

UNIVERSIDAD DE SONORA

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS DEL DEPORTE Y ACTIVIDAD FÍSICA

**“EFECTOS DE UN PROGRAMA DE ACTIVIDAD FISICA SOBRE
FACTORES DE RIESGO AÑADIDOS EN UNA POBLACION
DIABETICA ADULTA”.**



Hermosillo, Sonora, Junio de 2015

Repositorio Institucional UNISON



**"El saber de mis hijos
hará mi grandeza"**



Excepto si se señala otra cosa, la licencia del ítem se describe como openAccess

AGRADECIMENTOS

Este trabajo es la finalización de una etapa de mi vida, con él concluyo un ciclo más de estudiante que con la gracia y ayuda de dios pudo ser posible. Agradezco el principal e incondicional apoyo de mis padres; Martha Obdulia Pérez Marmolejo y Eusebio Pérez Pérez que siempre estuvieron presentes en este proceso.

Agradezco a mi directora de tesis la Dra. Ena Monserrat Romero Pérez, que fue mi guía durante todo el camino de investigación, compartiendo su conocimiento así como su experiencia para la realización satisfactoria de este trabajo de investigación.

No me queda mas que dar gracias a la vida por permitirme estar aqui y sentir una gran satisfacción por adquirir una experiencia más.

INDICE

Índice de Abreviaturas	5
Índice de Tablas	6
1. ANTECEDENTES.....	7
1.1 Epidemiología de las enfermedades no transmisibles en México.....	8
1.2. Fisiopatología de la Diabetes.....	11
1.2.1. Clasificación.....	13
1.2.2. Diabetes tipo 2.....	15
1.2.2.1 Complicaciones.....	17
1.2.2.2 Tratamiento.....	23
1.2.2.2.1 Farmacológico.....	23
1.2.2.2.2 No farmacológico.....	27
1.3. Ejercicio Físico y Diabetes tipo 2.....	28
2. OBJETIVOS.....	40
3. METODOLOGÍA.....	42
3.1 Diseño.....	43
3.2. Material.....	44
3.3. Muestra.....	44
3.3.1. Variables que caracterizan la muestra.....	45
3.4.2. Variables Bioquímicas.....	46

3.5.1	Variables Cardiovasculares.....	47
3.4.	Programa de Entrenamiento.....	48
3.4.1.	Control de Entrenamiento.....	48
3.4.2.	Método Estadístico.....	49
4.	RESULTADOS	50
5.	DISCUSIÓN	57
6.	CONCLUSIONES	64
7.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	66
8.	ANEXOS	72

INDICE DE ABREVIATURAS

ADA:	Asociación Americana de Diabetes
AF:	Actividad Física
DM:	Diabetes Mellitus
CT:	Colesterol Total
FC:	Frecuencia Cardíaca
FCR:	Frecuencia Cardíaca en Reposo
FCM:	Frecuencia Cardíaca Máxima Teórica
GL:	Glucosa
GLUT4:	Transportador de glucosa tipo 4
GLUT 1:	Transportador de glucosa tipo 1
Hb A1c:	Hemoglobina Glicosilada
HDL:	Colesterol de Alta Densidad
IMC:	Índice de Masa Corporal
LDL:	Colesterol de Baja Densidad
TRIG:	Triglicéridos
VO₂ Max:	Consumo Máximo de Oxígeno
OMS:	Organización Mundial de la Salud

INDICE DE TABLAS Y GRAFICAS

Gráfica 1	Diseño experimental.....	41
Tabla 1	Caracterización de la muestra.....	48
Tabla 2	Variables bioquímicas.....	50
Tabla 3	Variables cardiovasculares.....	52

1. ANTECEDENTES

1.1 EPIDEMIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES NO TRANSMISIBLES EN MÉXICO

En México, desde hace décadas, se ha observado un cambio en la manera de enfermar y de morir. Hoy predominan las enfermedades no transmisibles y las lesiones. Esta transición está íntimamente asociada al envejecimiento de la población y al creciente desarrollo de riesgos relacionados con estilos de vida poco saludables.

En los años treinta del siglo pasado, uno de cada cinco niños mexicanos moría antes de cumplir un año de vida y la mitad de las mujeres adultas fallecía antes de los 35 años de edad. Hoy 97% de los recién nacidos alcanzan su primer año de vida y la mayoría de las mujeres puede llegar a vivir casi 80 años.

El descenso de la mortalidad general, que pasó de 16 defunciones por 1,000 habitantes en 1950 a 4.4 por 1,000 en 2005, produjo un importante incremento de la esperanza de vida, que pasó de 49.6 años en 1950 a 78 años en las mujeres y 73 años en los hombres en el momento actual. El descenso de la mortalidad general, el aumento de la esperanza de vida y la reducción de la natalidad— están dando lugar a un proceso conocido como envejecimiento poblacional, que implica una participación creciente de los adultos mayores en la estructura poblacional.

Este proceso de envejecimiento y la exposición a riesgos relacionados con estilos de vida poco saludables, han modificado el cuadro de principales causas de muerte. México presenta una transición epidemiológica caracterizada por un predominio cada vez mayor de las enfermedades no transmisibles.

Menos de 15% de las muertes en el país se deben a infecciones comunes, problemas reproductivos y padecimientos asociados a la desnutrición, que en conjunto se clasifican bajo el término de rezago epidemiológico; 11% se deben a

lesiones accidentales e intencionales, y 73% a padecimientos no transmisibles, como la diabetes, los problemas cardio-vasculares y el cáncer.

Hay tres tipos enfermedades que concentran más de 33% de las muertes en mujeres y más de 26% de las muertes en hombres: la diabetes mellitus, las enfermedades isquémicas del corazón y las enfermedades cerebro-vasculares.

Estas enfermedades comparten algunos factores de riesgo que es importante atender. Destaca dentro de ellos el sobrepeso y la obesidad, que afecta a 70% de la población de 20 años o más. El tabaquismo, el colesterol elevado y la hipertensión arterial también influyen en el desarrollo de las enfermedades isquémicas del corazón y las enfermedades cerebro-vasculares. Su prevalencia en adultos en México es de 21.5, 26.5 y 30.8%, respectivamente, (ENSANUT, 2006).

La diabetes es una enfermedad de muy alta prevalencia en nuestro país y es sin duda alguna el mayor reto que enfrenta el sistema nacional de salud. Además de ser la primera causa de muerte, es la principal causa de demanda de atención médica en consulta externa, una de las principales causas de hospitalización y la enfermedad que consume el mayor porcentaje del gasto de nuestras instituciones públicas (alrededor de 20%). Actualmente más de 5 millones de personas mayores de 20 años padecen esta enfermedad, lo que arroja una prevalencia de 8%.

El porcentaje de la población que padece diabetes aumenta con la edad. Después de los 50 años de edad, la prevalencia supera el 20%. La diabetes incrementa el riesgo de morir por diversos padecimientos, como las cardiopatías, las enfermedades cerebro-vasculares y la insuficiencia renal. Además es la causa más importante de amputación de miembros inferiores de origen no traumático y la principal causa de ceguera.

En el nivel nacional, entre 2001 y 2005, la tasa estandarizada de mortalidad por esta causa pasó de 79.9 a 89.9 por 100,000 habitantes en mujeres y de 73.7 a 86.1 en hombres. A diferencia de los rezagos en salud, que afectan exclusivamente a los pobres (infecciones comunes, desnutrición, problemas reproductivos), la diabetes se presenta por igual en toda la población, independientemente de su nivel socioeconómico, (INEGI 2009).

La mortalidad, aunque es un indicador muy útil, tiene el inconveniente de que no incorpora todos los daños a la salud que se producen en una sociedad. Es por eso que se han diseñado otros indicadores que contabilizan los años saludables de vida que se pierden tanto por muerte prematura como por consecuencia de una discapacidad. El indicador más comúnmente utilizado es el de años de vida saludable (AVISA) perdidos. Este indicador tiene la gran importancia ya que permite medir los daños generados por problemas de salud que no llevan a la muerte, el padecimiento que mayores pérdidas de AVISA producen en mujeres y hombres es la diabetes.

Ante tales circunstancias, la protección de la salud de los mexicanos requiere de estrategias integrales, donde se tomen en consideración no solo aspectos de elementos genéticos específicos, sino además el grado de inactividad física y los hábitos alimenticios de la población mexicana, para fortalecer y ampliar el trabajo contra los riesgos sanitarios y promover la cultura de la salud y el desarrollo de oportunidades para elegir estilos de vida saludables. Las cifras citadas con anterioridad obligan a la implementación de acciones de control de los riesgos asociados a este síndrome y a la capacitación del personal de salud para la atención de las personas afectadas, cuyo número crecerá de manera importante en las décadas por venir.

Los cambios que se han producido en el patrón de daños a la salud en el país en las últimas décadas se deben en buena medida al desarrollo de riesgos del entorno y riesgos relacionados con estilos de vida que en conjunto se denominan

determinantes proximales de las condiciones de salud. Dentro de los estilos de vida poco saludables destacan la mala nutrición (alto consumo de calorías y grasas de origen animal, bajo consumo de frutas y vegetales), el sedentarismo y el consumo de sustancias adictivas, que han dado origen al surgimiento de riesgos emergentes como el sobrepeso y la obesidad, la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial, entre otras.

1.2 FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES

El organismo de los seres humanos requiere para realizar la totalidad de sus procesos normales de energía. Existen tres fuentes energéticas principales: los carbohidratos, las grasas y las proteínas. Cuando se ingiere a través de la alimentación energía, el cuerpo las puede utilizar de manera inmediata o en su defecto, almacenarlas en forma de grasas o glucógeno.

El glucógeno es almacenado a través del hígado o a través de las células del músculo esquelético utilizando la insulina que es una hormona producida por el páncreas.

La glucosa es un hidrato de carbono indispensable para el funcionamiento óptimo de órganos tan importantes como el cerebro, ya que sus células la utilizan como única fuente energética. Un óptimo funcionamiento de éste órgano está relacionado directamente con los niveles de glucosa que existan en la sangre, concretamente de 90-100 mg/dl.

Para lograr un equilibrio en los niveles de glucosa en sangre, deberá existir una regulación entre la ingesta de alimentos, la producción de glucosa por parte del hígado y de la captación de glucosa de parte de los órganos del cuerpo, especialmente las células nerviosas y musculares.

En las células musculares existen dos transportadores de la glucosa, Glut1 y Glut4. El transportador Glut1 transporta la glucosa del espacio extracelular al interior de la célula en condiciones de ayuno y reposo. Para permitir el transporte de la glucosa después de haber recibido alimento y durante el ejercicio, debe activarse la Glut 4 (López-Chicharro y Fernández-Vaquero, 1995).

La insulina es una sustancia hormonal que se forma en el páncreas. Todos los alimentos que comemos a través de la digestión en el aparato digestivo se transforman en grasas, proteínas e hidratos de carbono. Posteriormente son absorbidos por la pared intestinal, pasan a la sangre y mediante ésta, son distribuidos por el organismo.

Las variaciones de la glucosa en sangre son el mecanismo regulador más importante de la formación y liberación de insulina. Pequeñas variaciones de la glucemia estimulan inmediatamente la liberación de insulina.

Cuando existe un estado en el que el organismo no ha recibido alimento, pueden originarse estados donde los niveles de glucosa en sangre disminuyen (hipoglucemia) con la producción endógena de glucosa por el hígado, facilitada por el glucagón (hormona secretada por el páncreas) y así volver los niveles a la normalidad.

Por el contrario, los períodos de hiperglucemia son regulados por la producción pancreática de insulina, quien es la hormona responsable de transportar la glucosa a través de la sangre a los tejidos, principalmente al hígado y músculo. Durante períodos posprandiales (después de la ingesta de alimentos) los niveles de glucagón en sangre descienden para metabolizar la insulina y suprimir la producción de glucosa por parte del hígado, estimulando la captación de glucosa por los tejidos periféricos, principalmente el músculo. Al momento de realizar esta tarea se activa el transportador de glucosa Glut4 a nivel de membrana celular, también aunque en menor grado Glut1 y Glut3, donde éstos últimos

están mayormente relacionados con el transporte basal de la glucosa (López-Chicharro y Fernández-Vaquero, 1995).

En resumen, puede afirmarse que bajo condiciones normales, la euglucemia está regulada por dos hormonas: el glucagón y la insulina. El glucagón bajo condición de ayuno y la insulina en condiciones posprandiales. Tanto el hígado como el músculo son los únicos tejidos a los que les es posible el almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno, el almacenado en el primero para fuente energética de tejidos periféricos y el almacenado en el segundo, para uso de la célula muscular. Con este hecho, queda demostrada la importancia que tiene la regulación de los niveles de glucosa en la sangre para garantizar el óptimo funcionamiento del organismo.

La diabetes es una patología que se caracteriza por presentar alteraciones en el funcionamiento del metabolismo de la glucosa. De igual manera, pueden manifestarse alteraciones en el metabolismo de las proteínas, grasas y carbohidratos, y puede coexistir con colesterol y lípidos en sangre elevados. Esta alteración se encuentra asociada a una deficiencia absoluta o relativa en la secreción de insulina, con grados variables de resistencia. Actualmente se reconoce a esta enfermedad de carácter heterogéneo y multifactorial comprende un número de anormalidades clínicas y genéticas en las cuales la intolerancia a la glucosa es el común denominador (Asociación Americana de Diabetes, 1997).

1.2.1. Clasificación:

Existen diferentes tipos de diabetes: la gestacional, la tipo 1 y la tipo 2, a continuación pasamos a presentar cada una de ellas.

Diabetes Gestacional: Aparece en las mujeres durante el embarazo y generalmente desaparece después del parto.

Diabetes tipo 1: caracterizada por la destrucción de las células beta en los islotes de Langerhans quienes son las responsables de producir la insulina. Hay dos manifestaciones de este tipo de diabetes: la mediada por procesos inmunes y la idiopática. Los pacientes con este tipo de padecimiento dependen totalmente de la administración vía intravenosa de insulina para su supervivencia. Sin este tratamiento, los pacientes producirían cuerpos cetónicos en gran cantidad.

La etiología de esta enfermedad puede ser múltiple y compleja, pero algunos estudios han demostrado que entre un 30 y 40% de los casos existe un factor genético, que no depende de un único gen, sino que está determinada por varios genes y en diferentes locus, donde pareciera que el más importante está localizado en el cromosoma 6 (López-Chicharro y Fernández-Vaquero, 1995). A este padecimiento también se han asociado como posibles causas, agentes medioambientales, infecciones virales, bacterianas y toxinas como agentes desencadenantes.

Diabetes tipo 2: caracterizada por la resistencia a la insulina y asociada usualmente a un déficit relativo a la insulina. A medida que pasa el tiempo, la necesidad de insulina por el organismo se incrementa, mientras disminuye la capacidad del páncreas para producirla.

Actualmente, la clasificación aprobada por la Asociación Americana de Diabetes avalada por la Organización Mundial de la Salud en Julio de 1997, establece que además de ésta clasificación clínica, existen diferentes clases de riesgo estadístico para desarrollar diabetes mellitus: Intolerancia a la glucosa y alteración de la glucosa en ayuno. Puede ocurrir a cualquier edad, mas sin embargo se hace más común en edades avanzadas, superiores a los 40 años.

1.2.2. La diabetes Mellitus tipo 2

La diabetes mellitus tipo 2, conocida anteriormente como diabetes *no-insulinodependiente*, es una enfermedad metabólica caracterizada por altos niveles de glucosa en la sangre, debido a una resistencia celular a las acciones de la insulina, combinada con una deficiente secreción de insulina por el páncreas. Un paciente puede tener más resistencia a la insulina, mientras que otro puede tener un mayor defecto en la secreción de la hormona y los cuadros clínicos pueden ser severos o bien leves. La diabetes tipo 2 es la forma más común dentro de las diabetes mellitus y la diferencia con la diabetes mellitus tipo 1 es que ésta se caracteriza por una destrucción autoinmune de las células secretoras de insulina obligando a los pacientes a depender de la administración exógena de insulina para su sobrevivencia.

Los criterios para su diagnóstico han sido revisados y estructurados por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS). La diabetes tipo 2 en estadios iniciales es asintomática, por lo que en muchos pacientes la enfermedad no es diagnosticada hasta bastante tiempo después de padecerla, entre sus síntomas para su diagnóstico se encuentran:

- a) Polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida de peso con el hallazgo causal, sin considerar el tiempo pasado desde la última comida de un nivel de glucemia por encima de 200mg/dl.
- b) Glucosa en ayuno superior a los 126mg/dl
- c) Presencia de niveles de glucosa por encima de 200mg/dl en un análisis de dos horas posterior a una sobre carga oral de glucosa de 75 gramos (test según criterios de la OMS).

La gama de criterios que provocan y precipitan la diabetes mellitus tipo 2 es variada y entre ellos ocupa un lugar preponderante los altos niveles de obesidad, sobre todo en lo que se refiere a la grasa localizada a nivel de la región intra abdominal.

Este fenómeno se produce fundamentalmente a causa de las dietas ricas en carbohidratos simples de alto índice glicémico y que causan picos elevados de glicemia y provocan niveles elevados de insulinemia. La sensibilidad de los adipocitos viscerales a la acción de la insulina, causa una captación rápida de la glucosa que es convertida en triglicérido y almacenada como grasa dentro de los adipocitos (Serrato, 2004); pero a los altos niveles de obesidad se suman las elevadas tasas de sedentarismo, que también se asocian con la resistencia periférica de la insulina; hecho que ocasiona la necesidad de liberación de grandes cantidades de esta hormona. Bajo estas condiciones, se entra en un estado de hiperinsulinemia crónica.

La insulina en cantidades suprafisiológicas conlleva a una serie de efectos secundarios que permiten el desencadenamiento en cascada de problemas de salud asociados con el síndrome metabólico.

La insulina altera el perfil lipídico, aumentando las concentraciones de LDL en sangre, lo que causa un aumento del tono simpático, que acarrea consigo una elevación de la resistencia vascular periférica, produciéndose una reacción cruzada con el factor de crecimiento sobre el músculo liso vascular, que induce una hipoertrofia y alteración de la capa media de las arteriolas, llevando a un aumento de la presión arterial; los adipocitos viscerales se hipertrofian evolucionando hacia una obesidad de tipo central y finalmente los requerimientos exagerados de insulina pueden llevar a los sujetos predispuestos a la aparición temprana de la diabetes tipo 2.

Este padecimiento es multicausal pero en su mayoría está determinado por grados variables de predisposición hereditaria y diversos factores personales y ambientales.

La Asociación Americana de Diabetes ha establecido que los factores de riesgo para la diabetes tipo 2 se pueden clasificar en modificables y no modificables. Los factores modificables son a los que debe ponerse mayor atención, ya que al

incidir en éstos se podrá disminuir el riesgo de que la enfermedad se presente o evolucione.

Como factores modificables se encuentran:

- a) Sobrepeso y obesidad
- b) Dislipidemias (colesterol LD<35mg/dl, triglicéridos >150 mg/dl)
- c) Factores nutricionales (dieta rica en grasas –principalmente saturadas, azúcares refinados simples y pobre en fibra)
- d) Sedentarismo (poca o nula actividad física)
- e) Tabaquismo
- f) Manejo inadecuado del estrés
- g) Estilos de vida no saludables

Los factores no modificables incluyen:

- a) Ascendencia hispánica
- b) Edad igual o mayor a 45 años
- c) Antecedentes familiares de diabetes en línea directa (padre o madre)
- d) Mujeres con antecedentes de productos macrosómicos y/o con antecedentes de diabetes gestacional.
- e) Antecedente de haber tenido un hijo con un peso al nacer igual o mayor a 4 kg.

1.2.2.1. Complicaciones de la Diabetes tipo 2

El tener diabetes tipo 2 aumenta el riesgo de desarrollar muchas complicaciones importantes, algunas de ellas pueden ser: retinopatía diabética, nefropatía diabética, neuropatía diabética y el aumento del riesgo cardiovascular.

La retinopatía diabética se trata de una complicación crónica estrechamente relacionada con el daño que la hiperglicemia es capaz de hacer especialmente en los capilares de la retina (Solomon, 2003).

Los pericitos retinales son los primeros en ser afectados, ya que acumulan sorbitol, pierden capacidad contráctil, y mueren. Simultáneamente, ocurre una vasodilatación capilar, que se debe en parte a la pérdida de pericitos, y en parte a la activación de la *b2 -Proteín Kinasa C*. Ya a estas alturas hay aumento de la permeabilidad capilar. Sin embargo, tienen que transcurrir 5 o más años desde el comienzo de la hiperglicemia para que esta permeabilidad aumentada de la membrana basal (glicosilación) produzca exudados céreos por exudación de lípidos y microhemorragias por grietas en los capilares. En este mismo momento comienzan a perderse las células endoteliales, debilitándose la pared capilar y dando origen a microaneurismas. Años después, la pérdida de células endoteliales llega a tal punto que se da origen a los 'capilares acelulares', simples tubos de membrana basal, obstruidos en parte por microtrombos originados en el interior de los microaneurismas.

A partir de este momento hay isquemia en extensas áreas de la retina, produciéndose microinfartos que se ven en el oftalmoscopio como 'exudados algodonosos'. Como respuesta a la isquemia, la retina secreta un 'factor angiogénico', que estimula la génesis de capilares de neoformación. Estos nuevos capilares son frágiles, y se rompen con gran facilidad, dando origen a hemorragias mayores en la retina primero, y en el cuerpo vítreo después (Palumbo, et al. 2003).

Es la hemorragia vítrea la responsable final de la ceguera en la mayoría de los diabéticos.

La Nefropatía Diabética causa el 44% de todas las insuficiencias renales terminales en el mundo occidental. La hiperglicemia crónica es también la responsable de esta complicación.

En los primeros años de la diabetes, la hiperglicemia produce cambios funcionales, como son la vasodilatación de las arteriolas aferente y eferente (*Aldosa Reductasa* y *b2 -Proteín Kinasa C* activadas), con aumento del flujo plasmático renal. Sin embargo, la activación de la *b2 -Proteín Kinasa C* hace que la vasodilatación sea mayor en la arteriola aferente que en la eferente, aumentando la presión de filtración y la filtración glomerular.

Ya después de 5 años de diabetes, la hiperglicemia se ha traducido en cambios moleculares y estructurales. El engrosamiento de la pared de las arteriolas aferente y eferente (glicosilación) normaliza eventualmente el flujo plasmático renal, y la membrana basal glomerular se engruesa y aumenta su permeabilidad, apareciendo microalbuminuria primero (30-200 mg/24 horas), y macroalbuminuria después (>200 mg/24 horas). Simultáneamente las células mesangiales se multiplican (activación de *b2 - Proteín Kinasa C*) y aumenta la cantidad de matriz mesangial. En esta etapa el paciente tiene macroalbuminuria en el rango de síndrome nefrótico, con hipertensión arterial en casi todos los casos.

Finalmente, la suma de matriz mesangial aumentada, más el engrosamiento de la membrana basal glomerular, van estrangulando a las asas capilares, reduciendo progresivamente el lumen de éstos. En esta situación sobreviene una progresiva disminución del flujo plasmático renal y de la filtración glomerular, que llevan al paciente a la insuficiencia renal terminal.

La lección más importante que da el conocimiento de la fisiopatología de la nefropatía diabética, es que la hiperglicemia ya está produciendo drásticos cambios en la fisiología renal años antes de la aparición de macroalbuminuria,

hipertensión y caída de la función renal. De allí la importancia del buen control de la hiperglicemia desde el momento del diagnóstico de la Diabetes.

La Neuropatía Diabética es una complicación de la hiperglicemia está relacionada con la activación de la *Aldosa Reductasa* y con la glicosilación de proteínas. La activación de *b2 -Proteín Kinasa C* poco o nada tiene que ver con esta complicación, ya que en las fibras nerviosas sometidas a hiperglicemia no existe un aumento sino una disminución del diacilglicerol.

En los inicios en la evolución de la Diabetes, la activación de la *Aldosa Reductasa* en el nervio produce una depleción de Mioinositol, lo que lleva a una disminución del diacilglicerol. Esto produce una menor actividad de la ATPasa Na^+/K^+ y edema axonal. En estas circunstancias ya se observa una disminución en la velocidad de conducción nerviosa. El edema también puede producir compresión de nervios que pasan por canales óseos inextensibles, como los pares craneanos (mononeuropatías), fenómeno que puede ocurrir a poco de diagnosticada la Diabetes, y que es reversible (Wilkin, 2004).

Más adelante, la combinación de obstrucción de vasa nervorum (arteriolosclerosis y engrosamiento de membrana basal), más la glicosilación de la mielina, que la hace apetecible a los macrófagos, produce desmielinización segmentaria. A esto se agrega la glicosilación de la tubulina, con severo daño del transporte axonal.

Este último fenómeno produciría mayor daño en las fibras más largas, lo que explicaría la mayor severidad distal de la neuropatía diabética. En consecuencia, esta secuencia de eventos hace que en una biopsia de nervio periférico, aparezca una combinación simultánea de fibras normales, fibras desmielinizadas, fibras destruidas, y axones en regeneración.

Cabe recalcar que la susceptibilidad de las fibras nerviosas al daño por la diabetes no es la misma para cada tipo de fibra. En general, las fibras mielinizadas gruesas (motoras, sensibilidad táctil y vibratoria) son más resistentes a la hiperglicemia y más susceptibles al daño por la isquemia.

Por otro lado, las fibras mielinizadas delgadas, y las fibras no mielinizadas (sensaciones de dolor y calor), son más sensibles al daño por hiperglicemia y más resistentes a la isquemia. Es por esta razón que los diabéticos pueden perder la sensibilidad al dolor y al calor en los pies, años antes de tener pérdida de sensibilidad vibratoria o táctil.

El daño que produce la hiperglicemia en los nervios periféricos no sólo ocurre precozmente en la Diabetes, sino que es extraordinariamente frecuente. También, por su naturaleza, puede producir una variada gama de manifestaciones clínicas.

Sin embargo, el conocimiento de su fisiopatología le permitirá entender al profesional que trabaje con estas poblaciones que no debe esperar a que estas manifestaciones clínicas aparezcan para comenzar aluchar por obtener glicemias normales en los diabéticos.

La neuropatía, junto con las otras complicaciones crónicas de la diabetes nos enseñan que es de vital importancia hacer esfuerzos por obtener euglicemia desde el momento del diagnóstico de la Diabetes, debiéndose estas acciones convertirse en objetivo central del tratamiento.

El Riesgo Cardiovascular en el caso de individuos genéticamente predispuestos, la obesidad y el sedentarismo conducen a la resistencia a la insulina, estado que precede a la diabetes tipo 2 y que suele acompañarse de otros factores de riesgo cardiovascular como la dislipidemia, la hipertensión y factores protrombóticos. La frecuente asociación en un mismo individuo de estos factores de riesgo es lo que se denomina el síndrome metabólico. La evidencia clínica de resistencia a la insulina incluye la obesidad abdominal, hipertensión arterial leve, elevación ligera

de los triglicéridos (150-250 mg/dl), disminución del colesterol HDL (cHDL), ligera elevación del colesterol LDL (cLDL) (130-159 mg/dl) y, en algunos casos, hiperglucemia leve (110-126 mg/dl). El reconocimiento de este síndrome es fundamental para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular que constituye la causa de muerte en dos tercios de los pacientes diabéticos (Hernandez, 2006).

El riesgo de mortalidad de los pacientes diabéticos es el mismo que el de los no diabéticos que han sufrido un infarto de miocardio (alrededor del 20%), y este riesgo se triplica entre aquellos diabéticos que sufren un infarto. Por esto, no resulta sorprendente que la expectativa de vida de un paciente al que se le diagnostica de diabetes tipo 2 se reduzca en un 30%. Además, cuando contraen una patología cardiovascular, la mortalidad es mucho mayor entre los diabéticos que entre los no diabéticos. Estos datos han llevado a que diversas instituciones científicas, como la American Heart Association, hayan declarado la diabetes como uno de los principales factores de riesgo cardiovasculares.

Por otro lado, los pacientes diabéticos tienen una mayor probabilidad de presentar un síndrome coronario agudo o, incluso, muerte súbita de forma silente. Por ello, es esencial detectar la aparición inicial de enfermedad cardiovascular en estos pacientes. Una de las principales razones del mal pronóstico de los pacientes con diabetes y cardiopatía isquémica es la mayor prevalencia de disfunción ventricular y de insuficiencia cardíaca, lo que ha venido en llamarse la miocardiopatía diabética. La diabetes aumenta también el riesgo de aterosclerosis carotídea; alrededor del 13% de los pacientes diabéticos de más de 65 años ha sufrido un accidente cardiovascular. La mortalidad por accidente cerebrovascular es casi el triple entre los pacientes diabéticos.

1.2.2.2 Tratamiento

En el tratamiento y control de este padecimiento se identifican dos tipos: el farmacológico y el no farmacológico que está relacionado directamente con un cambio en los estilos de vida del paciente.

1.2.2.2.1. *Tratamiento farmacológico*

Aunque el ejercicio y la pérdida de peso pueden retrasar y prevenir el desarrollo de la DM2, en la mayoría de los casos es necesario realizar un tratamiento con medicamentos orientado, unas veces, a la reducción de la resistencia a la insulina, dado que está directamente relacionada con el aumento de peso y con el incremento del tejido adiposo visceral, y otras, al control estricto de la glucemia preprandial y posprandial (Reaven, 2004).

Los fármacos más utilizados en el primer caso son los sensibilizadores a la insulina (metformina y tiazolidina) y los inhibidores de las alfa-glucosidasas. En segundo lugar y en fases de diabetes más avanzadas, las sulfonilureas y los secretagogos de acción rápida.

Los fármacos sensibilizadores a la insulina es el más específico, por su mecanismo de acción, para el tratamiento de los pacientes con síndrome metabólico que han desarrollado una DM2 asociada. Como su nombre indica, mejoran la sensibilidad a la insulina en los órganos diana; los de acción más potente son las tiazolidinas o glitazonas.

Las tiazolidinas o glitazonas son ligandos específicos de receptores nucleares de hormonas esteroideas y tiroideas denominados «receptores activados de proliferación de peroxisoma» (*proliferative perisosomal activated receptors* [PPAR- γ]). Los PPAR constituyen una subfamilia dentro de la superfamilia de los receptores intranucleares y se encargan de regular la expresión de determinados

genes en respuesta a la unión de los ligandos específicos. Se encuentran situados en los tejidos donde la insulina ejerce su acción (American College of Endocrinology, 2002).

Debido a esta base molecular, el principio activo del fármaco consigue disminuir los valores de glucemia basal y posprandial en pacientes con DM2, así como la HbA_{1c} y las concentraciones de insulina y de ácidos grasos libres circulantes.

El mecanismo de acción se lleva a cabo en diferentes niveles: incrementan la captación de glucosa mediada por insulina en los tejidos periféricos, aumentan la sensibilidad hepática a la acción de la insulina disminuyendo la gluconeogénesis endógena mediada por insulina, y también actúan en el tejido adiposo mejorando la capacidad de la insulina para disminuir las concentraciones de ácidos grasos libres.

Las tiazolidinas, además, poseen diferentes propiedades antiaterogénicas de gran interés para los pacientes con Síndrome metabólico: disminución de la PA, efectos favorables sobre las lipoproteínas de baja densidad y sobre el incremento de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) hasta del 20%, modificación favorable de la distribución de la grasa corporal al disminuir la grasa visceral hepática e incrementar la grasa subcutánea.

La Metformina es una biguanida que se utiliza para el tratamiento y la prevención de la DM2. No está bien demostrado su mecanismo de acción. La mejoría de la resistencia a la insulina probablemente se deba a su acción sobre la reducción de la producción hepática de glucosa, lo que justifica la mejoría de la glucemia basal. Reduce, asimismo, la glucogenólisis al impedir la actividad de la glucosa-6-fosfatasa hepática.

La metformina potencia la absorción de la glucosa mediada por insulina y su utilización por parte del músculo esquelético. Incrementa el traslado de los transportadores de glucosa sensibles a la insulina hacia el interior de la

membrana celular e incrementa su sensibilidad, tanto a la insulina como a la glucosa. Este incremento de la absorción celular de glucosa está asociado con el aumento de la actividad de la glucógeno-sintasa y de la deposición de glucógeno.

Aporta cierta mejoría del perfil lipídico: reduce la oxidación de los ácidos grasos, la hipertrigliceridemia y las LDL circulantes. Al reducir la resistencia a la insulina, el tratamiento con metformina puede disminuir la hiperinsulinemia en ayunas, prevenir el aumento de peso, mejorar el perfil de lípidos y disminuir el riesgo trombótico. Puede ayudar a conseguir una modesta pérdida ponderal en pacientes con DM2 y sobrepeso (Hundall, 2003).

Por el riesgo de acidosis láctica debe realizarse un control estricto de la función renal y hepática, y contraindicarlas en las enfermedades graves, en situaciones que cursen con hipoxia tisular y en el alcoholismo.

La indicación para los Inhibidores de las alfa-glucosidasas sería el síndrome metabólico con Diabetes Mellitus tipo 2 en fases iniciales, con la idea de retrasar el mayor tiempo posible la claudicación pancreática.

Los inhibidores de las alfa-glucosidasas, acarbosa y miglitol, son supresores competitivos de las enzimas de la mucosa del borde en cepillo de las células intestinales; de este modo se consigue que la absorción y la digestión de los hidratos de carbono se prolongue alrededor de todo el intestino delgado, con lo que se reduce el aumento de la glucosa posprandial en la diabetes. Mejora la resistencia a la insulina en pacientes con DM2. Es probable, asimismo, que reduzca el riesgo cardiovascular.

La indicación fundamental para el tratamiento con acarbosa es la hiperglucemia posprandial en pacientes con DM2 con hiperglucemias entre leves y moderadas (< 180 mg/dl), no controlada mediante dieta y ejercicio, o cuando están

contraindicados otros hipoglucemiantes orales, como en los pacientes ancianos (Hundall, 2002).

El papel de los secretagogos de la insulina en la DM2 es el de tratar de optimizar el control glucémico como paso previo a la terapia de insulinización. Son de dos tipos: sulfonilureas (SU) y secretagogos de acción rápida.

Las SU tienen una acción de duración intermedia y median, principalmente, sobre la reducción de la glucemia plasmática en ayunas y preprandial. Tienen escaso efecto sobre la secreción precoz de insulina mediada por las comidas y mínimo efecto sobre la oscilación de la glucosa posprandial. Pueden provocar hipoglucemia clínicamente significativa en ayunas y en la fase posprandial tardía. Incrementan el peso corporal hasta en 2-4 kg. La más potente de ellas es la glibenclamida.

Los secretagogos de acción rápida, repaglinida y nateglinida, tienen una duración más corta; deben ser administrados 10 min antes de cada comida, «con el primer bocado», dado que actúan incrementando la secreción precoz de insulina mediada por la ingesta y reducen las oscilaciones de la glucemia en ese período. Los candidatos ideales para el tratamiento con fármacos secretagogos son los pacientes con DM2 que tienen una deficiencia significativa de insulina pero mantienen un funcionamiento suficiente de las células beta para responder al estímulo farmacológico correspondiente. El perfil del buen paciente que responda favorablemente a este tipo de tratamiento, es el paciente con DM2 obeso o con sobrepeso, de menos de 5 años de evolución, y motivado para seguir un programa estricto con dieta que no ha podido ser controlado de modo adecuado con un correcto tratamiento dietético al menos durante 4-6 semanas.

1.2.2.2.2. Tratamiento No Farmacológico

La alimentación programada junto a la actividad física son la base del tratamiento de la diabetes.

El tratamiento nutricional es un componente esencial del cuidado y el tratamiento global del paciente diabético. Su enfoque va más allá del control glucémico y se extiende a la HbA_{1c}, el control del peso, los valores lipídicos y la presión arterial (PA). Es la primera opción de tratamiento para controlar las elevaciones de cada uno de estos factores y aumentar la eficacia de la medicación cuando ésta sea necesaria. Entre las 6 y las 12 semanas del comienzo de la terapia nutricional se observa una mejoría en las concentraciones de HbA_{1c} de un 1-2%, así como en el perfil lipídico y la presión arterial.

La modificación de los patrones alimentarios no es tarea fácil. El objetivo final implica que el paciente se sienta cómodo y seguro, con un plan alimentario personalizado que incorpore alimentos que sean de su agrado y que mantenga los patrones dietéticos propios, en la medida de lo posible, evitando las comidas entre horas. Al iniciar la terapia nutricional se debe aumentar la supervisión de la glucemia, con el fin de modificar la orientación alimentaria, la actividad física o la medicación.

La dieta se basa en primer lugar en la restricción calórica, para reducir el exceso de peso corporal al menos en un 5%, con el fin de obtener una mejoría a corto plazo de la resistencia a la insulina, el síndrome metabólico y los factores de riesgo asociados. En segundo lugar, en el equilibrio cualitativo y cuantitativo de los distintos principios inmediatos: reducir la ingesta de grasas saturadas, colesterol y azúcares simples y aumentar el consumo de hidratos de carbono complejos, frutas y vegetales, así como cereales de grano entero.

Las dietas muy ricas en hidratos de carbono no son aconsejables, ya que incrementan la dislipemia aterogénica. Se evita mediante la sustitución

isocalórica con el incremento de la ingesta de grasas insaturadas, tanto monoinsaturadas como especialmente poliinsaturadas (omega 3 y omega 6).

El tratamiento debe ser multifactorial e intensivo y actuar no sólo sobre la diabetes y el síndrome metabólico, sino sobre todos los factores de riesgo cardiovascular asociados.

Los objetivos del tratamiento serán: aumentar la sensibilidad a la insulina, disminuir los valores de insulinemia y mejorar o controlar los demás componentes del síndrome metabólico asociados. Un elemento adicional que favorece todos estos objetivos lo constituye la realización de ejercicio físico.

1.3. EJERCICIO FÍSICO Y DIABETES TIPO 2

Los efectos que el ejercicio físico tiene sobre el organismo, han sido ampliamente descritos, de tal manera que en la actualidad existe una mayor comprensión del trabajo sistémico frente al esfuerzo, por lo que se ha incrementado su realización y se trabaja en desarrollar formas específicas para su aplicación. Es por ello, que en las últimas décadas el trabajo físico se ha utilizado en mayor grado como un recurso terapéutico en diferentes patologías.

Heyward y Stolrczyk (1999), destacan los altos índices de enfermedades hipocinéticas que debe de manejar los sistemas de salud actualmente, entre ellas la diabetes y todas las complicaciones derivadas de ella, resaltando que el cuerpo humano está diseñado para el movimiento y la actividad física. Naturalmente, no puede esperarse que el cuerpo humano funcione en un estado óptimo y que permanezca sano por largos períodos de tiempo si se abusa de él, y si no es utilizado como debiera.

El prefijo “hipo” significa “bajo” cinética”, “movimiento”. Los individuos que no hacen ejercicio regularmente, están sometidos a un mayor riesgo de desarrollar enfermedades hipocinéticas como la diabetes, hipertensión, hiperlipidemias,

obesidad, trastornos musculoesqueléticos, por mencionar algunas (García, 2004).

La mejor defensa contra el desarrollo de este tipo de padecimientos es poner a trabajar a los músculos, los huesos, las articulaciones, el corazón, los pulmones y los órganos internos de un modo regular mediante un programa sistemático de ejercicio físico (Rodríguez, 2007).

El entrenamiento físico reduce la resistencia a la insulina y sus niveles plasmáticos en personas hiperinsulinémicas. La reducción de estos niveles refleja la reducción en la secreción de la misma y por otro lado, un aumento de la renovación de la insulina. Este ejercicio debe ser de suficiente intensidad y duración para inducir cambios adaptativos en la circulación y en los músculos, antes de que pueda ocurrir una mejora de la homeostasis de la glucosa. Por otra parte, el ejercicio físico conduce a adaptaciones locales de los músculos, concretamente un aumento de la actividad de varias enzimas oxidativas.

Los cambios en la actividad enzimática se desarrollan en paralelo con un incremento en la capilarización de los músculos activos. Este aumento y el acortamiento de la distancia de difusión, están correlacionados con el incremento de la sensibilidad de la insulina.

Al realizar una actividad física regular, ésta puede mejorar el control metabólico en el diabético tipo 2, como lo evidencia la disminución de la hemoglobina glicosilada, la disminución de los niveles de glucosa en ayunas y la disminución de los niveles de insulina. Un cierto número de los llamados factores de riesgo asociados a la diabetes, pueden verse beneficiosamente afectados por un programa de ejercicio (Montenegro et al. 2007).

Los efectos del ejercicio regular sobre los lípidos y lipoproteínas en el diabético incluyen la disminución de los triglicéridos plasmáticos, un aumento en la relación

entre el colesterol HDL y el colesterol total y una disminución entre el colesterol LDL. El ejercicio también produce en la mayoría de los casos una reducción del peso corporal, y una ayuda valiosa para cambiar el estilo de vida.

La magnitud de los cambios registrados en los niveles de glucosa del diabético van a estar en relación directa con la duración e intensidad del ejercicio (Hays 1999), así como por los niveles encontrados antes de realizar el ejercicio. La disminución de los niveles de glucosa en sangre pueden mantenerse por un período importante, después de efectuado el ejercicio, siempre y cuando el ejercicio posea una intensidad moderada, es decir, si supera el 50% de la capacidad máxima de consumo de oxígeno del paciente. Es importante señalar también que ésta disminución de glucosa se comporta de manera diferente en diabéticos delgados, en comparación con pacientes obesos; esto puede deberse según apunta Hawley (2004) a que la intensidad del ejercicio sea diferente en uno que en otro paciente, ya que la intensidad será graduada a un mismo porcentaje de la máxima capacidad de trabajo de cada uno.

El ejercicio físico se ha considerado parte del tratamiento de la diabetes, especialmente de la diabetes tipo 2, siendo el ejercicio aeróbico que parece ser el mas adecuado en la mayoría de los casos (American Diabetes Association, 2001). Esta recomendación surge inicialmente a partir de estudiar el efecto del ejercicio agudo en el metabolismo de la glucosa y el perfil lipídico en sujetos no diabéticos, en lo que se registraron un aumento en la sensibilidad a la insulina.

El músculo esquelético es un determinante fundamental de la sensibilidad a la insulina. Se ha comprobado que el entrenamiento mejora la sensibilidad a la insulina en personas no diabéticas (Rogers, 1990), en obesos no diabéticos (DeFronzo, 2010), en pacientes con diabetes tipo 1 (Pedersen, 1980) y tipo 2 (Koivisto, 1986). Para Rigla (2001), la mejora de la sensibilidad a la insulina se considera proporcional al incremento de la forma física medida por el VO_2 máximo.

Otros estudios en este campo arrojan resultados contundentes. Las primeras observaciones de adultos que asistían a grupos de actividad física para diabéticos apoyan esta idea Korvisto y Groop (1994). Se reportó que los diabéticos tipo II experimentaban una menor glucosuria en este ambiente de alta actividad, y Kinsell et al.(1955) describió una reducción del 40 % en las dosis de insulina en adultos diabéticos que iban a estos grupos, lo que él atribuyó al ejercicio físico. Estos resultados podrían haber estado interferidos, tanto por el régimen acompañante, tanto del control alimentario como en la administración de la insulina, pero los primeros trabajos que indican mejorías en el control metabólico luego del entrenamiento físico apoyan sus conclusiones.

En 1980, Dahl-Jorgensen et al., utilizaron por primera vez los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1) para evaluar el efecto del entrenamiento físico en adultos diabéticos. La hemoglobina glicosilada es aquella porción de la hemoglobina total que está unida a una molécula de glucosa, y la concentración de HbA1 en la circulación es un reflejo de los niveles de glucosa sanguínea durante el período de vida medio de los glóbulos rojos. Por lo tanto, expresada en porcentajes de hemoglobina total, la HbA1 sirve como un marcador valioso del control glucémico durante las 4 a 6 semanas, antes de su determinación. En consecuencia, los niveles de HbA1 se han convertido en medios útiles para controlar a los pacientes.

Dahl-Jorgensen et al. (1980) estudiaron los efectos de un programa de ejercicios de 5 meses sobre los niveles de HbA1 en 14 adultos diabéticos, con edades entre 45 y 50 años, 6 pacientes formaban el grupo experimental y 8 el control. A pesar de que durante el entrenamiento de tipo aeróbico, disminuyeron los niveles de HbA1, los resultados se vieron debilitados por varios problemas metodológicos. Al final del programa el VO2 máx. no aumentó. Las muestras de sangre fueron congeladas, y se determinaron los niveles de HbA1, 5 meses luego de que finalizara el estudio. En 7 de los 8 sujetos del grupo control, la HbA1

también disminuyó, y no se evaluó en este grupo el nivel de actividad física regular, por lo que no se puede llegar a conclusiones contundentes.

Campaigne et al. (1984) observaron un efecto beneficioso del ejercicio regular sobre el control metabólico, en nueve adultos diabéticos de entre 50 y 55 años de edad. En estos individuos, los niveles de HbA1 y glucosa sanguínea en ayuno disminuyeron en forma significativa, luego de un programa de entrenamiento de tipo aeróbico de 12 semanas. Sin embargo, en un segundo estudio de entrenamiento con 14 adolescentes con diabetes juvenil, no se observaron mejorías en el grupo control, mientras que en el grupo experimental aumentó en un 8% el Vo2Max. (Campaigne et al., 1985). Los niveles medios de HbA1 permanecieron sin cambios en un 12 % (normal 7.1 ± 0.11 %), luego de un programa de 3 meses de ejercicios aeróbicos, tres veces por semana (Rowland, 1998).

Resultados similares fueron observados por Rowland et al. (1985), en 14 niños, entre 9 y 14 años (la duración promedio de la diabetes era 4,2 años). No se vieron cambios significativos en los niveles de HbA1, luego de un programa de ejercicios aeróbicos, a pesar de los aumentos en el VO₂ máx. El HbA1 antes del entrenamiento era del 9.9 %, indicando un grupo razonablemente bien controlado de sujetos. Durante el programa no se observaron cambios significativos en las dosis de insulina (basados en el monitoreo de la insulina en el hogar).

Baevre et al. (1985) no encontraron cambios en la HbA1, luego de 6 meses de ejercicios (dos veces por semana), en un pequeño grupo de profesionistas con diabetes tipo II.

Peterson et al. (1980) observaron una reducción en la HbA1, luego de un entrenamiento aeróbico en 10 sujetos adultos con diabetes de tipo I (promedio de edad, 25 años). Sin embargo, en este estudio la mejoría en el control metabólico podría ser resultante de la introducción concomitante del monitoreo de la glucosa

sanguínea en el hogar. Zinman et al. (1984) no encontraron cambios en la HbA1, luego de 12 semanas de ejercicio en bicicleta, en un grupo de 13 adultos con diabetes insulino-dependiente.

Del mismo modo, Wallberg-Henriksson et al. (1982) no observaron cambios en la HbA1, en la excreción urinaria de glucosa en 24 horas, o en los tests de orina monitoreados en el hogar, en 9 adultos, luego de un programa de ejercicios de 16 semanas.

Tanto en individuos diabéticos como no diabéticos, se ha observado una mayor sensibilidad a la insulina luego del entrenamiento físico. Sin embargo, esta respuesta no parece alterar los requerimientos de insulina o de otros marcadores del control metabólico (Baevre et al., 1985; Wallberg-Henriksson et al., 1982).

Durante la década de los 80's el trabajo en este campo se realizó de manera más sistemática y se publicaron varios estudios sobre el efecto del ejercicio en la sensibilidad a la insulina y el control glicémico en pacientes con diabetes tipo 2. La mayoría de ellos con grupos pequeños que incluían solo a hombres (Reitman, 1984; Hays y Clark, 1999; Lampman, 1991) y donde los efectos en la mejora a la sensibilidad a la insulina dejaba de estar presente cuando transcurrían de 3 a 5 días después de la última sesión de ejercicios (Burstein, 1985; King, 1988) y se recuperaría después de una nueva sesión. Por tanto, los cambios producidos en la sensibilidad a la insulina no estarían asociados directamente a cambios en el VO_2 max, que en este corto período no se modifica, sino que reflejarían tanto el efecto del entrenamiento como el efecto de la última sesión de ejercicio. En cuanto al control glucémico solo en ciertos subgrupos se observaría realmente una mejora derivada del entrenamiento. Estos incluirían pacientes menores de 55 años, tratados solo con dieta y que parten de un grado aceptable de control (Barnard, 1991; Rönnekaa, 1986). La adición de dieta hipocalórica sería más eficaz en la mejora del control glucémico. En la década de los 90 se publicaron

nuevos estudios que pretendían valorar el efecto de la realización de un programa de ejercicio en pacientes con diabetes tipo 2 (Rigla, 2001).

Kunik et al. (2004) afirma en su estudio que la actividad física realizada por los pacientes diabéticos, les suma beneficios a los producidos por la medicación específica. En el tratamiento de la diabetes del adulto tipo II se utilizan agentes antidiabéticos orales y se tiende a la facilitar un descenso del peso. Si a este tratamiento se le suma la realización de actividad física regular, se obtendrá como resultado la mejoría en los niveles de glucemia y el descenso de la hemoglobina glucosilada. El ejercicio, en estos pacientes, mejora la tolerancia a la glucosa y la respuesta insulínica a la ingestión de glucosa, mejorando también la sensibilidad periférica y hepática a la insulina.

En una investigación desarrollada por García de Alba et al (2004) en la que se muestra el resultado de una intervención con ejercicio físico en individuos con diabetes tipo II, se obtuvo, tras seis meses de intervención, cambios significativos en los promedios de presión arterial sistólica y glucosa en ayuno.

En investigaciones (Hawley, 2004) se considera que el ejercicio físico regular ofrece una intervención terapéutica eficaz para mejorar la acción de la insulina en el músculo esquelético en individuos insulino-resistentes. El ejercicio físico reduce perceptiblemente el riesgo de desarrollar resistencia a la insulina, mejorando la tolerancia de la glucosa y la acción de la insulina en individuos predispuestos a desarrollar diabetes tipo II.

Ligtenberg et al. (1997), llevaron a cabo un estudio controlado, aleatorio en un grupo de 58 pacientes con diabetes tipo 2, que consistió en 12 semanas de ejercicio supervisado seguidas de 14 semanas de ejercicio en casa no supervisado. Aunque los pacientes mejoraron de forma significativa el VO_2 max, no hubo diferencias en cuanto a la sensibilidad a la insulina ni al control glucémico. Sin embargo, Mourier et al. (1997) si observaron cambios

beneficiosos. Estudiaron un grupo de 24 pacientes con diabetes tipo 2, con una edad media de 45 años que participaron en un programa de ejercicio de 8 semanas de duración. El entrenamiento consistió en dos tipos de ejercicio de diferente intensidad, 45 minutos de ejercicio al 75% de VO_2max , dos veces por semana, una sesión semanal de 25 minutos de duración ejercicio que alternaba 5 minutos a una intensidad del 85% de VO_2max y 3 minutos al 50%. Observaron una reducción significativa del 48 % en la grasa visceral abdominal, un incremento del área muscular del muslo del 23 % un descenso de la HbA1c (8,5 +/-0,6 - 6,2 +/-0,2%) y una mejora en la sensibilidad a la insulina.

Lehmann et al. (1995), además de obtener cambios positivos en el perfil lipídico, presión arterial y distribución de la grasa, demostraron que, aunque el control glucémico no mejoró en el grupo que practicó regularmente ejercicio no empeoró como si ocurrió en el grupo control, sugiriendo que el ejercicio protegería frente al deterioro del control glucémico.

En comparación al ejercicio aeróbico el ejercicio de pesas o el ejercicio para la mejora de la fuerza muscular (En la literatura inglesa: “resistance exercise”) ha sido mucho menos estudiado, los pocos estudios publicados parecen obtener efectos benéficos en cuanto al control glucémico y al perfil lipídico (Ericsson, 1997; Honkola, 1997).

En investigaciones recientes sobre la diabetes tipo 2 y el ejercicio físico llevadas a cabo por Ronald et al. (2004) se considera que durante décadas el ejercicio se ha considerado una piedra angular en el mantenimiento de la diabetes, junto con la dieta y la medicación. Una de las últimas revisiones técnicas pasada por el American Diabetes Association (ADA) sobre la actividad física y la diabetes tipo 2 diabetes fue publicada en 1990. De acuerdo con esto las investigaciones de estos autores, se encaminan hacia las recomendaciones en los tipos, las cantidades, y las intensidades deseados de actividad física aeróbica para personas con diabetes tipo 2.

El ejercicio aeróbico en la disminución de Peso, IMC, Presión diastólica y sistólica, triglicéridos y lípidos en sangre ha tenido efectos favorables que se han visto registrados en los niveles de cada uno de estos factores después de la práctica del mismo.

En la diabetes tipo 2, la promoción de la pérdida de peso es un mecanismo mediante el cual el ejercicio puede ser beneficioso (Ivy, 1997; Wallberg-H. 1998) ya que la obesidad, especialmente la obesidad abdominal, se asocia con anomalías metabólicas en la diabetes. Sin embargo, los estudios, tanto en personas diabéticas como no diabéticas, demuestran que, incluso sin pérdida de peso alguno, el ejercicio puede ser beneficioso. Por ejemplo, un único módulo de ejercicios baja los niveles de glucosa en plasma y aumenta la sensibilidad a la insulina (Wallberg-H, 1998). La sensibilidad a la insulina se puede medir, mediante un radioinmunoensayo, durante el período de una prueba oral de tolerancia a la glucosa de tres horas, con muestras sanguíneas examinadas cada media hora (Tessier et al., 2000). El área gradual bajo la curva de insulina obtenida de este modo indica el grado de sensibilidad a insulina. Las adaptaciones a un único módulo de ejercicios son de corta duración (King, 1995) y algunos de los beneficios del entrenamiento de ejercicios pueden deberse a las mejorías agudas repetidas que siguen a las sesiones de ejercicio individual (Albright et al., 2005).

El ejercicio es generalmente una recomendación general prescrita para las personas con diabetes tipo 2, especialmente en las primeras etapas. Cuanto más tiempo haya estado presente la enfermedad, mayor será la probabilidad de complicaciones, lo que puede limitar el ejercicio. Los posibles efectos adversos del ejercicio en las personas con diabetes mellitus tipo 2 pueden incluir una respuesta cardiovascular anormal al ejercicio o problemas relacionados con el cuidado de los pies (Constantini, 2005). Las capacidades de ejercicio pueden estar limitadas por la presencia de retinopatía, neuropatía o nefropatía.

En una revisión de diferentes estrategias de pérdida de peso en la diabetes tipo 2 (Brown, 1996), se informó el efecto del ejercicio aeróbico sobre el control diabético. De los 89 estudios incluidos, el 10% tenían intervenciones de ejercicios, pero sólo cinco estudios tenían un grupo control. Se llegó a la conclusión de que el ejercicio provocó una reducción de la hemoglobina glucosilada y una disminución de la masa corporal. Un metanálisis de ensayos clínicos controlados (Boule et al., 2001) trató el efecto del ejercicio sobre el control glucémico y la masa corporal en la diabetes tipo 2, y concluyó que el entrenamiento de ejercicios reduce la hemoglobina glucosilada, pero no la masa corporal. Sin embargo, Boule et al. (2001) incluyeron algunos ensayos controlados no aleatorios, y también algunos ensayos en los cuales el régimen dietético era una cointervención con el ejercicio en el grupo de intervención, mientras que el mismo régimen dietético no se aplicó también al grupo control. En consecuencia, no fue posible medir los efectos del ejercicio.

En un meta-análisis que incluye 31 estudios aleatorios y controlados, que evalúan el efecto del ejercicio físico en sujetos normolipémicos e hiperlipémicos con un total de 1833 participantes (Halbert, 1999), los principales resultados fueron: a) los programas de ejercicio aeróbico provocan cambios en la concentración total de colesterol (-0,10mmol/L; 95% CI: 0,02 -0,18), triglicéridos (-0,08mmol/L; 95% de CI: 0,02-0,14) y colesterol LDL (-0,10mmol/L ; 95%CI : 0,02-0,19).

Los programas con intensidad superior al 70% VO₂ max. son los que provocan cambios importantes en el colesterol total y en el colesterol LDL. Los programas de menor intensidad modifican fundamentalmente triglicéridos y colesterol HDL.

La correlación entre los niveles basales y los cambios producidos con el entrenamiento es leve, siendo la mayor para los triglicéridos. Tres sesiones semanales de ejercicio producen mayores modificaciones que un número superior de días a la semana.

La respuesta al ejercicio que se practica en forma regular parece ser más duradera y produce una adaptación fisiológica y metabólica que mejora la respuesta a una sesión de ejercicio, traduciéndose el entrenamiento en una distribución más eficaz del oxígeno y los sustratos metabólicos al músculo. Sin embargo, los efectos metabólicos del entrenamiento tienen una duración limitada que se ha calculado entre 3 y 10 días (Schneider, 1984; Burstein, 1985).

Algunas investigaciones realizadas en México han probado que la actividad física en diferentes tipos y modalidades aumenta la sensibilidad a la insulina en sujetos con diabetes mellitus tipo 2 (De León et al, 2003). De igual manera, diversos estudios han demostrado cómo después de una simple sesión de actividad física se incrementa la sensibilidad a la insulina, desde los primeros 30 minutos hasta 15 horas después de la sesión (Clark et al., 2003). En ejercicios aeróbicos y de resistencia a la fuerza, otra evidencia es atribuida a las proteínas GLUT4 que incrementan su cantidad en la práctica de actividad física transportando la glucosa dentro de las células musculares y aumentando así la sensibilidad a la insulina (Dohm et al, 2002).

Se han documentado también los efectos benéficos de la práctica de la actividad física en la presión arterial, relacionando altos niveles de actividad física con bajos niveles de presión arterial (Fagard et al, 2001). Los resultados de tres meta-análisis realizados sobre el efectos del ejercicio aeróbico en la presión arterial revelan lo siguiente: el primero refiere que reduce la presión sistólica 3.84 mm de Hg y la presión diastólica 2.8 mm de Hg; el segundo 3.0 mm de Hg la sistólica y 3.3 mm de Hg la diastólica, mientras que el tercero 3.4 mm de Hg la sistólica y 2.4 mm de Hg la diastólica. Demostrando así, que la actividad física es un componente importante para la prevención y tratamiento de la presión arterial.

De igual manera, el ejercicio aerobio realizado de baja a moderada intensidad disminuye el porcentaje de grasa corporal, y a la vez incrementa la capacidad

aerobia, cuyo indicador más importante es el VO₂ Max. (McArdle y Katch y Katch, 2001) pues se han relacionado valores bajos de éste con enfermedades como el síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y obesidad, así como muerte prematura (Blair et al., 2006.)

En definitiva, aunque existe un consenso cuanto a la práctica de ejercicio físico en los pacientes con Diabetes tipo 2, conforme presentado en la revisión bibliográfica realizada, se observa que se requieren estudios adicionales con intervenciones de ejercicios más largas y con seguimientos posteriores a la intervención de al menos 6 a 12 meses a fin de evaluar si las prescripciones de ejercicios se pueden mantener como parte de un modo de vida regular y si las modificaciones a los factores de riesgo prevalecen con el tiempo.

Los estudios de intervención a largo plazo serían útiles para determinar si los participantes pueden continuar con la prescripción de ejercicios, y también si la disminución en la hemoglobina glucosilada y la consiguiente mejoría en el control glucémico se mantiene durante períodos más largos, así como si la masa corporal disminuye con el tiempo.

Las variables que parecen estar menos exploradas son las mejorías relacionadas con el ejercicio en los resultados primarios con un fuerte foco en el paciente, incluida la calidad de vida, las actitudes con la diabetes y la salud cardiorrespiratoria general. Con la creciente tendencia a que la diabetes tipo 2 aparezca a edades más tempranas, incluso durante la niñez, se requieren estudios en estos grupos etarios más jóvenes. También existe una necesidad adicional de estudios con suficiente poder estadístico y duración para detectar los efectos para los resultados, como las complicaciones a largo plazo de la diabetes.

2. OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

Considerando lo previamente expuesto en el apartado anterior, nos hemos planteado los siguientes objetivos:

OBJETIVO GENERAL:

- Verificar los efectos de un programa de ejercicio físico aeróbico de baja intensidad en maestros de la Universidad de Sonora, México, que padecen Diabetes Mellitus tipo 2.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

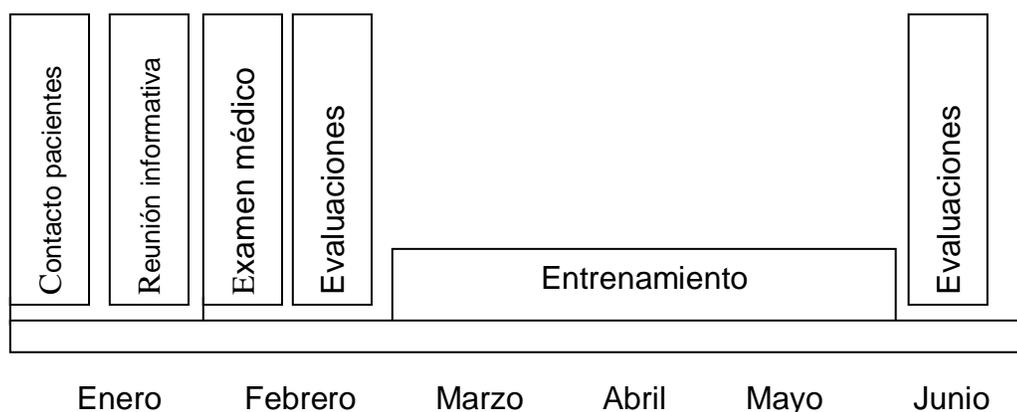
- Detectar los cambios producidos tras doce semanas de entrenamiento aeróbico de baja intensidad sobre los parámetros cineantropométricos y bioquímicos relacionados a los factores de riesgo de la diabetes tipo 2.
- Describir las modificaciones provocadas por un entrenamiento aeróbico de baja intensidad realizado a lo largo de doce semanas en los parámetros cardiovasculares medidos.

3. METODOLOGIA

3. 1 DISEÑO:

En la Gráfica 1 presentamos el diseño experimental de nuestro estudio, que estuvo constituido de una evaluación previa a un programa de entrenamiento prescrito de forma individualizada y una consecuente evaluación tras dicho programa llevándose en consideración la realización de cada uno de los testes en el mismo orden y con los mismos parámetros y formas de medida.

Gráfica 1. Diseño experimental



El presente estudio se llevó a cabo durante el período de Enero a Junio de 2014 en 36 sesiones de 50 minutos a lo largo de 12 semanas de entrenamiento. Los participantes acudieron al módulo de Servicios Médicos de la Universidad, donde el médico contando con un diagnóstico previo de Diabetes Mellitus Tipo 2, les indicó los exámenes clínicos que debieron realizarse, se les pesó, midió y se les envió a practicarse un electrocardiograma. Una vez valorados clínicamente, con los resultados de sus pruebas se les midió su capacidad aeróbica considerando para tal efecto el VO_2 Max. Una vez superadas las evaluaciones, y firmado el consentimiento informado, se incorporaron al mencionado programa de entrenamiento.

3.2 MATERIAL

Para llevar a cabo la investigación, además del material utilizado para las analíticas bioquímicas de los servicios médicos de la Universidad, se utilizaron:

- Cronómetros
- Báscula
- Estadímetro
- Glucómetro
- Tiras reactivas
- Esfingomanómetro
- Tablas de Anotación
- Material de papelería para los expedientes

*Las especificaciones de los materiales se citan posteriormente en este texto

3.3. MUESTRA

De un universo de 2079 maestros de la Universidad de Sonora, se han diagnosticado con diabetes mellitus tipo 2 a 293, mismos a los que se les hizo una invitación por escrito, personalizada y entregada en cada uno de sus centros de trabajo, además se les envió un correo vía Internet citándolos a una fecha determinada para explicarles los objetivos de este estudio, acudieron solo 78 pacientes, de los cuales solo 43 cumplieron con los criterios de inclusión pero debido al horario establecido para el programa de ejercicio físico y en virtud de que no todos podían asistir en el horario convenido, la muestra quedó finalmente dividida en dos grupos, 20 se sometieron al programa de ejercicio físico mientras que los 10 restantes, no practicaron ningún tipo de ejercicio físico a lo largo de las semanas que duró el entrenamiento.

Se consideraron como criterios de inclusión, que los pacientes presentasen:

- a) Diagnóstico médico de diabetes tipo 2
- b) Control nutricional
- c) Niveles de glucosa en ayuno mayor a 110 mg/dl o mayor a 6.1 mmol/dl
- d) Niveles de Colesterol total superior a 200 mg/dl
- e) Niveles de LDL superior a 160mg/dl
- f) IMC mayor a 25 Kg/m²
- g) Sedentarios
- h) No presentar otras patologías ni complicaciones (ejemplo: retinopatía proliferativa, neuropatía diabética autonómica, manejo con betabloqueadores, infecciones agudas, enfermedades crónicas concomitantes, neumopatía o problemas ortopédicos).

3.3.1 Variables que caracterizan la muestra

a) Índice de Masa corporal

Se tomaron medidas antropométricas de peso y talla. Para determinar el peso se utilizó una báscula digital marca *Tanita* con capacidad de 150 Kg y precisión de 0.1Kg (100g), el peso fue determinado con un mínimo de ropa, cuidando una posición central y simétrica en la plataforma de la báscula. Para la tallase utilizó un estadímetro *SECA 214* con un rango de medición 20-207 cm y división de 1mm para la obtención de la talla. Se calculó el índice de masa corporal (IMC) (Kg/m²), clasificándose de acuerdo a los criterios de la OMS, con el sujeto de pie, sin zapatos, sin adornos en la cabeza. Se cuidó que el sujeto mantuviese la cabeza de manera tal que el plano Frankfort se conservase horizontal. El índice de masa corporal “Índice de Quetelet,” se tomó el peso y la talla de la persona a evaluar utilizando la siguiente fórmula: $\text{Peso} / \text{Talla}^2$ (Kg/m²).

b) Circunferencia de Cintura

Esta medición se realizó con una cinta métrica flexible no extendible y efectuándose sin camisa y/o blusa. Se marcó un punto intermedio entre la última costilla y la cresta iliaca y luego se colocó la cinta métrica en el punto intermedio, alrededor de la cintura y midiéndose la circunferencia, con el abdomen relajado.

3.3.2. Variables Bioquímicas

Las tomas de muestras se realizaron en el Laboratorio de Análisis Clínicos de la Universidad de Sonora (LACIUS). Para la determinación de cada una de las variables se utilizó el siguiente procedimiento, solicitando al paciente acudir en un ayuno de 12 horas. Las variables a considerar fueron:

- a) La glucosa: determinada en plasma heparinizado, utilizándose el Método GOD-PAP.
- b) La Hemoglobina Glicosilada: determinada a partir de un método inmunológico utilizando sangre venosa.
- c) El Colesterol total: determinado a través del método CHOD-PAP en plasma heparinizado.
- d) El colesterol LDL: se utilizó para su determinación un método de aclaramiento en plasma heparinizado.
- e) El colesterol HDL: se utilizó un método de aclaramiento en plasma heparinizado.
- f) Los triglicéridos: fueron determinados por un reactivo liofilizado, utilizando el método GPO-PAP a partir de un método colorimétrico en plasma heparinizado.

*Todas las mediciones se llevaron a cabo al una semana antes de iniciar el programa y un día después de haber concluido éste.

3.3. Variables cardiovasculares

a) Consumo Máximo de Oxígeno

Para medirlo se utilizó el test de Rockport. A través del siguiente procedimiento: el participante debió recorrer andando en el menor tiempo posible, la distancia de una milla (1609,3 metros). Al término se le tomó la frecuencia cardiaca con pulso carotídeo, así como el tiempo empleado utilizando un cronómetro Casio hs 50 W, al finalizar la prueba y conociendo los datos de edad, peso y sexo de los participantes se aplicó la siguiente fórmula para la determinación del Vo_2Max . La determinación del Vo_2Max . se realiza a partir de la siguiente ecuación:

$$Vo_2Max.=132,6-(0,17xPC)-(0,39xEdad)+(6,31xS)-(3,27xT)-(0,156 x FC)$$

Donde PC: Peso corporal; S: Sexo (0: mujeres, 1: hombres); T: Tiempo en minutos; FC: Frecuencia cardiaca tras la realización de la milla.

b) Presión Arterial

Utilizando el aparato automatizado Omron Hem713C, Omron Healthcare Inc., China, se realizaron dos mediciones, inicialmente en posición sentado y después en posición en pie. Al inicio y al término del programa.

c) Electrocardiograma

Fue realizado a todos los pacientes participantes en el programa como elemento diagnóstico con un equipo PageWriter Trim III señal de ECG de 12 derivaciones para pacientes adultos y pediátricos, con una presentación en tiempo real.

d) Frecuencia cardíaca

Se registró a partir del Pulso carotídeo, tomando la arteria a cada lado del cuello, un poco por debajo de los lóbulos de los oídos, por donde discurre la

arteria carótida entre la tráquea y el músculo esternocleidomastoideo, y realizando el conteo de los latidos por minuto.

3.4 Programa de Entrenamiento

El programa tuvo una duración de 12 semanas, con una frecuencia de 3 veces a la semana. Todas las sesiones, con una duración de 50 minutos, fueron en horario matutino, iniciando a las 6:00 horas con un calentamiento previo, compuesto básicamente por estiramientos durante aproximadamente 5 minutos. Posteriormente, se realizó la actividad física propuesta en la modalidad de caminata de forma individualizada, que tuvo los siguientes condicionantes de intensidad y duración:

- a) durante las primeras cuatro semanas los pacientes caminaban al 50% de su frecuencia cardiaca máxima teórica; pasando al 60% en las subsecuentes cuatro semanas, a partir de las cuales caminaban al 70% de su frecuencia cardiaca máxima teórica.
- b) referente al tiempo, se buscaba que como mínimo que caminasen media hora, incrementando en cada semana un minuto.

Las sesiones de entrenamiento se finalizaba con una vuelta a calma constituida de algunos minutos de caminata, modo paseo, seguido de estiramientos.

3.4.1 Control del Entrenamiento

Para asegurar un control del estado físico de los participantes en el programa de ejercicio y no presentar ningún caso de hipoglicemia, lipotimia, taquicardia, cefalea, mareos, vértigo, etc. se establecieron los siguientes controles:

- a) Toma de glucosa antes de iniciar la sesión de ejercicio y tras finalizar la misma.
- b) Presión arterial antes y al término del ejercicio
- c) Frecuencia cardiaca al inicio y al término del ejercicio

3.4.2 Método Estadístico

Para el análisis estadístico de los datos, se ha utilizado el programa informático SPSS versión 17. Para la estadística descriptiva se ha utilizado la media y la desviación típica. Tras la realización de la prueba Kolmogorov-Smirnov para verificar la normalidad de la distribución de las diferentes variables, hemos empleado la prueba t-Student para comparar los valores pre-post ejercicio y ANOVA para comparar los resultados del grupo experimental y del grupo control. Se exigió un nivel de significación de $p \leq 0,05$.

4. RESULTADOS

En base a las analíticas y testes previamente utilizados y presentados en el apartado de Metodología, expresamos nuestros resultados en las Tablas que se siguen, correspondiendo la de número 1 a la caracterización de la muestra, la tabla 2, a las variables bioquímicas y la tabla 3, a las variables cardiovasculares.

Tabla 1. Caracterización de la muestra.

Variables		Pre-entrenamiento				Post-entrenamiento			
		n	media	±	DS	n	media	±	DS
Edad (años)	G1	20	52,05	±	6,71	20	52,05	±	6,71
	G2	10	51,50	±	1,96	10	51,50	±	1,96
	T	30	51,87	±	5,54	30	51,87	±	5,54
Talla (cm)	G1	20	161,80	±	6,42	20	161,80	±	6,42
	G2	10	155,70	±	5,41	10	155,70	±	5,41
	T	30	159,77	±	6,68 [¥]	30	159,77	±	6,68
Peso (kg)	G1	20	91,38	±	18,06	20	89,87	±	18,28*
	G2	10	82,84	±	10,73	10	83,95	±	10,92*
	T	30	88,54	±	16,32	30	87,90	±	16,25
IMC (kg/m ²)	G1	20	34,58	±	5,29	20	34,10	±	5,46*
	G2	10	34,30	±	4,30	10	35,40	±	5,87
	T	30	34,49	±	4,91	30	34,53	±	5,53
Cintura (cm)	G1	20	104,96	±	10,00	20	103,38	±	10,11*
	G2	10	103,20	±	7,48	10	104,44	±	7,42
	T	30	104,37	±	9,14	30	103,73	±	9,19

Los valores están expresos en media más menos Desviación Típica con $p \leq 0,05$; G1 = grupo experimental; G2= grupo control; * = Dif. Sig. tras el entrenamiento; ¥ = Dif. Sig. entre grupos.

En la Tabla 1 podemos observar los valores de caracterización de la muestra. Para los resultados de edad y talla hemos observado valores de $51,87 \pm 5,54$ y $159,77 \pm 6,68$ respectivamente. La talla, sin embargo, es significativamente diferente entre los grupos ($p=0.16$), valor que deberemos considerar en el análisis de dichos resultados.

Considerando que se trata de un estudio de corta duración y que tanto la edad como la talla sufren cambios lentos a lo largo del tiempo, únicamente presentamos los resultados de la primera evaluación en la mencionada Tabla.

En lo referente al peso corporal nuestro grupo ha presentado valores de $88,54 \pm 16,32$ kg. No hemos podido observar diferencias significativas entre los grupos antes de la intervención. Sin embargo, tras el programa de ejercicio físico ambos grupos han presentado alteraciones significativas en dicha variable, con una disminución del peso en el Grupo Experimental (G1) ($p=0,000$), y un incremento de dicha variable en el Grupo Control (G2) ($p=0,007$).

Para la variable de IMC hemos podido observar en nuestro grupo resultados de $34,49 \pm 5,53$ kg/m², verificando únicamente diferencia significativa tras el programa de entrenamiento para el grupo experimental con una $p=0,01$.

Al medir la variable cintura el valor promedio de nuestro grupo fue de 104,37 cm, no habiendo diferencias significativas entre los grupos. Tras el programa de ejercicio únicamente hemos podido observar diferencia significativa en el grupo experimental con una $p=0,000$.

En la tabla 2 se detallan los cambios y/o variaciones registradas en las variables bioquímicas de: glucosa, hemoglobina glicosilada, colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos.

En la variable Glucosa en ayuno, se observaron valores de $138,73 \pm 28,46$ mg/dl cuando consideramos la muestra total. Valores que no mostraron ser significativamente diferentes entre los grupos. Sin embargo, tras el programa de ejercicio físico sí que hemos observado diferencia significativa entre los grupos, con una disminución de dichos valores en el grupo experimental ($p=0,000$).

Tabla 2. Variables bioquímicas

Variables		Pre-entrenamiento				Post-entrenamiento			
		n	media	±	DS	n	Media	±	DS
Glucosa (mg/dl)	G1	20	133,05	±	26,01	20	104,50	±	8,32*
	G2	10	150,10	±	31,09	10	147,00	±	27,00
	T	30	138,73	±	28,46	30	118,67	±	26,21 [¥]
Hemoglobina Glicosilada (mg/dl)	G1	20	7,26	±	0,44	20	6,83	±	0,46*
	G2	10	7,60	±	0,52	10	7,66	±	0,54
	T	30	7,37	±	0,49	30	7,11	±	0,62 [¥]
Colesterol Total (mg/dl)	G1	20	258,20	±	53,45	20	212,45	±	33,50*
	G2	10	211,10	±	41,81	10	224,90	±	44,07
	T	30	242,50	±	54,08 [¥]	30	216,60	±	37,06
Colesterol LDL (mg/dl)	G1	20	154,85	±	31,82	20	130,10	±	29,74*
	G2	10	179,60	±	15,54	10	161,00	±	29,63*
	T	30	163,10	±	29,65 [¥]	30	140,40	±	32,73 [¥]
Colesterol HDL (mg/dl)	G1	20	38,55	±	6,35	20	43,05	±	5,90*
	G2	10	41,50	±	4,65	10	41,70	±	4,57
	T	30	39,53	±	5,92	30	42,60	±	5,45
Triglicéridos (mg/dl)	G1	20	322,95	±	151,4	20	198,20	±	35,66*
	G2	10	293,00	±	64,5	10	294,80	±	72,78
	T	30	312,97	±	128,5	30	230,40	±	67,99 [¥]

Los valores están expresos en media más menos DS con $p \leq 0,05$; G1 = grupo experimental; G2= grupo control; * = Dif. Sig. tras el entrenamiento; [¥] = Dif. Sig. entre grupos.

En la variable Glucosa en ayuno, se observaron valores de $138,73 \pm 28,46$ mg/dl cuando consideramos la muestra total. Valores que no mostraron ser significativamente diferentes entre los grupos. Sin embargo, tras el programa de ejercicio físico sí que hemos observado diferencia significativa entre los grupos, con una disminución de dichos valores en el grupo experimental ($p=0,000$).

Para la Hemoglobina glicosilada, al inicio del programa de entrenamiento los valores del total de la muestra participante fueron de $7,37 \pm 0,49$ mg/dl, al realizar la comparación para G1 y G2 se muestra una diferencia significativa en el grupo experimental posterior al entrenamiento, así como una diferencia intragrupo estadísticamente significativa con una $p=,000$.

El Colesterol total al inicio del programa de entrenamiento los valores de la totalidad de participantes muestran un promedio de en condiciones de pre entrenamiento muestra una media de $142,50 \pm 54,08$ y en el post entrenamiento los valores se observan con cambios con valores de $216,60 \pm 37,06$ dato que se explica a través de una diferencia significativa expresada en el valor $p = 0,22$ entre el G1 y G2.

Para el Colesterol LDL las diferencias entre G1 y G2 en la condición de pre entrenamiento y entrenamiento respectivamente muestran valores de $163,10 \pm 29,65$ contra $140,40 \pm 32,73$ lo que significa que en ambos grupos se registraron variaciones antes y después del programa mostrando una $p = ,028$ antes del ejercicio y $p = ,02$ en la segunda medición.

El Colesterol HDL muestra valores de $39,53 \pm 5,92$ al inicio del programa y $42,60 \pm 5,45$ al término del mismo se muestra una diferencia estadísticamente significativa en el G1 al término del programa de entrenamiento $p = 0,000$.

Los valores observados en los triglicéridos se encuentran entre $312,97 \pm 128,5$ antes del ejercicio, mientras que después del programa su valor al comparar G1 y G2 es de $230,45 \pm 67,99$, después del programa de entrenamiento se hace evidente una diferencia altamente significativa con un valor $p = ,000$.

En la Tabla 3 podemos observar los valores de las variables cardiovasculares incluidas en el estudio. A continuación se hará un análisis detallado de cada una de estas variables, enfatizando aquellas en las que se haya encontrado una diferencia estadística significativa entre las mediciones realizadas.

La presión arterial sistólica sus valores iniciales se encuentran entre $137,93 \pm 7,39$, antes del ejercicio, una vez que se llevó a cabo el programa de ejercicio los valores promedio de G1 y G2 son de $128,67 \pm 9,37$ y muestran cambios en el

grupo experimental posterior al ejercicio que alcanzan una diferencia significativa con un valor $p=0.000$.

Tabla 3. Variables Cardiovasculares

Variables		Pre-entrenamiento				Post-entrenamiento			
		n	media	±	DS	n	Media	±	DS
Presión Arterial Sistólica mm de Hg	G1	20	137,20	±	7,60	20	123,50	±	4,89*
	G2	10	139,40	±	7,09	10	139,00	±	7,37
	T	30	137,93	±	7,39	30	128,67	±	9,37 [¥]
Presión Arterial Diastólica mm de Hg	G1	20	93,25	±	6,12	20	82,75	±	3,43*
	G2	10	92,50	±	5,40	10	92,00	±	4,83
	T	30	93,00	±	5,81	30	85,83	±	5,88 [¥]
VO ² Max. mL / (kg * min)	G1	20	26,96	±	7,25	20	34,87	±	6,20*
	G2	10	29,22	±	4,67	10	28,15	±	4,37
	T	30	27,71	±	6,51	30	32,63	±	6,44 [¥]
FCR (pulso)	G1	20	88,85	±	10,71*	20	88,35	±	8,79
	G2	10	79,00	±	5,67	10	77,70	±	4,78
	T	30	85,57	±	10,36 [¥]	30	84,80	±	9,15 [¥]
FCM (220 - edad)	G1	20	167,85	±	6,90	20	167,00	±	6,16*
	G2	10	168,50	±	1,95	10	167,30	±	2,49*
	T	30	168,07	±	5,70	30	167,10	±	5,18

Los valores están expresos en media más menos DS con $p \leq 0,05$; G1 = grupo experimental; G2= grupo control; * = Dif. Sig. tras el entrenamiento; [¥] = Dif. Sig. entre grupos.

Para la presión arterial diastólica en promedio G1 y G2 muestran en el pre entrenamiento valores de 93.00 ± 5.81 , evaluados después del entrenamiento al que se sometieron los participantes del estudio se muestran claras variaciones en dichos valores siendo estas diferencias encontradas en el grupo experiemtal, una vez que se han sometido a las condiciones de ejercicio, resultando tales diferencias estadísticamente significativas con un valor $p=,000$. De igual manera se observa una diferencia entre los grupos al término del programa.

En las mediciones realizadas al VO₂ Max, sus niveles antes y después del entrenamiento se encontraban en 27.71 ± 6.51 y 32.63 ± 6.44 una vez efectuado

el análisis correspondiente pudieron observarse las diferencias significativas posteriores al entrenamiento obteniendo una $p=,005$, en el grupo experimental G1, observándose además una diferencia entre los grupos después del entrenamiento con $p=,005$.

Los datos encontrados en la frecuencia cardiaca en reposo nos muestran valores de 85.57 ± 10.36 antes de realizar el programa de entrenamiento encontrándose una diferencia significativa entre G1 y G2 con un valor $p=,011$, mientras circunferencia mostrada en los resultados en esta variable al hacer una comparación entre los grupos antes y después del programa de ejercicio, muestran un valor $p=,001$.

Con el incremento significativo en los valores del Volumen máximo de Oxígeno, las variaciones encontradas en la frecuencia cardiaca máxima muestran variaciones solo en el grupo control, con una $p=,044$ no pudiéndose atribuir estos cambios al efecto del programa de entrenamiento.

5. DISCUSIÓN

Una vez obtenidos los resultados, pasaremos a discutirlos confrontando nuestros valores a los divulgados en la literatura científica. Para tal abordaremos inicialmente los aspectos de características de la muestra, pasando a lo de las variables bioquímicas y finalizando con las variables cardiovasculares.

Hemos contado con una muestra de edad media de aproximadamente 52 años, edad equivalente a lo observado en otros estudios (Bouchard et al., 2004; Kelley et al., 2007; Shaw et al., 2001), realizados con pacientes de Diabetes tipo 2. Hecho que adjudicamos, en gran medida, a la consecuencia de disminuidos controles sobre los factores de riesgo de la enfermedad. Al analizar los estilos de vida a través de la encuesta del Instituto Mexicano del Seguro Social que podemos observar en anexo, este hecho se ve corroborado. Y al comparar el grupo experimental con el grupo control no hemos podido observar diferencias significativas entre ellos.

La talla medida en los participantes al inicio del programa ($159,77 \pm 6,68$ cm) no equivale a lo observado en otros estudios (Bouchard et al., 2004; Després, 1997; Dunstan et al., 1999), hecho que se puede justificar fundamentalmente porque nuestro grupo estaba constituido básicamente de mujeres (18 mujeres y 2 hombres). Además, cabe destacar las características particulares de baja estatura de la población mexicana. Al comparar el grupo experimental con el grupo control en lo que a la talla se refiere sí que hemos observado diferencias en la muestra, lo que podríamos pensar se debiera a la presencia de dos hombres. Sin embargo, al excluirlos del análisis estadístico la diferencia aunque menor, siguió existiendo. Dato que llevaremos en consideración para analizar las demás variables que sufren interferencia de la talla.

En la variable peso hemos obtenido una media grupal de aproximadamente 89 Kg, resultado alto cuando comparado a una población sana activa, que por otra parte es considerado esperable tratándose de pacientes de Diabetes tipo 2 sedentarios. Si es verdad que con la talla hemos observado diferencia

significativa entre los grupos, en el peso eso no es verdadero, lo que podemos ver como un agravante dado que si un grupo es más alto que otro, probablemente también presente mayor sobrepeso, lo que otra vez aumenta el riesgo de complicaciones de la enfermedad. Al comparar los datos pre-post entrenamiento podemos observar como en el grupo experimental existe una reducción significativa del mismo coincidiendo con los estudios de King (2007), Mourier (1997) y como en el grupo control existe un aumento significativo de dicha variable, apuntando y corroborando la importancia de la práctica del ejercicio físico asociado a un control nutricional.

Al analizar la relación entre las variables peso y talla recién mencionadas, obteniendo el IMC, únicamente observamos diferencias significativas en el grupo experimental tras el programa de entrenamiento. Hallazgo no observado en estudios como los de King (2005), Brown (2007) y Constantini (2006). Entendemos que esta diferencia está relacionada a la reducción en el peso de dicho grupo y a la diferencia en la talla (más altos) del mismo grupo. Por otra parte también observamos una reducción significativa en la circunferencia de la cintura únicamente del grupo experimental, lo que nos apunta otra vez para los efectos del ejercicio físico sobre la masa grasa de individuos sedentarios y con sobrepeso. Sin embargo, cabe destacar que debemos tener cautelas en la interpretación de dichos resultados ya que no hemos observado diferencias significativas en las variables hasta aquí mencionadas, entre ambos grupos tras el programa de ejercicio físico.

En lo referente a la glucosa en ayuno hemos observado valores de alrededor de 138 mg/dl, valores que se muestran similares a otros estudios publicados en la literatura científica como el de Maiorana (2002) y el de Kucukarslan et al. (2009). En el caso de este último presentó valores iniciales de $141.78 \pm 7,92$ mg/dl y al término de un programa de entrenamiento, de $129,11 \pm 5,30$ mg/dl. Resultado que coincide al encontrado por nosotros y que atribuimos a que trabajamos con personas sedentarias. Por otra parte, nos llama la atención la magnitud de la

respuesta ya que la intensidad de nuestro entrenamiento fue baja comparada a otros también en pacientes de diabetes tipo 2, Ronnema (1996), Tessier (2000) y Wing (2006).

Con referencia a la Hemoglobina Glicosilada los niveles promedio de los participantes del programa antes del ejercicio fue de 7,37% mg/dl, valores considerados como “Buenos” para personas con Diabetes tipo 2 según la *American Diabetes Association* y por debajo de los valores encontrados en estudios empleando ejercicio físico en pacientes con Diabetes tipo 2 (Dela 2004, Dunstan et al., 2002, Tessier, 2000). Esto se puede deber a que nuestros pacientes presentaban un diagnóstico de apenas un año, que aunque con valores más inestables, con una mayor facilidad de corregirlos.

Al verificar los resultados post-intervención nos deparamos con valores significativos en el grupo experimental, con una reducción de aproximadamente un 7%, hecho que no fue observado en el grupo control y que además acusó ser significativa la comparación entre los valores de los diferentes grupos. Otra vez nos deparamos con resultados positivos hacía la práctica de un programa de ejercicio físico. Hallazgo que no pudo ser identificado tras un ejercicio de fuerza (Dela, 2004). Pero que sí pudo haberse identificado por Fatone et al. (2010) con un entrenamiento combinado (aeróbico/fuerza) a intensidades bastante superiores a la nuestra. Lo que otra vez viene a apoyar nuestro estudio apuntando que incluso ejercicios de muy baja intensidad pueden presentar mejoras importantes en los riesgos añadidos de la diabetes tipo 2, (Maioranna, 2002; Tsujiuchi et al., 2002; Raz et al., 2004).

Al analizar nuestros resultados de colesterol total, nos deparamos nuevamente con valores iniciales negativos respecto a la población de diabetes tipo 2 de autores como Fatone et al. (2010) por ejemplo; que presentan valores de 220 mg/dl frente a nuestro valor promedio de aproximadamente 242,5 mg/dl. Ambos resultados demuestran ser superiores a los considerados normales para la

población sana, siendo así un riesgo añadido a los enfermos de Diabetes tipo 2. Tras el programa de entrenamiento nuevamente nos deparamos con resultados positivos hacia el grupo experimental sin embargo sin diferencia significativa frente al grupo control, que igual a mayor tiempo de ejercicio físico podría verse modificada.

Con referencia al colesterol LDL se vuelven a repetir los resultados observados antes de la intervención en la variable de HDL. Con valores promedio de 163,10 mg/dl, superiores a otras muestras de similares características, como puede ser la del estudio de Yoshida et al. (2010) con resultado medio de 145 mg/dl. Tras el entrenamiento observamos que los valores son significativos para cada uno de los grupos por separado y a la vez diferentes significativamente entre grupos, reflejando una disminución de dichos valores en ambos grupos. Dichos resultados pueden verse influenciados por la dieta, sin embargo, tampoco nos podemos afianzar en dicha cuestión dado que en las demás variables de perfil lipídicos no hemos encontrado dichos indicios. En el estudio recién referenciado de Yoshida et al. (2010) tras apenas ocho semanas de ejercicio ya han podido observar diferencias significativas en dicha variable.

En la variable de colesterol HDL nuestra muestra obtuvo valores promedio de 39,53 mg/dl, valores superiores a los observados por Thorp et al. (2004) que observaron valores de 27,9 mg/dl. Dicha diferencia se centra, a nuestro entender, otra vez sobre los hábitos de vida de la población Mexicana, bajo nivel de actividad física asociado a malas costumbres alimentares.

Tras participar en el programa de ejercicio físico nuevamente observamos datos positivos para el grupo experimental, aunque las diferencias no llegan a ser significativas entre-grupos. Esos datos vienen corroborados por Yeater et al., (2000); Raz et al., (2004) y Tsujiuchi et al. (2002).

Hemos observado valores de triglicéridos de alrededor de 312 mg/dl, valores extremadamente elevados y que conllevan riesgo de enfermedad cardiovascular. Al

contrastar este resultado con otros estudios realizados en pacientes de diabetes tipo 2, verificamos que estos resultados están muy por encima (Yoshida et al., 2010; Gavin et al., 2010). Lo que puede explicarse por el nivel de sobrepeso y en algunos casos de obesidad de nuestra muestra, hecho que no coincide con los mencionados estudios. Hecho que además, viene a destacar la problemática del control de peso en la población Mexicana como abordado en los antecedentes.

En lo referente a los niveles de triglicéridos tras el programa de entrenamiento, contrariamente al observado en estudio reciente, realizado por Gavin et al. (2010), que buscaba comparar diferentes formas de entrenamiento (aeróbico, fuerza y combinado), únicamente han observado diferencias significativas en dicha variable tras los entrenamientos de fuerza y/o combinado, no ocurriendo lo mismo tras el entrenamiento únicamente aeróbico, nos hemos deparado con drásticas alteraciones en el grupo experimental que se ve marcada por la existente diferencia significativa entre este y el grupo control. Nos sorprende dicha diferencia, y la atribuimos a las características de la muestra, debido a que en el mencionado estudio los pacientes partían de mejores valores de triglicéridos.

En referencia a la presión arterial tanto sistólica como diastólica, nos deparamos con valores de alrededor de 138/93 mm/Hg, valores superiores a los recomendados para una población sana, y que por otra parte tratándose de hipertensos se muestran aceptables. Además, cabe destacar que son pacientes controlados con medicación. Estos valores han demostrado ser bastante superiores a los observados por Thorp et al. (2010) en una población australiana de personas obesas con diabetes tipo 2. Hecho que vuelve a atraer nuestra atención a los factores de riesgo de la población Mexicana.

Tras el programa de ejercicio físico hemos podido observar que la tensión arterial tanto sistólica como diastólica demostró ser significativa entre los grupos, con una respuesta positiva tras la intervención únicamente en el grupo experimental.

Otra vez, nuestros resultados se muestran dispares con estudios revisados en la literatura científica (Dunstan et al., 2008; Dunstan et al., 2002; Loimaala et al., 2003). Hecho que nos sorprende y otra vez nos echamos a pensar en las características de la población Mexicana, ya que en lo referente a las variables de ejercicio físico lo normal sería esperar mayores respuestas frente a ejercicios de mayor intensidad con mayores períodos de duración por sesión.

El VO_2 Max muestra un promedio del total de la muestra participante de 27,7 ml/kg/min⁻¹ al inicio del programa. Valores considerados bajos para una muestra sana, sedentaria de edad equivalente. Y a la vez también bajos para pacientes con diabetes tipo 2 si comparamos a los resultados de Fatone et al. (2010) en reciente estudio. Tras el programa de entrenamiento nuevamente nos deparamos con resultados muy buenos, un incremento significativo en el grupo experimental con ausencia de dicha diferencia en el grupo control, y además con un nivel de significación entre dichos grupos. Dicha mejora coincide con los resultados encontrados por Whelton (2002), Mourier (2006) y Wing et al. (2009) tras la realización de diferentes programas de entrenamiento.

De forma que parece ser que un ejercicio de caminata a pacientes diabéticos tipo 2, totalmente sedentarios, con sobrepeso y hipertensos, responden muy bien a un programa de ejercicio físico de baja intensidad, siendo necesarios nuevos estudios que respalden este hallazgo en su medida.

6. CONCLUSIONES

Conclusión primera: un sencillo programa de ejercicio aeróbico de baja intensidad permite verificar una tendencia en la reducción del índice de masa corporal y en la circunferencia de la cintura de personas que padecen diabetes tipo 2.

Conclusión segunda: un programa de ejercicio aeróbico de baja intensidad produce efectos positivos sobre las variables bioquímicas de Glucosa en ayuno, hemoglobina glicosilada, LDL colesterol y triglicéridos, factores indicados como de fundamental importancia para la reducción de los factores de riesgo añadidos de la diabetes tipo 2.

Conclusión tercera: un ejercicio aeróbico sencillo y de baja intensidad como puede ser el de caminata, produce incremento del consumo máximo de oxígeno cuando medido de forma indirecta y en pacientes de diabetes tipo 2 altamente sedentarios.

Conclusión cuarta: un ejercicio de caminata produce efectos beneficiosos a nivel cardiovascular reduciendo la presión arterial tanto sistólica como diastólica y la frecuencia cardíaca de reposo en pacientes de diabetes tipo 2, Mexicanos, altamente sedentarios.

7. REFERENCIAS

Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, Marrero D, et al. American College of Sports Medicine Position Stand: Exercise and Type 2 Diabetes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2005;1345-60

American College of Endocrinology and American Diabetes Association consensus statement on inpatient diabetes and glycemic control. *Diabetes Care*, Agosto 2006, vol 29 No.8, 1959-1962

American Diabetes Association. Clinical practice recommendations 2001. *Diabetes Care* 2001;Suppl1:5-20

American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes–2006. *Diabetes Care* 29:S4–S42, 2006

Boule NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Journal of the American Medical Association* ;286(10):1218-27.

Baevre H, Sovik O, Wisnes A, Heiervang E: Metabolic responses to physical training in young insulin-dependent diabetics. *Scand J Clin Lab Invest* 45:109–114, 1985 Medline

Blair, S.N., Kampert, J. B., Kohl III, H. W., Barlow, C. E., Macera, C.A., Paffenberger, Jr., R. S., & Gibbons, L. W. (1996). Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. *Journal of the American Association*, 276(3), 205-210.

Brown SA, Upchurch S, Anding R, Winter M, Ramirez G. Promoting weight loss in type II diabetes. *Diabetes Care* 1996;19(6):613-24

Burstein, R. Acute reversal of the enhanced insulin action in trained athletes. Association with insulin receptor changes. *Diabetes* August 1985 34:756-760; doi:10.2337/diabetes.34.8.756

Campaigne, B.N., Gilliam, T.B., Spencer, M.L., Lampman, R.M., & Schork, M.A. (1984). Effects of a physical activity program on metabolic control and cardiovascular fitness in children with insulindependent diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 7,57–62.

Constantini N, Harman-Boehm I, Dubnov G. Exercise prescription for diabetics: more than a general recommendation. *Harefuah* 2005;144(10):717-23, 750.

Dahl-Jørgensen K, Hanssen KF, Brinchmann-Hansen O, Kierulf P, Sandvik L: Blood glucose control and progression of diabetic retinopathy and nephropathy: Seven year results from The Oslo Study. *Diabetes (Suppl. 1):16A*, 1990.

Dela F, von Linstow ME, Mikines KJ, Galbo H. Physical training may enhance beta-cell function in type 2 diabetes. *American Journal of Physiological and Endocrinological Metabolism* 2004;287 (5):E1024-31.

DeFronzo RA, Groop L, Abdul-Ghani MA, Lyssenko V, Tuomi T, The shape of plasma glucose concentration curve during OGTT predicts future risk of type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2010 May;26(4):280-6.

Després JP. Visceral obesity, insulin resistance, and dyslipidemia: contribution of endurance exercise training to the treatment of the plurimetabolic syndrome. *Exercise and Sport Science Reviews* 1997;25:271-300

Dunstan DW, Puddey IB, Beilin LJ, Burke V, Morton AR, Stanton KG. Effects of a short-term circuit weight training program on glycaemic control in NIDDM. *Diabetes Research and Clinical Practice* 1998; 40:53-61.}

Encuesta Nacional en Salud y Nutrición, 2006, Instituto Nacional de Salud Pública, Mexico diciembre 2007

Eriksson J, Taimela S, Eriksson K, Parviainen S, Peltonen J, Kujala U. (1997). Resistance training in the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Int J Sports Med.*: May; 18(4):242-6.

Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33(6 suppl):S484-S492

García de Alba GJE, Salcedo RAL, Covarrubias GV, Colunga RC, Milke NME (2004). Diabetes mellitus tipo 2 y ejercicio físico: Resultados de una intervención. *Rev Med IMSS:* 42 (5): 395-404

García, J. Salcedo, A. Covarrubias, V. Columga, C. & Milke, M. (2004). Diabetes mellitus tipo 2 y ejercicio físico. Resultados de una intervención. *Revista Medica del IMSS,* 12

Halbert JA, Silagy CA, Finucane PM, et al. Physical activity and cardiovascular risk factors: effects of advice from an exercise specialist in Australian general practice. *Med J Aust* 2000; 173; 85-87.

Hernández Velazquez, Manuel. Control metabólico en el paciente con diabetes mellitus tipo 2 en el municipio de Centla, Tabasco, México. *Salud en Tabasco* Mayo-Agosto año/vol 13, numero 002, Secretaría de Salud pp 626-639.

Heyward, VH. Stolarczyk LM, Assessing body composition of adults with diabetes. *Diabetes Technol Ther.* 1999 Fall;1(3):289-96. Review. PMID: 11475275 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Honkola A, Forsén T., Eriksson J. (1997) Resistance training improves the metabolic profile in individuals with type 2 diabetes. *Acta diabetologica: Volume 34*, Number 245 – 248

Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, Censo 2009 México 2009

Ivy JL. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Medicine* 1997;24(5):321-36.

Kelley G, Tran ZV. Aerobic exercise and normotensive adults: a meta-analysis. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1995;27(10):1371-7

King, DS. Dalasky GP, Clutter WA, Effects of exercise and lack on exercise on insulin sensitivity and responsiveness. *J Appl Physiol* 1988; 64.1492-1946.

King DS, Baldus PJ, Sharp RL, Kesl LD, Feltmeyer TL, Riddle MS. Time course for exercise-induced alterations in insulin action and glucose tolerance in middle-aged people. *Journal of Applied Physiology* 1995;78(1):17-22.

Koivisto VA, Groop L. Physical training in juvenile diabetes en Pubmed, *Ann Clin Res.* 1982;14 Suppl 34:74-9

Kunik H. (2004). Actividad Física y Diabetes. *Atención Primaria de la Salud* N° 9: Páginas 12 y 13. Boletín PROAPS-REMEDIAR

Lampman, R.M., & Schteingart, D.E. (1991). Effects of exercise training on glucose control, lipid metabolism, and insulin sensitivity in hypertriglyceridemia and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23, 703–712.

Laurance W. Kinsell, M.D., Geoffrey Walker, M.D., George D. Michaels, Ph.D., Florence E. Olson, Marjorie Coelho, R.N., Yvonne McBride, George Fukayama, and Joyce Conklin. Dietary Fats and the Diabetic Patient. *N Engl J Med* 1959; 261:431-434 August 27, 1959

Ligtenberg, J.B.L. Hoekstra, E. Bol, M.L. Zonderland and D.W. Erkelens Effects of physical training on metabolic control in elderly type 2 diabetes mellitus patients. *Clinical Science* 1997; 93, 127–135

López Chicharro Jose, Fernández Vaquero Almuned, Médica Panamericana 2006 - 987 páginas

Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes Research & Clinical Practice* 2002;56(2):115-23.

Mcardle, F.I. Katch and V.L. Katch, *Fundamentos de Fisiología del Ejercicio*, 2th ed., Rio de Janeiro: Guanabara. Koogan, 2002, 163–280.

Michenko Sergeievivh V. Cambios en la reactividad Fisiológica del aparato respiratorio como medida de adaptación de la resistencia de un entrenamiento muscular. Ed..LECKF 1994, pp.73-85ana de Medicina del Deporte.Texinfo, vol. 10 Número 2, Noviembre 2004

Montenegro M. J., Rodríguez M. J, Rodríguez, A.2005 Efectos del ejercicio físico en personas con Diabetes Mellitus tipo 2. Umbral científico,Diciembre No. 007, pp33-60.

Mourier A, Gautier J F, De Kerviler E, Bigard A X, Villette J M, Garnier J P, Duvallet A, Guezennec C Y, Cathelineau G. Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM. Effects of branched-chain amino acid supplements. *Diabetes Care* March 1997 20:385-391; doi:10.2337/diacare.20.3.385

Palumbo PJ. Ballard DJ, Humphrey LL, Melton LJ 3rd, Frohnert PP, Chu PC, O'Fallon WM, Palumbo PJ.. Epidemiology of persistent proteinuria in type diabetes mellitus. Population-based study in Rochester, Minnesota *Diabetes*. 1988 Apr;37(4):405-12

Raz I, Hauser E, Bursztyn M. Moderate exercise improves glucose metabolism in uncontrolled elderly patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Israeli Journal of Medical Science* 1994;30:766-70.

Reaven, G M. Role of insulin resistance in human disease (syndrome X): an expanded definition. *Annu Rev Med*. 1993;44:121-31. Review.PMID: 8476236 PubMed - indexed for MEDLINE.

Rigla M. (2001). Efecto del control glucémico y del ejercicio físico sobre marcadores de riesgo cardiovascular en la diabetes mellitus. Facultad de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona

Ronald J. Sigal, Glen P. Kenny, David H. Wasserman, and Carmen Castaneda-Sceppa, M(2004). Physical Activity/Exercise and Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 27:2518-2539

Ronnemaa T, Marniemi J, Puukka P, Kuusi T. Effects of long-term physical exercise on serum lipids, lipoproteins and lipid metabolizing enzymes in type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients. *Diabetes Research* 1988;7:79-84.

Rowland T, Swadba W.A., Biggs D.E., Burke E.J., and Reiter E.O. Glycemic Control With Physical Training in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus Arch Pediatr Adolesc Med, March 1, 1985; 139(3): 307 – 310

Rowland T, Patty S, Freedson P. Physical Activity, Fitness, and Health in Children: A Close Look PEDIATRICS Vol. 93 No. 4 April 1994, pp. 669-672

Schneider, SH, Khachadurian, AK, Amorosa, LF, Clemow, L, Ruderman, NB. Ten – year experience with an exercise – based outpatient life – style modification program in the treatment of diabetes mellitus. Diabetes Care. 1992; Vol. 15: 1800 – 10

Shaw K, Del Mar C, O'Rourke P, Tito F. Exercise for Obesity (Protocol for a Cochrane Review). The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004;(1).

Serrato, Mauricio, Acta Colombiana de Medicina del Deporte, Texinfo, volumen 10 Numero 2 Noviembre. Disponible en Internet en URL <http://www.encolombia.com/medicina/amdeco/deporte11102comite.htm>.

Solomon Caren, Reducing Cardiovascular Risk in Type 2 Diabetes, Engl J Med 2003; 348:457-459 January 30, 2003

Tessier D, Menard J, Fulop T, Ardilouze J, Roy M, Dubuc N, et al. Effects of aerobic physical exercise in the elderly with type 2 diabetes mellitus. Archives of Gerontology & Geriatrics 2000;31(2):121-32.

Tsujiuchi T, Kumano H, Yoshiuchi K, He D, Tsujiuchi Y, Kuboki T, et al. The effect of Qi-gong relaxation exercise on the control of type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial. Diabetes Care 2002;25(1):241-2.

Trovati, M. Influence of physical training on blood glucose control, glucose tolerance, insulin secretion and insulin action in non insulin dependent diabetic patients. Diabetes Care; 7: 416-420 . 1984.

Wallenberg-Henriksson H, Rincon J, Zierath J. Exercise in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med.* 1998;25:25–35.

Wilk Whelton, S., Chin, A., Xin, X. & He, J. (2002). Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Annals of Internal Medicine*, 136, 493-503.

Wing RR, Epstein LH, Paternostro-Bayles M, Kristka A, Nowalk MP, Gooding W. Exercise in a behavioural weight control programme for obese patients with type 2 (non-insulin-dependent) diabetes. *Diabetologia* 1988;31:902-9.

8. ANEXOS

Carta de Consentimiento Informado de los Participantes

Hermosillo, Sonora a _____ de _____ de 2015.

Por medio de éste conducto hago constar que yo: _____

_____, acepto participar en la investigación:

EFFECTOS DE UN PROGRAMA DE ACTIVIDAD FÍSICA SOBRE FACTORES DE RIESGO AÑADIDOS EN UNA POBLACIÓN DIABÉTICA ADULTA

Objetivo de la investigación: determinar los efectos de un programa de ejercicio físico aerobio de baja intensidad en la modalidad de caminata, aplicado a personal académico (maestros) de la Universidad de Sonora con diabetes mellitus tipo 2 y otros factores de riesgo (niveles de hipertensión arterial, colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos glucemia en ayuno, hemoglobina glicosilada, e índice de masa corporal).

Generar a través de la práctica de actividad física y una adecuada nutrición, hábitos saludables que disminuyan y/o retarden los efectos de los padecimientos crónico degenerativos en los académicos de la Universidad de Sonora.

Para constancia de mi consentimiento no tengo ningún inconveniente en firmar de conformidad al calce de éste escrito, considerando que este es una investigación de beneficio para mí, comprometiéndome además a cumplir con los procedimientos establecidos la misma, (asistencia al módulo médico y talleres impartidos, así como a la práctica de actividad física en el estadio Castro Servín) atendiendo en todo momento solo las instrucciones e indicaciones impartidas por los responsables del programa, liberando de toda responsabilidad tanto a la Universidad de Sonora como a quienes operan esta investigación.

ATENTAMENTE
