



11222
7e/ 3

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



División de Estudios de Posgrado

Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación
Curso Universitario de Especialización en
Medicina de Rehabilitación

**EJERCICIO TERAPEUTICO EN EL DIABETICO
INSULINODEPENDIENTE SU REPERCUSION EN
EL CONTROL METABOLICO Y VELOCIDAD
DE NEUROCONDUCCION.**

Trabajo de Investigación Clínica

P r e s e n t a :

Dra. María de la Luz Catalina Cuéllar Lara

para obtener el título de:

**LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE
REHABILITACION**

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1989



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

CONCEPTO	PAGINA
1.- INTRODUCCION	1
2.- METODO	13
3.- RESULTADOS	15
4.- DISCUSION	27
5.- RESUMEN	30
6.- REFERENCIAS	33

INDICE DE TABELAS Y GRAFICAS

CONCEPTO	PAGINA
TABLA 1.- DATOS GENERALES DE PACIENTES DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES, CON Y SIN EJERCICIO.	17
TABLA 2.- MODIFICACIONES EN LA DOSIS DE INSULINA, GLUCEMIA Y HEMOGLOBINA GLUCOSILADA EN PACIENTES DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES, CON Y SIN EJERCICIO	18
GRAFICA 1.- DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES, VARIACION EN LA DOSIS DE INSULINA	19
GRAFICA 2.- DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES, VARIACION EN LA HEMOGLOBINA GLUCOSILADA.	20
TABLA 3.- MODIFICACIONES EN LAS VELOCIDADES DE CONDUCCION (m/s) DE LOS NERVIOS CUBITAL Y PERONEO EN DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES CON Y SIN EJERCICIO	21
GRAFICA 3.- DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES, VARIACION EN LA VELOCIDAD DE NEUROCONDUCCION NERVIOS CUBITAL (MOTOR)	22
GRAFICA 4.- DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES, VARIACION EN LA VELOCIDAD DE NEUROCONDUCCION NERVIOS PERONEO	23
TABLA 4.- MODIFICACIONES EN LA LATENCIA SENSITIVA DE LOS NERVIOS CUBITAL Y SURAL EN DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES, CON Y SIN EJERCICIO.	24
GRAFICA 5.- DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES, VARIACION EN LA LATENCIA SENSITIVA NERVIOS SURAL	25
TABLA 5.- MODIFICACIONES DE LAS LATENCIAS DEL REFLEJO H (ms) EN PACIENTES DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES CON Y SIN EJERCICIO.	26
TABLA 6.- MODIFICACIONES DE GLUCEMIA POR EL EJERCICIO, DETERMINADA POR DEXTROSTIX (mg %) EN PACIENTES DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES	26

INTRODUCCION

La diabetes mellitus insulino dependiente (DMID) es un padecimiento que se puede presentar con más frecuencia antes de los 18 años, de aquí también el sinónimo de diabetes mellitus juvenil o tipo I. Se puede definir como el conjunto de alteraciones de la síntesis, secreción, producción, circulación o efecto periférico en los tejidos blancos de la insulina; lo cual produce un metabolismo anormal de los carbohidratos y, secundariamente de los lípidos y proteínas, que se caracteriza por hiperglucemia (21,41).

Es una enfermedad hereditaria, con un factor de participación del 50% el otro 50% esta dado por factores ambientales (38). Entre estos se encuentran las infecciones virales sobre todo de parotiditis, rubéola, citomegalovirus y el virus Coxsackie B4; alteraciones inmunológicas por varias causas; se asocia a padecimientos en las que se conocen mecanismos autoinmunes como la anemia perniciosa, enfermedad de Addison, tiroiditis de Hashimoto, miastenia gravis y artritis reumatoide, entre otros; se han observado antígenos de histocompatibilidad (HLA) en particular los HLA-B8, -B15, -B18, DR3 y DR4 localizados en el brazo corto del cromosoma 6; en más del 20% de los pacientes con DMID se ha encontrado alteración del factor B de la vía alterna de activación del complemento; se han encontrado anticuerpos dirigidos contra las células beta del páncreas, los cuales se encuentran en más del 75% de los pacientes examinados durante la aparición clínica (10,35,38,41,44).

También se ha observado que los linfocitos T de los diabéticos insulínodpendientes (DID) son citotóxicos para las células en cultivo de insulinoma humano, así como disminución transitoria de gamma globulina humana en la DMID de aparición reciente (12).

Las concentraciones elevadas de glucemia por años, ocasiona lesiones a nivel vascular, neuronal, cardíaco y en tejidos blandos; los que posteriormente evolucionan hacia complicaciones crónicas.

El daño renal se inicia con proteinuria que evoluciona a síndrome nefrótico y conduce a la insuficiencia renal por nefropatía microvascular; esto constituye la causa fundamental de muerte en el DID (9,17,21,56). De las complicaciones oftalmológicas, la retinopatía proliferativa grave es más frecuente en la DMID y se presenta 10 años después de comenzar la evolución clínica; también pueden presentar catarata subcapsular, de evolución clínica rápida (31). Los portadores de diabetes tienen un alto riesgo de coronariopatías, claudicación intermitente y muerte por enfermedad cardiovascular, más prevalente en la mujer que en el hombre (19,26). Otros hallazgos en el paciente DID es la dermatopatía diabética, que son manchas pardas en la piel por vasculopatía ocasionada por glucosilación no enzimática de proteínas (21,56).

La osteoartropatía diabética es una entidad que se manifiesta por rigidez crónica y progresiva de la mano; así como la contractura de Dupuytren (42). El DID presenta alteraciones del crecimiento y retraso óseo madurativo (7,16).

Existen 3 tipos de neuropatía que son 1) Polineuropatía periférica simétrica 2) Mononeuropatía y 3) Neuropatía autonómica. Una clasificación patológica la divide en 2 grupos: a) Neuropatía de fibra larga y b) Neuropatía de fibra corta; esta última es más común en el DID, caracterizada por la presencia de disestesias autonómicas (8). El nervio femoral y el plexo lumbosacro son los sitios frecuentemente afectados, además de los nervios ciático, peroneo, mediano, cubital y nervios craneales (15,23,24,27).

En la neuropatía, las fibras que se afectan primero son las sensitivas y en menor frecuencia las motoras. La lesión neuronal se caracteriza por desmielinización de tipo segmentario y actividad degenerativa axonal. Puede causar incapacidad en forma de dolor, debilidad y pérdida de la sensibilidad. La presencia de sintomatología va en relación con el estado de control metabólico. En las etapas iniciales de la neuropatía la velocidad de conducción comienza a retardarse antes de que aparezca el cuadro clínico; estos cambios son más evidentes cuando el descontrol metabólico, por hiperglucemia, está presente (15,27,46).

En el organismo, existe normalmente un ataque químico de la glucosa (glucosilación no enzimática) sobre las proteínas corporales como: membranas celulares, tejido colágeno, hemoglobina, sistema nervioso y péptidos de las moléculas de DNA, entre otras. El proceso de glucosilación está en relación directa a las concentraciones de glucemia y tiempo de evolución, lo que refleja el estado de control metabólico del paciente diabético (28,32,52,53)

La adición de glucosa, al azar, en algún péptido es lo que constituye la glucosilación no enzimática (GNE) de las proteínas, conocida como reacción de Maillard. Se inicia con la unión del grupo aldehído de la glucosa, con el grupo amino de una proteína. Este cambio es reversible y el resultado se lo conoce como producto de Amadori. Si esta proteína persiste por meses o años, se forman estructuras irreversibles, llamados Productos Finales de Glucosilación Avanzada (PFGA), los cuales son capaces de establecer uniones cruzadas entre proteínas adyacentes ; la acumulación de estos PFGA va incorporando nuevas moléculas de glucosa, y modificar a los tejidos del organismo. Esto se puede asociar a los cambios degenerativos prematuros que padecen los diabéticos (33).

La hemoglobina A (Hb A), con 2 cadenas alfa y 2 beta, constituyen el 90% de la hemoglobina, presenta 3 fracciones menores de las cuales la fracción 1c representa del 4-5% de la hemoglobina(4,33,50). La síntesis de la Hb A1c se realiza con relativa lentitud y se prolonga durante toda la vida del eritrocito. La glucosilación se inicia en la cadena beta, en el grupo N-terminal de la valina (50).

El diabético presenta valores al doble o mayores que el normal de Hb A1c, constituye un índice confiable para verificar el control metabólico del diabético. Se ha comprobado que las concentraciones de glucosa en sangre o las glucosurias pueden modificarse por múltiples factores, y no necesariamente guardan relación con las concentraciones de Hb A1c (4,13,28,33,50).

La determinación de Hb A_{1c} nos da una idea de los procesos de glucosilación de las proteínas corporales. Presenta una mayor afinidad para el oxígeno que la Hb A, ocasionando un estado de hipoxia tisular, lo que condiciona un aumento del 2-3 difosfoglicerato, pero este aumento en la síntesis es menor en relación con la velocidad de eliminación del fosforo inorgánico (50); se acompaña de disminución en la concentración de magnesio y potasio, los cuales presentan una estrecha relación con las concentraciones de Hb A_{1c} (43). La respuesta de vasodilatación local para aumentar la oxigenación tisular, está disminuida por la presencia de arterio-arterioesclerosis (50).

La glucosilación de proteínas observada en modelos animales y en seres humanos, se relaciona con el engrosamiento de la membrana basal principalmente en capilares, glomérulo, vasos retinianos, músculo esquelético y otros (31). También se afectan las proteínas del aparato micarticular, así como en nervios periféricos; en estos últimos, además de existir alteraciones por acumulación del sorbitol en las células de Schwann y del metabolismo del mielosulfito también se asocian procesos isquémicos (17).

Sin embargo, cuando la GNE llega a formar PFGA, modifica la configuración de proteínas, en este caso, en proteínas axonales que ocasionará una respuesta inmunológica, en la cual existe atracción de macrófagos o que los PFGA fijan proteínas tales como la IgG, ocasionando la formación de complejos inmunitarios que también atraen a macrófagos en ambos casos esto ocasiona la desmielinización segmentaria.

En pacientes diabéticos con neuropatía se han encontrado depósitos de IgM y de la fracción C3 del complemento, lo que apoya esta teoría (53,54).

Por otra parte, la diabetóloga Joslin, a mediados de los años 50, introduce su triada: Dieta, Insulina y Ejercicio como piedras angulares en el tratamiento del DID (29,41,49,55,58).

La dieta debe aportar un 50% máximo de las calorías totales en forma de carbohidratos, 15% en proteínas y 35% en forma de grasas; esto aunado al control de peso corporal (29,41,48,55).

El manejo con insulina se inicia en 1922, desde entonces se ha ido perfeccionando hasta obtener insulinas de diferente tiempo de acción y con una mayor pureza, para su aplicación por vía subcutánea e intravenosa (7,29,47).

Recientemente se investigan nuevas vías de administración menos traumáticas. Así mismo, se han creado dispositivos para infundir insulina en una forma más precisa y estable, denominándolo páncreas artificial, que son los sistemas de asa abierta (bomba portátil) y de asa cerrada. Se ha considerado también, el trasplante de células insulares (10,29,38,40,41,49,58). En nuestro país, las nuevas formas de aplicación de insulina y el páncreas artificial, los altos costos que presentan son una importante limitación además de las desventajas propias que presentan. El tratamiento habitual con insulina, aparte de ser traumático, representa una carga económica importante para la familia del paciente. En el caso del trasplante, su principal problema ha sido el rechazo inmunitario (10,29,38,41).

Con respecto al ejercicio, los beneficios que ofrece ya han sido reconocidos desde hace tiempo. El médico Hindú Bushruta (600 a.n.e.) (54) y Aristóteles (49), recomendaban el ejercicio en la diabetesi esto también fué reconocido por los médicos del siglo XVIII (54). Sin embargo, en 1798, el médico John Rollo recomendaba la confinación en cama de los pacientes, hasta que mejoraran su condición. Casi un siglo después, la importancia terapéutica del ejercicio fué de nuevo enfatizado por Boucardat y Troussseau. También se inició la investigación científica del ejercicio, primero en el consumo de glucosa por el músculo, y después ya orientado al paciente diabético. Posterior al descubrimiento de la insulina, Lawrence, Buerger y Kramer reportaron que el ejercicio aumenta el efecto hipoglucémico de la inyección de insulina (54).

Se ha encontrado por diferentes trabajos de investigación que el ejercicio, realizado en forma sistemática, mejora el consumo de la glucosa por el músculo esquelético. Esta mejora ha sido atribuida a varios factores: Se ha observado que se produce una disminución de las concentraciones de insulina plasmática y se aumenta la tolerancia a la glucosa (5,11,36). Se cree que el músculo en ejercicio libera un Factor de Actividad Muscular (se piensa que es la bradicinina) el cual aumenta la captación de glucosa, pero este factor no ha sido posible aislarlo (40,49,54,58). Existe una mayor actividad de la somatomedina de Actividad Insuliniforme No Suprimible (22,49,58). Se produce un aumento en la afinidad de la insulina con sus receptores (11,18,30,34,36,55). El aumento de disponibilidad de glucosa también es debido a una mayor irrigación a nivel muscular (11,57).

El flujo de calcio intracitoplasmático durante el ejercicio, puede tener un efecto estimulante en el consumo de glucosa (55,58). El aumento de la sensibilidad a la insulina del músculo, puede ser por un aumento en el número de receptores (37) o por un evento posreceptor, el cual aún no se ha identificado (18,34,40).

Se han reconocido varios beneficios a la práctica regular del ejercicio, los cuales también recibe el diabético que integra el ejercicio a su estilo de vida. Se aumenta la eficiencia del sistema cardiovascular manifestado a través de la disminución de la frecuencia cardíaca, tensión arterial, aumento del volumen sistólico, gasto cardíaco, consumo de oxígeno y en la capilarización. Se aumenta la actividad de la lipoproteín lipasa, la concentración de HDL; existe disminución de colesterol y de VLDL. Se modifica la composición corporal produciendo aumento en la masa magra y disminución del tejido graso. A nivel tisular, mejora la oxigenación tisular (3,5,6,10,14,22,40,45,49,54,55,58). En sujetos sanos se ha demostrado que se mejora la velocidad de conducción nerviosa (5,10). Desde el punto de vista psicológico, disminuye el stress y la depresión, mejora el estado de ánimo y a nivel colectivo se promueve la cohesión del grupo (5,10,20).

Al realizar el paciente con DID un programa de ejercicios sistematizado, sus adaptaciones metabólicas en general, son similares a las de una persona normal. Esto se refleja por el aumento en el metabolismo oxidativo, atribuido a cambios cuantitativos y cualitativos de la mitocondria, sobre todo a nivel del músculo estriado; y a una mayor eficiencia en el metabolismo de carbohidratos y de lípidos (10,14,22,48,54,55,58).

Al incorporar un paciente con DID en un programa de ejercicio, se debe ofrecer seguridad, para evitar accidentes, dentro de los cuales el más frecuente es la hipoglucemia. De aquí que la prescripción del ejercicio no puede formularse de manera análoga a la dieta, insulina o ambas; debiera ser en forma individualizada y tomando las características de cada persona (3,5,10,48,55,58).

El ejercicio a pesar de los beneficios que ha demostrado ofrecer, no se ha promovido lo suficiente, como para instituir programas de ejercicio sistematizado en estos pacientes. Considerando que se deben de alentar, no sólo para mejorar el control metabólico del paciente, sino también para mejorar su autoimagen. De esto se obtendrá una prevención y/o retardo en las complicaciones crónicas que restringen la calidad de vida de estos pacientes jóvenes.

La diabetes mellitus insulino dependiente es un padecimiento que se presenta en uno de cada 2000 niños, y es más frecuente en la mujer en relación 3:1 con el hombre. Aunque en México no hay registro nacional de la población diabética, tiene una incidencia del 5% de la población pediátrica; si se toma en cuenta que la mayor parte de la población del país lo constituye gente joven, esto nos dará una idea de la magnitud del problema (41).

Del total de pacientes DID, un 10% se presenta clínicamente antes de los 5 años, y monox del 5% se presenta después de los 18 años (7,41).

A pesar del descubrimiento y tratamiento con insulina, esto no ha resuelto el problema de las complicaciones crónicas (angiopatía, neuropatía y enfermedad cardiovascular), por lo que el DID las comienza a padecer desde la tercera década de la vida. La diabetes, es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular importante, superado sólo por la hipertensión y el tabaquismo (26).

Después de esta edad, la mortalidad del DID se adiciona a las causas de mortalidad del diabético no insulino dependiente o tipo II. Es por esto que la diabetes en 1978, ocupaba el 100. lugar de mortalidad general del país; en 1982 ocupa ya el 50. lugar. La morbilidad hospitalaria, en algunos centros hospitalarios, se encuentra dentro de las 5 primeras causas, llegando a representar casi 9000 días de estancia en 1984 (25). En la clínica Joslin, se calcula que la sobrevida para un DID, desde la aparición de la diabetes hasta la muerte, es de 30 años (41).

En la ciudad de México, el 80% de los DID, hasta los 18 años de edad son tratados en los siguientes centros hospitalarios: Instituto Nacional de Pediatría, Hospital de Pediatría del Centro Médico La Raza, y en el Hospital Infantil de México (41). En este último, el 10% del total de consulta de Endocrinología, lo constituye la DMID.

La terapéutica por cada paciente con DMID representa, actualmente, un costo de aproximadamente 2 millones de pesos al año.

El ejercicio debe considerarse como coadyuvante en el manejo de la diabetes, y representa un aspecto terapéutico de bajo costo para el paciente diabético (3,10,55). Son pocos los pacientes con DMID en quienes se les prescribe un programa de ejercicio en forma individualizada; por otra parte, no se han diseñado programas de ejercicios en forma rehabilitatoria y preventiva en estos pacientes. Teniendo en cuenta los beneficios que se producen y, si estos programas se llegan a difundir y a generalizar, se esperará en un futuro, que disminuyan las complicaciones y la morbimortalidad, para así aumentar la expectativa de vida del DID.

Por lo anterior, es necesario realizar programas terapéuticos en los que se involucre el ejercicio, para lograr una mejor calidad de vida en el diabético insulino dependiente.

Con la realización de un programa de ejercicio se pretende:

- 1.- Determinar la repercusión de un programa de ejercicio terapéutico realizado por el paciente diabético insulino dependiente, a través del estudio y análisis del control metabólico por medio de cifras de glicemia en ayunas, dextrostix antes y después del ejercicio y concentración de la hemoglobina glucosilada. Además del análisis de las cifras de velocidad de neuroconducción y tiempo de latencia del reflejo H.
- 2.- Promover la realización de ejercicio sistematizado por el paciente diabético insulino dependiente.
- 3.- Integrar la práctica de ejercicio en los recursos terapéuticos y de rehabilitación, del diabético insulino dependiente.

El ejercicio sistematizado produce adaptaciones metabólicas generales, para realizar el trabajo físico en forma más económica para el organismo. Si se realiza este en diabéticos insulino-dependientes, se podrán reproducir estas adaptaciones, que se traducirán en un mejor control metabólico, lo cual se podrá evidenciar por el estudio y análisis de las concentraciones de glucosa, porcentaje de glucosilación de la hemoglobina, dosis de insulina, y por la velocidad de neuroconducción.

METODO

Se estudiaron 16 pacientes con DMID, previa autorización de sus padres, de 12 a 17 años de edad, de sexo femenino, que asisten regularmente a la consulta de Endocrinología del Hospital Infantil de México, que cuentan con Historia Clínica completa, que tuvieron mínimo 6 meses de control regular; que no participaban en programas de actividad física regular, por lo menos 3 meses antes; no presentaban otros padecimientos agregados; que tuvieron menos de 8 años de evolución y con dosis de insulina estable. Se dividieron al azar en 2 grupos de 8 pacientes cada uno, que constituyeron el grupo que realizó Ejercicio, y el otro fue el grupo Control.

En ambos grupos se evaluó: glucemia en ayunas, exámen general de orina, concentración de hemoglobina glucosilada, velocidad de neuroconducción en los nervios cubital (motor y sensitivo), peroneo y sural, y reflejo H. Estas evaluaciones se harán al inicio y al término del estudio. Se realizará seguimiento dietético, en todas las pacientes.

El grupo Control permanecerá bajo seguimiento a través de la consulta externa de Endocrinología, del H.I.M..

El otro grupo, además de su control en la consulta externa de Endocrinología, realizó ejercicio, bajo las siguientes directrices:

- 1) El programa de ejercicio fue de 4 sesiones a la semana, con duración de 40 minutos por sesión.

- 2) Cada sesión comprendió de una fase de calentamiento (10 min.), una fase de trabajo (20 min.) y de una fase de recuperación (10 min.)
La fase de calentamiento y de recuperación consistió en ejercicios de calistenia y flexibilidad. La fase de trabajo, consistió en paso Jogging, trote y carrera de acuerdo a cada paciente.
El ejercicio siempre se realizó a la misma hora.
- 3) Se inició a una intensidad del 50% de la frecuencia cardíaca máxima, y se aumentará 10% cada 2 semanas, hasta llegar al 70%
- 4) La aplicación de insulina fue 4 horas antes de la realización del ejercicio, su aplicación fue en sitios alejados a los grupos musculares que participan.
- 5) Se vigiló a los pacientes, y se tuvo dispuesto equipo rojo y glucosa para prevenir cualquier incidente, sobre todo de hipoglucemia.
- 6) Se hizo determinación de glucosa por medio de tiras reactivas de dextrostix, al inicio y al término de la sesión, una vez por semana.

RESULTADOS

Las características en ambos grupos de estudio, concernientes a la edad, peso al inicio y final del estudio, estatura y tiempo de evolución de su padecimiento; fueron similares (TABLA 1).

En ambos grupos de estudio, la terapia fue a base de un esquema mixto de insulina rápida e intermedia (NPH), calculadas en base a Unidades/kg de peso/día, dividida en dos dosis. Al inicio del estudio, la dosis de insulina era similar; al final del estudio se observó disminución significativa en el grupo que realizó ejercicio, correspondiendo a un 22%. En el grupo Control, el promedio de la dosis permaneció estable. Las otras variables estudiadas para el control metabólico en estos pacientes, las cuales fueron glucemia en ayunas y hemoglobina glucosilada, presentaron modificaciones similares a la dosis de insulina (TABLA 2, GRAFICAS 1 Y 2).

En las velocidades de conducción motora del nervio cubital y peroneo, así como la latencia sensitiva del nervio sural, se observan modificaciones favorables en relación al grupo control (TABLA 3, GRAFICAS 3,4 Y 5). En el reflejo H se obtuvieron valores dentro de límites normales bajos, presentando escasa variación del grupo ejercicio con respecto al grupo control (TABLAS 4 Y 5).

Se realizó determinación de glucemia por dextrostix una vez por semana en el grupo que realizó ejercicio, observándose disminuciones de glucemia significativas (TABLA 6).

Se presentaron 7 casos de hipoglucemia, los cuales se resolvieron con la ingestión de carbohidratos de fácil digestión, y sin otra repercusión de tipo patológico.

**TABLA 1.- DATOS GENERALES DE PACIENTES DIABETICAS
INSULINODEPENDIENTES, CON Y SIN EJERCICIO**

VARIABLE	DIABETICAS EJERCICIO	DIABETICAS CONTROL
Edad (años)	13.87 ± 2.1 (12-17) *	14.37 ± 1.8 (12-17)
Peso inicial (Kg)	37.78 ± 7.8 (29-51)	45.84 ± 9.7 (31-60)
Peso final (Kg)	37.75 ± 7.5 (29-50)	45.09 ± 9.1 (32.5-59)
Estatura (cm)	143.25 ± 7.6 (134-155)	147.34 ± 6.2 (138-156)
Tiempo de Evolución (meses)	37.87 ± 27.1 (12-72)	50.62 ± 33.7 (9-120)

* Promedio ± desviación standar (min-max)

TABLA 2.- MODIFICACIONES EN LA DOSIS DE INSULINA, GLUCEMIA Y HEMOGLOBINA GLUCOSILADA EN PACIENTES DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES CON Y SIN EJERCICIO

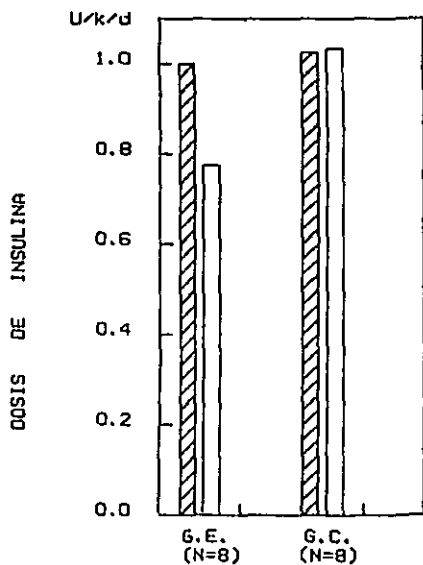
	INICIAL	FINAL
Dosis de insulina (U/kg/día) EJERCICIO	1.00 ± 0.16 (0.65-1.15) [§]	0.78 ± 0.18 (0.48-1.10) [§]
Dosis de insulina (U/Kg/día) CONTROL	1.03 ± 0.17 (0.73-1.30)	1.04 ± 0.20 (0.71-1.32) [§]
Glucemia (mg %) EJERCICIO	222.87 ± 71.1 (94-342) [§]	167.37 ± 108.1 (30-277) [§]
Glucemia (mg %) CONTROL	236.50 ± 78.4 (91-346)	248.10 ± 71.4 (124-334)
Hb glucosilada (%) EJERCICIO	13.37 ± 2.6 (9.5-17.4) [§]	12.20 ± 2.4 (9-16.3) [§]
Hb glucosilada (%) CONTROL	13.20 ± 3.6 (9.7-19.8)	13.70 ± 2.8 (10.1-18) [§]

§ Promedio ± desviación estándar (min-max).

§ p < 0.005 determinado por prueba t

§ p < 0.005 r = -0.96

GRAFICA 1
DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES
VARIACION EN LA DOSIS DE INSULINA

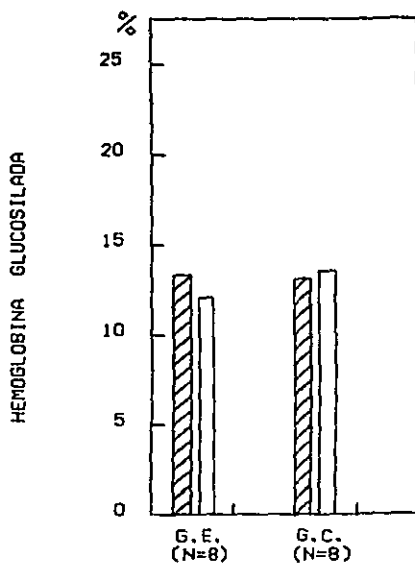


G.E.: GRUPO CON EJERCICIO
G.C.: GRUPO CONTROL

◊ INICIAL

○ FINAL

GRAFICA 2
DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES
VARIACION EN LA HEMOGLOBINA GLUCOSILADA



G.E.: GRUPO CON EJERCICIO
G.C.: GRUPO CONTROL

▨ INICIAL

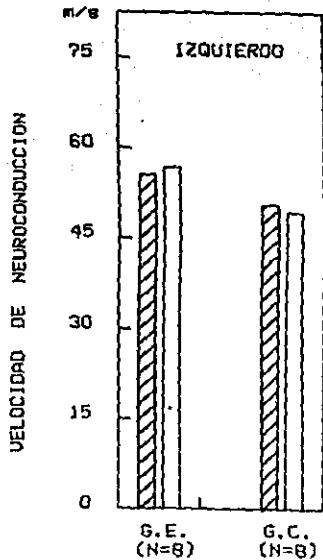
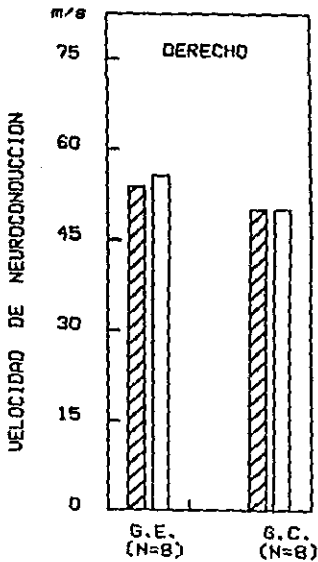
□ FINAL

TABLA 3.- MODIFICACIONES EN LAS VELOCIDADES DE CONDUCCION (m/s)
DE LOS NERVIOS CUBITAL Y PERONEO EN DIABETICAS
INSULINODEPENDIENTES CON Y SIN EJERCICIO

	INICIAL	FINAL
Cubital motor derecho. EJERCICIO	54.2 ± 5.19 (46.3-62) [§] _⊗	55.8 ± 5.84 (46.3-64.2) [§] _⊗
Cubital motor derecho. CONTROL	50.5 ± 5.32 (43.9-60.5)	50.2 ± 4.83 (43.9-58.9)
Cubital motor izquierdo. EJERCICIO	55.9 ± 6.10 (47-63) _⊗	57.0 ± 5.88 (47.5-64.2) _⊗
Cubital motor izquierdo. CONTROL	51.2 ± 5.08 (43-57.6)	49.5 ± 4.6 (43-55.8)
Peroneo derecho. EJERCICIO	42.6 ± 7.46 (30-49) _⊗	45.6 ± 5.7 (34.8-50.2) _⊗
Peroneo derecho. CONTROL	42.2 ± 2.7 (37.7-45.4)	41.56 ± 3.9 (33.7-46.4)
Peroneo izquierdo EJERCICIO	43.3 ± 6.82 (34-52.8) _⊗	46.1 ± 6.4 (35.3-53.7) _⊗
Peroneo izquierdo. CONTROL	43.7 ± 5.1 (37.5-52)	42.8 ± 4.5 (37.5-51)

§ Promedio ± desviación standar (min-max)
⊗ p < 0.005 determinado por prueba t

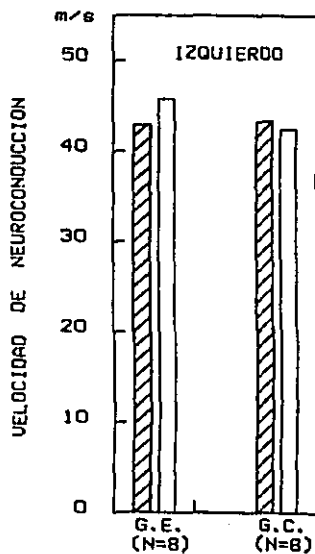
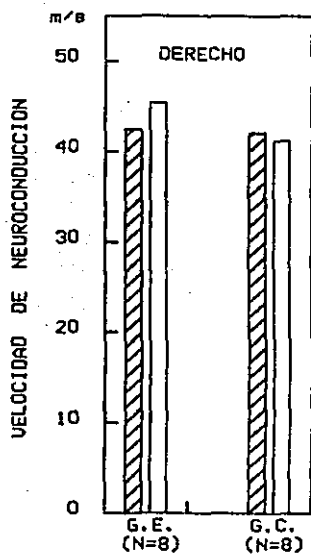
GRAFICA 3
 DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES
 VARIACION EN LA VELOCIDAD DE NEUROCONDUCCION
 NERUIO CUBITAL (MOTOR)



G.E.: GRUPO CON EJERCICIO
 G.C.: GRUPO CONTROL

◻ INICIAL
 ◻ FINAL

GRAFICA 4
 DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES
 VARIACION EN LA VELOCIDAD DE NEUROCONDUCCION
 NERVI0 PERONEO



G.E.: GRUPO CON EJERCICIO
 G.C.: GRUPO CONTROL

▨ INICIAL

□ FINAL

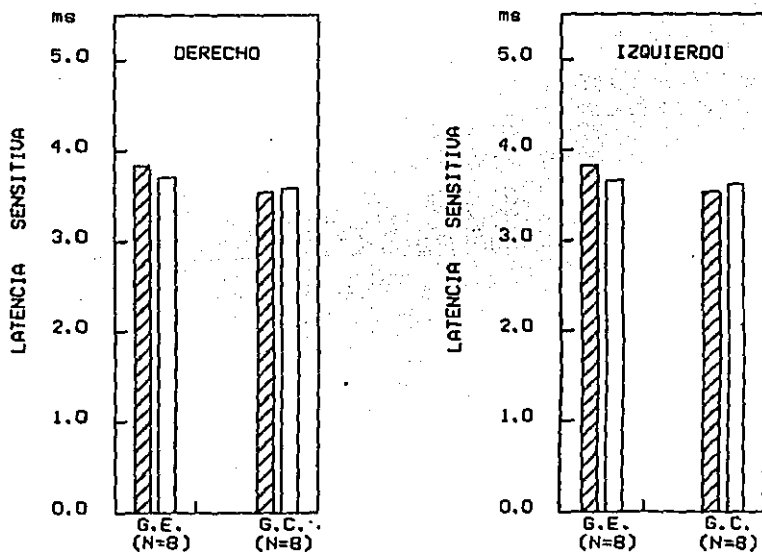
TABLA 4.- MODIFICACIONES EN LA LATENCIA SENSITIVA DE LOS NERVIOS CUBITAL Y SURAL EN DIABETICAS INBULINODEPENDIENTES, CON Y SIN EJERCICIO

	INICIAL	FINAL
Cubital derecho. EJERCICIO	3.20 ± 0.26 (2.9-3.6) *	3.13 ± 0.21 (2.8-3.4)
Cubital derecho. CONTROL	3.25 ± 0.52 (2.7-4.2)	3.35 ± 0.48 (2.8-4.3)
Cubital izquierdo. EJERCICIO	3.10 ± 0.30 (2.8-3.6)	3.06 ± 0.20 (2.8-3.4)
Cubital izquierdo. CONTROL	3.09 ± 0.35 (2.7-3.8)	3.31 ± 0.57 (2.8-4.5)
Sural derecho. EJERCICIO	3.86 ± 0.81 (3.1-5.1) ⊕	3.73 ± 0.88 (3-5.2) ⊕
Sural derecho. CONTROL	3.56 ± 0.89 (2-4.8)	3.62 ± 0.81 (2.2-4.7)
Sural izquierdo. EJERCICIO	3.84 ± 0.89 (3.1-5.3) ⊕	3.70 ± 0.81 (3-5) ⊕
Sural izquierdo. CONTROL	3.56 ± 0.74 (2.2-4.6)	3.64 ± 0.72 (2.3-4.6)

* Promedio ± desviación standar (min-max)

⊕ p < 0.005 determinado por prueba t

GRAFICA 5
 DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES
 VARIACION EN LA LATENCIA SENSITIVA
 NERVIU SURAL



G.E.: GRUPO CON EJERCICIO
 G.C.: GRUPO CONTROL

▨ INICIAL

□ FINAL

TABLA 5.- MODIFICACIONES DE LAS LATENCIAS DEL REFLEJO H (ms)
EN PACIENTES DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES
CON Y SIN EJERCICIO

		INICIAL	FINAL
DERECHO	Ejercicio	33.43 ± 6.05 (26.1-45.9) *	33.81 ± 5.99 (27-46.5)
	Control	30.31 ± 4.50 (24-33.8)	29.74 ± 5.14 (23.6-37.4)
IZQUIERDO	Ejercicio	33.62 ± 6.18 (26.2-46.8)	33.90 ± 6.03 (27.1-46.9)
	Control	29.83 ± 4.85 (24-35.8)	28.40 ± 4.09 (23.7-34.4)

* Promedio ± desviación standar (min-max)

TABLA 6.- MODIFICACIONES DE GLUCEMIA POR EL EJERCICIO,
DETERMINADA POR DEXTROSTIX (mg %) EN
PACIENTES DIABETICAS INSULINODEPENDIENTES

INICIO DEL EJERCICIO	271.96 ± 100.90 *
FINAL DEL EJERCICIO	204.55 ± 125.00
% DE DISMINUCION	31.81 ± 26.64

* Promedio ± desviación standar

DISCUSION

En el presente estudio, la realización de un programa de ejercicio sistematizado en pacientes diabéticas insulidependientes, representó beneficios favorables tanto en el control metabólico como en la velocidad de neuroconducción.

Algunos autores han realizado estudios con diferente duración, pero todos tienen en común el de ser programas de ejercicio aeróbico a intensidades submáximas, realizados en cicloergómetro o por carrera (14,32,57,59).

En el estudio realizado por Zinman y cols. (59) no se encontraron disminución significativa en la dosis de insulina, no así en el estudio de Costill y cols. (14) en la que sí se observó disminución en la dosis de insulina en un promedio de 23%. Este último dato coincide con los resultados obtenidos en el presente estudio estudio, la disminución en la dosis de insulina, fue significativa, en un promedio de 22%. Esto viene a reforzar los conceptos, de que durante el ejercicio, se aumenta la sensibilidad a la insulina y tolerancia a la glucosa (11,18,30,34,36,55).

Mandroukas y cols. (32), Zinman y cols. (59) e Yki-Jarvinen y cols. (57) han reportado que el entrenamiento físico, no modificó las concentraciones de glucemia en ayunas y hemoglobina glucosilada. En el estudio de Costill y cols. (14) la reducción de glucemia en ayunas fue significativa.

En el presente estudio, la glucemia en ayunas disminuyó significativamente, pero se trata de una variable fácil de modificar, por lo que se estudió el grado de glucosilación de la hemoglobina, la que disminuyó significativamente, pero en menor grado, en la diabéticas con ejercicio; sin embargo, en el grupo control se observa la tendencia a aumentar. No se estudiaron las glucosurias, ya que se ha demostrado la deficiente correlación con la concentración de glucemia (4).

En las pacientes estudiadas, no se encontraron evidencias clínicas de neuropatía periférica; sin embargo, presentan valores de neuroconducción dentro de límites normales bajos y por debajo de lo normal en forma discreta, esta evidencia ha sido descrita previamente (1,2,27,39). Con el ejercicio aumentó la velocidad de neuroconducción de los nervios cubital y peroneo, así como la latencia sensitiva del nervio sural. En el caso del grupo control, se presentó tendencia de disminuir la velocidad de neuroconducción y retardo en la latencia. Con respecto al reflejo H, hubo discreta tendencia a la disminución de la latencia, sin llegar a ser significativa. Se ha observado una mejoría en la velocidad de conducción hasta de un 50% después de 8 meses de euglucemia (4).

La mejoría en la sensibilidad de la insulina se evidenció por disminución de glucemia en ayunas y la disminución de la dosis de insulina, sugiriendo la posibilidad de un buen control metabólico, y que a largo plazo pueda disminuir la frecuencia de secuelas por diabetes.

A pesar del corto periodo de ejercicio, se pudieron observar algunas mejoras en las concentraciones de hemoglobina glucosilada y en las velocidades de neuroconducción. En el caso de que se aumente la duración de ejercicio, estas mejoras serán más significativas.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

RESUMEN

La diabetes mellitus dependiente de insulina, es un conjunto de alteraciones en la síntesis, secreción, producción, circulación o efecto periférico en los tejidos blancos de la insulina, produciendo un metabolismo anormal de carbohidratos y, secundariamente, de los lípidos y proteínas, que se caracteriza por hiperglucemia. Su persistencia por años ocasiona lesiones a nivel vascular, neuronal, cardíaco y tejidos blandos, evolucionando a complicaciones crónicas.

En la neuropatía diabética, las fibras que se afectan primero son las sensitivas y en menor frecuencia las motoras. La neuropatía de fibra corta es más común en la diabetes mellitus insulino dependiente (DMID). El nervio femoral y el plexo lumbosacro son los sitios más afectados, además de los nervios ciático, peroneo, mediano cubital y nervios craneales. En las etapas iniciales, la velocidad de neuroconducción empieza a retardarse antes de que se instale el cuadro clínico; es más evidente cuando el descontrol metabólico, por hiperglucemia, está presente.

En el organismo existe normalmente un unión química de la glucosa sobre las proteínas corporales (glucosilación no enzimática) y esta en relación directa a las concentraciones de glucemia y tiempo de evolución. El diabético presenta valores al doble o mayores al normal, de hemoglobina glucosilada; su estudio constituye un índice confiable para verificar el control metabólico del diabético. No así la glucemia o glucosurias, que pueden modificarse por múltiples factores, y no necesariamente guardan relación con la concentración de hemoglobina glucosilada.

A mediados de los años 50, se introduce, como piedras angulares en el tratamiento de la DMJD, la tríada: Dieta-Insulina-Ejercicio. La dieta debe aportar un 50% de calorías totales en forma de carbohidratos, 15% en proteínas y 35% en lípidos, aunado al control de peso corporal. El uso de insulina exógena se inicia en 1922, y se ha ido perfeccionando hasta obtener insulinas de diferente tiempo de acción y con mayor pureza para su aplicación.

El ejercicio realizado en forma sistematizada, mejora el consumo de glucosa por el músculo esquelético, atribuida a varios factores: por la presencia de un factor de actividad muscular, aumento del flujo sanguíneo muscular, aumento del flujo de calcio intracitoplásmico, actividad de la somatomedina de actividad insuliniforme no suprimible, modificación de la actividad de los receptores o por eventos posreceptor. Además es un medio que puede prevenir y/o retardar las complicaciones crónicas.

La complicación más frecuente en la práctica de ejercicio es la hipoglucemia. De aquí que la prescripción de ejercicio no puede formularse de manera análoga a la dieta, insulina o ambas; debiendo considerarse las características de cada persona.

En base a lo anterior, se diseñó un protocolo de investigación a partir de la siguiente hipótesis: "El ejercicio sistematizado produce adaptaciones metabólicas para realizar el trabajo físico en forma más económica para el organismo. Si este lo realiza el diabético insulínodpendiente, se podrán reproducir estas adaptaciones, que se traducirán en un mejor control metabólico, evidenciado por la glucemia, hemoglobina glucosilada, dosis de insulina, y por la velocidad de neuroconducción."

Se estudiaron 16 pacientes con DMID, con características generales similares, de 12 a 17 años, con antecedentes de control regular y no participación en programas de actividad física. 8 pacientes constituyeron el grupo control y 8 realizaron ejercicio aerobio (jogging trote o carrera) a nivel submáximo en 3 etapas por 6 semanas. La insulina se inyectó 3 horas antes del ejercicio y lejos de los grupos musculares que participaban.

Se evaluó en ambos grupos, al inicio y final, glucemia, hemoglobina glucosilada, dosis de insulina y velocidad de conducción en los nervios cubital, peroneo y sural, así como latencia del reflejo H. En el grupo de ejercicio, se estudio glucemia antes y después del ejercicio, por dextrostix. Se obtuvieron cambios significativos favorables en el grupo que realizó ejercicio en: glucemia, dosis de insulina, velocidad de conducción motora en los nervios cubital y peroneo, latencia sensitiva en el nervio sural. En menor grado, hemoglobina glucosilada y reflejo H. Estudios anteriores han usado como parámetros la dosis de insulina, glucemia y hemoglobina glucosilada. Hasta el momento no se había relacionado la velocidad de neuroconducción, reflejo H y ejercicio en la DMID. Este estudio sugiere que, un programa de ejercicio, tiene efectos favorables en el control metabólico y velocidad de neuroconducción, para paciente con DMID.

REFERENCIAS

- 1) Academia de electrodiagnostico y electromiografía de Puerto Rico. Manual de electromiografía. Manual ilustrado de técnicas de neuroconducción sensorial y motora. Puerto Rico, 1978.
- 2) Academia de electrodiagnostico y electromiografía de Puerto Rico. La unidad motora: Nuevos conceptos. En: Manual de electromiografía. Puerto Rico 1986: 74-76.
- 3) American College of Sports medicine. Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 3a Ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1986.
- 4) Apostolopoulos A. Prueba de glucemia para pacientes diabéticos. Mundo Médico 1986; 13: 55-7.
- 5) Appenzeller O, Atkinson R. Sports Medicine. Baltimore-Munich: Urban & Schwarzenberg, 1981.
- 6) Astrand PO, Keare R. Fisiología del trabajo físico. 2a Ed. Buenos Aires: Panamericana, 1985.
- 7) Bertram R Vaughan V. Tratado de Pediatría. 12a Ed. México: Interamericana, 1985, Tomo II.
- 8) Bergstrom B, Lilje B. Autonomic neuropathy in type I diabetes: Influence of duration and other diabetic complications. Acta Med Scand 1987; 222: 147-54.
- 9) Beyer M. Nefropatía diabética. Clin Ped North Am 1984; 31: 629-44.
- 10) Blanco LA, Dorantes ALM. Diabetes Mellitus tipo I. Etiología y expectativas en el tratamiento. Bol Med Hosp Inf Mex 1985; 42: 145-9.
- 11) Bove AA, Lowenthal DT. Medicina del Ejercicio. Buenos Aires: El Ateneo, 1987.
- 12) Cahill F, Hugh O. Insulin dependent diabetes mellitus: The initial lesion. New England J 1981; 304: 1454-65.
- 13) Casparie AF, Hiedema K. Glycosylated haemoglobin in diabetes and renal failure. The Lancet 1977; 11: 758-9.
- 14) Costill DL, Cleary P, Fink W J, Foster C, Witzmann F. Training adaptations in skeletal muscle in juvenile diabetes. Diabetes 1979; 28: B18-22.
- 15) Dick P, Karnes J. Clinical and neuropathological criteria for the diagnosis and staging of diabetic polyneuropathy. Brain 1983; 106: 861-80.
- 16) Espinosa A, Chavarria C. Factores endocrinos sobre el crecimiento y desarrollo. V. Efecto de la insulina. Bol Med Hosp Inf Mex 1977; 289-95.
- 17) Felig P., Baxter J. Endocrinología y Metabolismo. 1a. Ed. México: McGraw-Hill, 1983.

- 18) Garotto LF, Richter ER, Goodman HN, Ruderman NB. Enhanced insulin sensitivity of skeletal muscle following exercise. En: Knuttgen HG, Vogel JA, Poortmans J, Eds. Biochemistry of exercise. Champaign Il: Human Kinetics, 1983: 683-7.
- 19) Ginsberg H. Diabetes: Complicaciones cardiovasculares. Mundo Médico 1986; 13: 47-8.
- 20) Goff D, Dimsdale JE. The psychologic effects of exercise. J Cardio-pulmonary Rehab 1985; 5: 234-40.
- 21) Greenspan F, Forcham. Endocrinología básica y clínica. 1a Ed. México: Manual Moderno, 1988.
- 22) Guillet R. Diabetes y deporte. En: Guillet R, Genéy J, Brunet G E. Manual de Medicina del Deporte. Barcelona: Masson, 1985: 322-30.
- 23) Halar E, Graf R. Diabetic neuropathy: A clinical, laboratory and electro-diagnostic study. Arch Phys Med Rehabil 1982; 63: 298-301.
- 24) Harati Y. Diabetic peripheral neuropathies. Ann Intern Med 1987; 107: 546-59.
- 25) Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática: Información Estadística del Sector Salud y Seguridad Social; México, 1986.
- 26) Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease: The Framingham study. JAMA 1979; 241: 2035-8.
- 27) Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. 1a. Ed. Iowa: FA Davis Co., 1983.
- 28) Kirshenbaum D. Glucosilación de proteínas: Su importancia en el control de la diabetes y en sus complicaciones. Clin Ped North Am 1984; 31: 605-16.
- 29) Kozak GP, Hollerorth HJ. Guía de Enseñanza de Diabetes. Joslin Diabetes Center, New York: Pfizer International Inc., 1984.
- 30) LeBlanc J, Nadeau A, Richard D, Tremblay A. Studies on the sparing effect of exercise on insulin requirements in human subjects. Metabolism 1981; 30: 1119-24.
- 31) Leslie N, Sperling H. Relation of metabolic control to complications in diabetes mellitus. J Pediatrics 1986; 108: 491-7.
- 32) Mandroukas K, Krotkiewski H, Holm G y cols. Muscle adaptations and glucose control after physical training in insulin-dependent diabetes mellitus. Clin Physiol 1986; 6: 39-52.
- 33) Mennier M., Cerami A. Nonenzymatic browning in vivo: posibles processes for aging of long-lived proteins. Science 1981; 211: 491-3.
- 34) Michel G, Vocke T, Bieker W. Regulation of insulin receptor affinity during exercise. En: Knuttgen HG, Vogel JA, Poortmans J, Eds. Biochemistry of Exercise Champaign Il: Human Kinetics, 1983: 694-701.
- 35) Nerup J, Lernmark A. Autoimmunity in insulin-dependent diabetes mellitus. Am J Med 1981; 76: 133-41.

- 3) Illicot SG, Drake NJ, Falacios SH. Diabetes mellitus y actividad física. Bol. Cient. Tec INDER-CUBA 1986; 2: 39-50.
- 4) Pedersen O, Beck-Nielsen H, Heding L. Increased insulin receptors after exercise in patients with insulin - dependent diabetes mellitus. New Englan J 1980; 302: 886-92.
- 5) Pérez P E. Nuevos conceptos en diabetes mellitus tipo I. Rev Med INES 1981; 19: 365-9.
- 6) Prijozhán VM. Lesión del sistema nervioso en la diabetes mellitus. 2a ed. Moscú MIR, 1986.
- 7) Richter EA, Ruderman NB, Schneider SH. Diabetes and exercise. Am J Med 1981; 70: 201-9.
- 8) Robles VC, Gutiérrez RO. Conceptos actuales de diabetes mellitus. En: Lora-do AA, Ed. Medicina interna Pediátrica. México: Interamericana, 1985: 29-72.
- 9) Rosenbloom A. Manifestaciones esqueléticas y articulares de la diabetes infantil. Clin Ped North Am 1984; 31: 567-86.
- 10) Sjogren A, Florén CH, Nilsson A. Magnesium deficiency in IDDM related to level of glycosylated hemoglobin. Diabetes 1986; 35: 459-63.
- 11) Skyler JR. Etiology and pathogenesis of insulin dependent diabetes mellitus. Ped Ann 1987; 16: 682-91.
- 12) Smith D P, Stransky F W. The effects of jogging on body composition and cardiovascular response to submaximal work in young women. J Sports Med 1975; 15: 26-32.
- 13) Sosenko J, Gadia M. Neurofunctional testing for the detection of diabetic peripheral neuropathy. Arch Intern Med 1987; 147: 1741-5.
- 14) Sperling M. Tratamiento de la diabetes sacarina en el paciente externo Clin Ped North Am 1987; 34: 971-88.
- 15) Stein R, Goldberg N, Kalman F, Chester R. Ejercicio en pacientes con diabetes mellitus tipo I. Clin Ped North Am 1984; 31: 657-63.
- 16) Strauss RH. Sports Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1984.
- 17) Vergnano H, Marelli B, Visentin F. Reflejos del dismetabolismo sobre la oxigenación tisular. En: Microangiopatía diabética. Milán: Edit Carlo Erba, 1980: 38-43.
- 18) Visentin F. Alteraciones de la funcionalidad celular. En: Microangiopatía diabética. Milán: Edit Carlo Erba, 1980: 18-21.
- 19) Viassara H, Brownlee M, Cerami A. Accumulation of diabetic rat peripheral nerve myelin by macrophages increases with the presence of advanced endproducts. J Exp Med 1984; 160: 197-207.
- 20) Viassara H, Brownlee M, Cerami A. Nonenzymatic glycosylation of peripheral nerve protein in diabetes mellitus. Proc Natl Acad Sci 1981; 78: 5190-2
- 21) Vranic M, Berger M. Exercise and diabetes mellitus. Diabetes 1979; 28: 147-63.

- 55) Welsh RP, Shepard RJ. Current Therapy in Sports Medicine 1985-1986. Toronto Philadelphia: Decker Inc & Mosby Co. 1985.
- 56) Williams R. Tratado de Endocrinología. 6a. ed. México: Interamericana. 1981
- 57) Iki-Jarvinen H, DeFronzo RA, Kolvisto VA. Normalization of insulin sensitivity in type I diabetic by physical training during insulin pump therapy. Diabetes Care 1984; 7: 520-7.
- 58) Zinman B, Vranic M. Diabetes y ejercicio. Clin Med Nort Am 1985; 11: 61-74
- 59) Zinman B, Zúñiga GS, Kelly D. Comparison of the acute and long-term effects of exercise on glucose control in type I diabetes. Diabetes Care 1984; 7: 515-19.