > 0.56$   
FINAL  $P > 0.21$

UMFRRS'96

Grafica 22.

# EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA

## VELOCIDAD DE NC N. TIBIAL



INICIAL  $P > 0.66$   
FINAL  $P > 0.62$

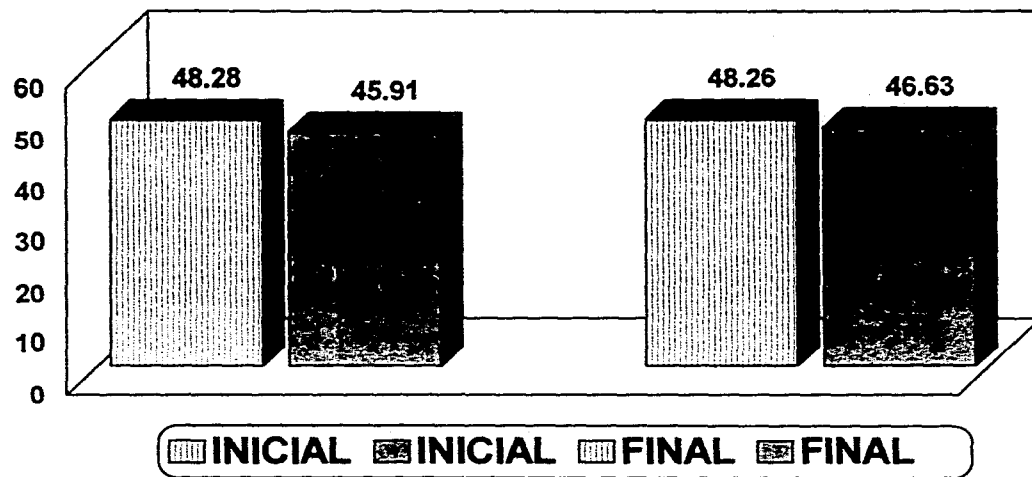
Grafica 23.

UMFRRS'96



**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**

**VELOCIDAD DE NC N. TIBIAL**



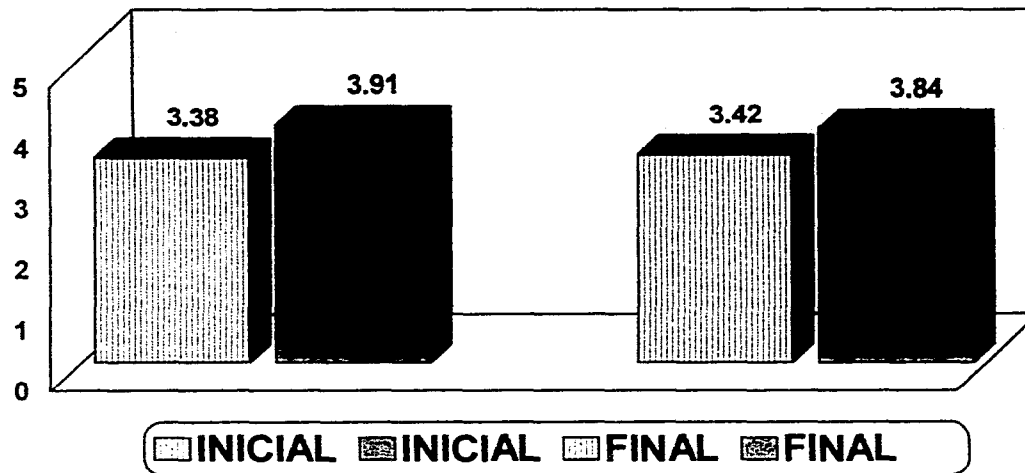
INICIAL  $P > 0.66$   
FINAL  $P > 0.62$

**Grafica 24.**

UMFRRS'96

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**

**LATENCIA DISTAL N. MEDIANO**



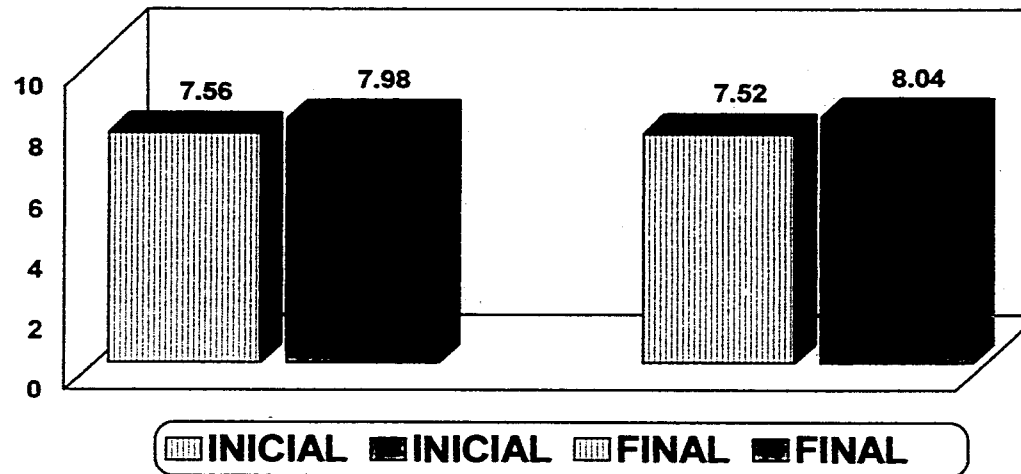
INICIAL  $P > 0.19$   
FINAL  $P > 0.65$

**Grafica 25.**

UMFRRS'96

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**

**LATENCIA PROXIMAL N. MEDIANO**



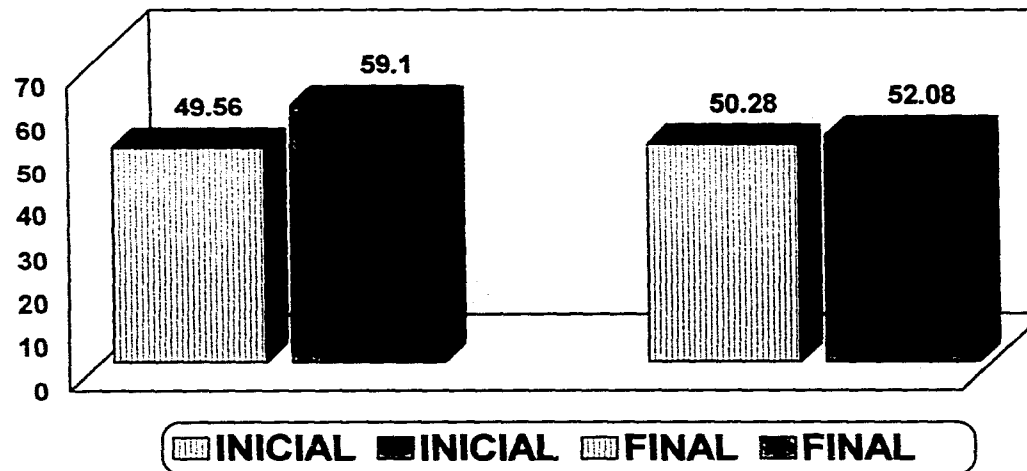
INICIAL P>0.62  
FINAL P>0.33

Grafica 26.

UMFRRS'96

**EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA**

**VELOCIDAD DE NC N. MEDIANO**



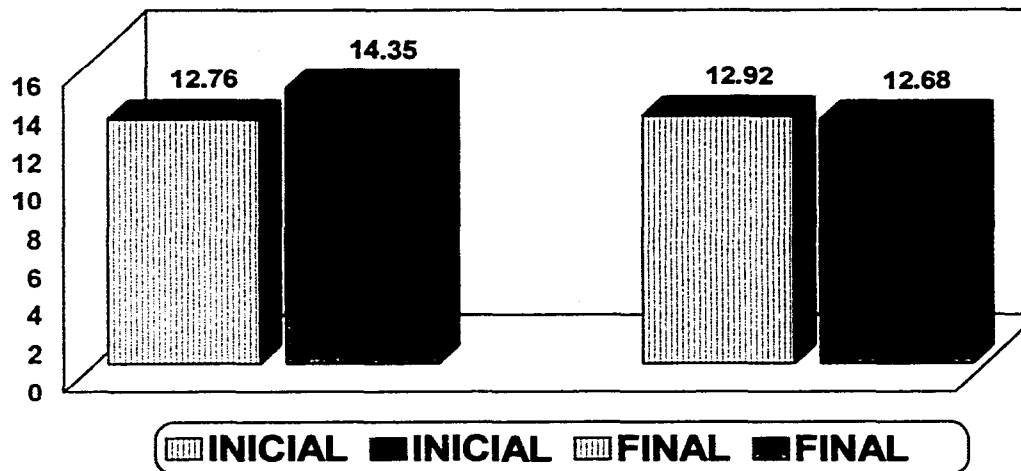
INICIAL  $P > 0.13$   
FINAL  $P > 0.59$

UMFRRS'96

Grafica 27.

# EFICACIA DE LA ADENOSIL CABAMAMIDA ASOCIADA A ENANTATO DE METENOLONA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE DIABETICO CON NEUROPATIA PERIFERICA

## AMPLITUD DE POTENCIAL DE N. MEDIANO



INICIAL  $P > 0.51$   
FINAL  $P > 0.93$

UMFRRS'96

Grafica 28.