

11222  
20j. 11

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA  
División de Estudios de Postgrado  
Secretaría de Salud  
Instituto Nacional de Medicina  
de Rehabilitación

"EFECTO DEL EJERCICIO TERAPEUTICO SOBRE  
LA VELOCIDAD DE CONDUCCION NERVIOSA  
EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO  
II CON NEUROPATIA"

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA  
Que Presenta la  
DRA. ELVA CATALINA OCHOA ZAVALA  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA  
DE REHABILITACION

Profesor Titular y Asesor de Tesis  
Dr. Luis Guillermo Ibarra I.

México, D. F.

1988

TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## C O N T E N I D O

No.			
1	INTRODUCCION	.....	1
2	ANTECEDENTES	.....	3
3	JUSTIFICACION	.....	7
4	OBJETIVOS	.....	8
5	HIPOTESIS	.....	8
6	MATERIAL Y METODOS	.....	8
7	RESULTADOS	.....	14
8	DISCUSION	.....	33
9	RESUMEN	.....	35
10	REFERENCIAS	.....	37

## INTRODUCCION:

La diabetes mellitus (DM) tipo II no insulino-dependiente es un padecimiento crónico frecuente, que habitualmente se manifiesta después de los 40 años de edad; el 60-90% de los pacientes son obesos. Se caracteriza por alteraciones en el metabolismo de hidratos de carbono, proteínas y grasas, debido a una disminución en la sensibilidad periférica a la insulina (hígado y músculo) o insulino-resistencia, disminución inmediata de la liberación de insulina y retraso en la liberación tardía, con la consecuente hiperglicemia. Esto conduce a una serie de alteraciones bioquímicas y fisiológicas en diferentes órganos; si esta condición persiste por tiempo prolongado, hará lugar al desarrollo de complicaciones vasculares y neuropáticas que alteran o influyen negativamente en aparatos y sistemas de nuestro organismo (nefropatía, retinopatía, arteriosclerosis, neuropatía autonómica y periférica, y otras), de las cuales la neuropatía periférica es probablemente la más común e incapacitante. La prevalencia varía de menos del 5% hasta aproximadamente un 60% probablemente debido a diferencias en edad, sexo, tipo y duración de la diabetes.<sup>1,3,16</sup> Generalmente ocurren cambios estructurales en el nervio periférico, reversibles al inicio del padecimiento, e irreversibles con su cronicidad. Aproximadamente más del 50% de los pacientes con 20 años de evolución de diabetes, presentan signos clínicos de neuropatía diabética o producen anomalías subclínicas de la velocidad de conducción sensorial y motora, debido a desmielinización seg-

mentaria y degeneración axonal. 1,2,3,4,10,17,19,22. En relación con esto las fibras sensitivas son más frecuentemente dañadas que las motoras, su localización es distal y afecta más a miembros inferiores que superiores. 1,10,13. Las medidas terapéuticas deben orientarse al control estricto de la diabetes y alivio del dolor. Hasta hoy los fármacos para este fin son: difenilhidantoína, carbamazepina, antidepresivos, suplementos de mioinositol, inhibidores de la aldolasa reductasa, hipoglucemiantes orales y otros, con resultados poco satisfactorios, 1,10, pero involucrando un enorme gasto económico para los pacientes y para nuestro país. Debido a la situación actual que agobia a nuestra nación, para los pacientes diabéticos de escasos recursos económicos resultan poco accesibles las medidas terapéuticas farmacológicas y dietéticas actuales, por lo que es imprescindible buscar nuevas alternativas terapéuticas de bajo costo, por ejemplo el ejercicio, el cual si se realiza con ciertas características por este grupo de pacientes, ocasiona cambios bioquímicos y fisiológicos (aumenta la sensibilidad de los receptores para la insulina, tolerancia a la glucosa y modifica la utilización intracelular de glucosa), que inciden favorablemente sobre el control glicémico. Según la literatura mundial al respecto, disminuye la signo-sintomatología de este tipo de pacientes y retarda la aparición de las secuelas conduciéndolo a una mejoría en su calidad de vida y capacidad de trabajo, así como a la disminución de su agente hipoglucemiante. 11,12,13,14,22,23.

ANTECEDENTES:

Desde 1965, la célula de Schwann ha sido reconocida como el sitio principal de daño, que explica la aparición de neuropatía periférica en diabéticos; sin embargo, durante los últimos años existen evidencias de probables cambios concomitantes en la estructura axonal, que preceden a la desmielinización segmentaria, el daño a nivel axonal puede ocurrir por 3 mecanismos; edema endoneural, metabolismo anormal del mioinositol y anomalías en el transporte axonal. Se asume que el edema juega un papel importante en la patogénesis de la axonopatía ya que la hiperglicemia conduce a un acúmulo de glucosa y sus metabolitos, fructosa y sorbitol dentro del nervio; el sorbitol por su efecto osmótico daría lugar a edematización y muerte celular. En relación con el metabolismo anormal del mioinositol, el aumento de la glucosa libre en el paciente diabético se acompaña de una disminución del contenido de mioinositol en el axón que ocasiona alteración de la síntesis del componente fosfolípido de la membrana axonal, con repercusión negativa sobre la enzima ATPasa sodio-potasio estructuralmente unida a esta para la conducción normal del impulso nervioso y una transmisión sináptica correcta. En tanto que, las anomalías en el transporte axonal retrógrado responsable de cambios estructurales a nivel del cuerpo neuronal, está en estrecha relación de la hiperglicemia, por lo cual se sugiere una posible glicosilación no enzimática de las proteínas axonales que al parecer inician el proceso fisiopatológico de neuropatía. " Así, todo

parece indicar que el cambio fundamental es una alteración de la membrana celular nerviosa, bien sea por disminución del inositol y de sus fosfolípidos o por la glicosilación de proteínas. Al inicio los cambios serían funcionales y reversibles, traduciendo electrofisiológicamente por una disminución de la velocidad de conducción nerviosa (VCN); en estadios más avanzados se añadirían cambios estructurales a nivel del axón y desmielinización secundarias, que harían en la mayoría de los casos, irreversible la lesión. Factores coadyuvantes podrían ser la microangiopatía y la presencia de un edema endoneural de etiología desconocida aún<sup>1,17</sup>.

Desde 600 años A.C. el ejercicio terapéutico fue prescrito por el médico indú sushruta para ciertos tipos de pacientes diabéticos y este fue ampliamente reconocido por los médicos del siglo XVIII. En 1796 John Polle lo aplicó en pacientes con diabetes más severa. A partir de esta fecha se ha considerado al ejercicio como un recurso terapéutico de gran importancia y el cual no debe faltar en el tratamiento del paciente diabético. En 1867, Chaveny y Kaufman observaron que la captación de glucosa se incrementa con el trabajo muscular; el uso terapéutico del ejercicio fue entonces dirigido específicamente a la reducción de la glucosa sanguínea y mejorar rápidamente la tolerancia a una carga de carbohidratos en pacientes diabéticos. Por otro lado él y otros autores han puntualizado que el paciente pobremente controlado o cutósico el ejercicio puede tener efectos deletéreos. Hasta antes de 1979, no se conocían los efectos del ejer-

cicio a largo plazo, sin embargo, en la actualidad se le reconocen múltiples efectos benéficos sobre los diversos aparatos y sistemas de nuestro organismo; mejora el volumen sistólico, gasto cardíaco, consumo de oxígeno; eleva los niveles de lipoproteínas de alta densidad, la actividad de lipoproteína-lipasa disminuye la frecuencia cardíaca de reposo, la presión arterial, la propensión para las arritmias, mejora la actividad fibrinolítica, modifica positivamente los patrones de flujo coronario; y con respecto a sus efectos benéficos en la diabetes mellitus; disminuye la secreción de insulina, y simultáneamente mejora la tolerancia a la glucosa y su utilización a través de 3 mecanismos, aumento de la sensibilidad de los receptores para insulina, disminución del glucógeno hepático y muscular, y aumento en la permeabilidad de la célula muscular, para la insulina. De acuerdo a esto último podemos decir finalmente que, puesto que la glicosilación no enzimática de proteínas en los nervios periféricos al parecer desencadena el proceso fisiopatológico de la neuropatía diabética, y esto está estrechamente relacionado con el grado de hiperglicemia ( complicación inherente al estado diabético) y a los efectos benéficos potenciales del ejercicio, mencionados anteriormente, en el control de la glicemia, cabe esperar que el ejercicio beneficie al diabético tipo II en su tolerancia a la glucosa. 11,12,13,14,22, 23,25.

La respuesta normal al ejercicio involucra cambios favorables en el grado de liberación y utilización de la insulina, de glu



cosa, y otras fuentes de energía. Los cambios fisiológicos metabólicos ocurren durante el ejercicio, están en relación con la contracción muscular, disminución de las concentraciones de glucosa sanguínea secundaria a un aumento de su consumo en el músculo, en comparación con la mayor producción de glucosa hepática durante el ejercicio. El balance entre producción y utilización de glucosa sanguínea durante el ejercicio de corta duración permanece inalterado, sin embargo, con ejercicio prolongado (40-90'), los niveles de glucosa a menudo disminuyen por abajo de 45 mg/dl, usualmente sin presencia de síntomas de hipoglucemia. La mejoría en el descontrol metabólico en los pacientes diabéticos al parecer es debida a 2 efectos que actúan por separado; uno es la disminución de la secreción de insulina por el páncreas en respuesta a una misma concentración de glucosa, y otro es a una tasa de consumo rápido de la glucosa por los tejidos principalmente el muscular, lo cual conduce a una tolerancia a la glucosa, a pesar de los niveles bajos de insulina. Esta condición puede ser debida a un incremento en la sensibilidad a la insulina, a una respuesta aumentada a la misma o a una combinación. Sin embargo, el efecto del ejercicio bien podría ser mediada por una adaptación en un paso postreceptor en el proceso del transporte de glucosa o por un incremento de un factor humoral que potencializa el efecto de la insulina. El aumento en la sensibilidad y/o respuesta a la insulina inducida por el ejercicio puede ser aparentemente mayor en algunos casos para resultar en normalización a la tole

rancia a la glucosa aún en ciertos pacientes con grado moderado de afección de las células beta. No existe mejoría aparente de la tolerancia a la glucosa en pacientes con diabetes mellitus severa quienes tienen marcada deficiencia de insulina<sup>20</sup>. Se ha destacado además la elevación de calcio citoplásmico durante el ejercicio el cual podría tener efecto estimulante del consumo de glucosa. Existen informes de efectos favorables como: sensación de bienestar psicológico, mayor gasto de energía supresión del apetito, cambios en las lipoproteínas circulantes, aumento de la captación máxima de oxígeno, disminución de la presión arterial y de cardiopatía coronaria. El ejercicio que puede beneficiar al diabético tipo II con neuropatía, según la literatura actual al respecto, es el que involucra grandes masas musculares, (caminata, trote, carrera, natación y ciclismo), con frecuencia de 2-3 veces por semana mínimo, duración de 30-45', y con una intensidad del 50-65% de la capacidad funcional del paciente. El efecto es rápidamente érruido si el ejercicio es descontinuado aún por un período corto de tiempo (1-2 sem.).<sup>9,12,13,14,19,26.</sup>

#### JUSTIFICACION:

La diabetes mellitus tipo II (Lo insulino-dependiente), es una entidad frecuente que representa el 60% de los casos de diabetes, y tiene una incidencia de aproximadamente 2.5% en la población general<sup>1,16</sup>. Esta entidad nosológica puede presentarse a cualquier edad, pero principalmente ocurre en los grupos etáreos de mayor productividad (mayores de 40 años). Se caracte-

teriza por una serie de alteraciones bioquímicas y fisiológicas, de las cuales la más relevante es la hiperglicemia, como consecuencia, probablemente a una deficiencia en la calidad y cantidad de insulina. Esta condición cuando persiste por tiempo prolongado da lugar a la aparición de secuelas, tales como: arteriosclerosis, retinopatía, nefropatía y neuropatía autonómica y periférica (evidenciada esta última, por alteración de la velocidad de conducción nerviosa). Las complicaciones derivadas de la condición diabética contribuyen determinantemente en el aumento de los casos de morbilidad (1.4% en 1984), siendo la neuropatía diabética periférica la complicación común incapacitante que más contribuye en estos casos; secuela en la que no existe tratamiento eficaz, excepto el control óptimo de la diabetes. También es responsable de 11.6% del total de muertes en nuestro país, el año de 1982. <sup>21</sup> Según datos correspondientes. Debido a que estos pacientes pertenecen al grupo etáreo más productivo, nos percatamos del gran impacto negativo que esto tiene en nuestra economía.

La actividad física ha sido aceptada como una de las piedras angulares en el tratamiento de la diabetes tipo II con insulino-resistencia. Se sugiere que el ejercicio puede ser benéfico al aumentar la sensibilidad de los receptores para la insulina y la permeabilidad de la glucosa al interior de la célula, por lo que el establecimiento de un programa de ejercicio probablemente mejoraría el descontrol metabólico. (la literatura mundial al respecto es abundante). Dado que la diabetes mellitus

tipo II es realmente un problema de salud en nuestro país, y lo caro de su tratamiento farmacológico, se justifica abordar posibilidades terapéuticas alternas de menor costo como es la realización de ejercicio terapéutico, el cual requiere de implementos mínimos para su realización.

PROPOSITOS:

- A).- Confirmar el beneficio del ejercicio terapéutico sobre la velocidad de conducción.
- B).- Desarrollar un protocolo de ejercicio para diabéticos tipo II con neuropatía.
- C).- Capacitar al personal médico y paramédico para la aplicación del programa.
- D).- Disminuir el costo del tratamiento en el paciente con neuropatía diabética.

HIPOTESIS:

Si el ejercicio terapéutico tiene un efecto positivo sobre el estado metabólico alterado del paciente diabético tipo II, que conduce entre otras cosas a lesiones anatómicas de la fibra nerviosa, lo que se evidencia por alteraciones de la velocidad de conducción; entonces, la realización de un ejercicio terapéutico adecuado, mejorará el estado metabólico anormal preexistente en estos pacientes, y por consiguiente, mejorará la velocidad de conducción nerviosa.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL:

1).- Humano en estudio. Se incluyeron 10 pacientes, todos del sexo femenino, 7 pacientes diabéticas no insulino-dependientes con neuropatía que acudieron a la consulta diaria del Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación y/o canalizados por las diferentes instituciones de salud.

Sujetos sanos.- 9 personas sanas, pertenecientes a los grupos etáreos de los pacientes involucrados en el estudio.

2) Recursos Humanos

- 1 Médico residente de Medicina de Rehabilitación
- 1 Médico especialista en medicina del deporte
- 1 Cardiólogo
- 1 Endocrinólogo
- 1 Técnico laboratorista clínico
- 1 Enfermera
- 1 Trabajadora social
- 1 persona de intendencia

3) Recursos Materiales

- 1 area para la realización del ejercicio de 6 X 10 mt.
- 1 Banda sin fin
- 1 Bicicleta ergométrica
- 1 sistema de telemetría
- 1 Electrocardiógrafo
- 1 Baumanómetro
- 2 estetoscopios
- 1 Electromiógrafo TECA modelo 42
- Electrodos de superficie; placa, anillo y barra y un es-

timulador

- 1 espectrofotómetro Syva 1290 serie 0084-9073-00
- 1 Analizador Emit Clinical Processor CP 5000
- 1 Glyco Hb column<sup>TM</sup> procedure Cat. No. 5344 (Helena-Laboratories).

Material de registro de datos; hojas, lápices, gomas, calculadoras etc.

Material de exploración física.- Martillo de reflejos, goniómetro, diapazón, vernier, etc.

#### METODO:

En este estudio se incluyeron un total de 16 pacientes, todas del sexo femenino, con edades, peso y estatura promedio de  $49.18 \pm 7.66$  años,  $63.66 \pm 8.91$  Kg. y  $1.54 \pm 0.03$  Mt. respectivamente de las 16 personas estudiadas 7 padecían diabetes mellitus tipo II con o sin datos de neuropatía, con un tiempo promedio de evolución de su diabetes de  $3.78 \pm 4.53$  años, todas bajo tratamiento farmacológico (tratamiento que continuaron durante todo el estudio, y al que se añadieron algunas indicaciones dietéticas) y personas sanas sin antecedentes familiares diabéticos. previo consentimiento por escrito se les realizó a todas; historia clínica completa orientada a la determinación de signos y síntomas de diabetes mellitus así como al establecimiento de datos de neuropatía periférica (parestias, dolor, disestesias, debilidad muscular, fasciculaciones, alteraciones de la sensibilidad, atrofia, alteraciones de los re-

flejos de estiramiento muscular, y en la percepción de tacto, dolor, temperatura y vibración. También se les determinaron sus concentraciones de hemoglobina glicosilada (HbA<sub>1c</sub>) con la técnica de quick column<sup>TM</sup> kit (helena-laboratories) auxiliándonos de un espectrofotómetro unido a un emit clinical processor CP 5000 de syva, y estudios de neuroconducción motora y sensitiva de los nervios mediano, peroneo y sural con electromiógrafo TECA modelo 42 mediante las técnicas convencionales (10). Las 16 pacientes fueron distribuidas en 4 grupos; grupo A-5 pacientes diabéticas con ejercicio (DE); grupo B-4 pacientes diabéticas sin ejercicio (DC); grupo C-5 personas sanas con ejercicio (SE) y grupo D-4 personas sanas sin ejercicio (SC).

A las personas que integraron el grupo A y C se les diseñó un programa de ejercicio individualizado con duración de 8 semanas divididas en 4 etapas (2 semanas de duración cada una), la frecuencia del ejercicio fué de 5 veces por semana (descanso en sábado y domingo) y la modalidad de ejercicio fué la realización de jogging (trote estacionario), cada sesión incluyó 3 fases; fase de calentamiento 10', fase de ejercicio 20-25' y fase de retorno al estado de reposo 10'. En relación a la intensidad de trabajo para cada etapa (calculada en base a la frecuencia cardíaca máxima) se trabajó al 50% de la FCMáx. durante la primera etapa; la segunda etapa al 70% y al 80% en las 2 últimas etapas. El cumplimiento de estas intensidades fue vigilada por el personal médico mediante la toma de frecuencia cardíaca sobre la región precordial 4 minutos después de iniciada la fase de ejerci

cio, y posteriormente cada 4 minutos, hasta concluir el tiempo de ejercicio, el cual fue de 20 minutos para las 2 primeras etapas y de 45 minutos para la tercera y cuarta etapa. Los integrantes de los grupos B y D sirvieron como grupos control para el grupo A y C respectivamente, no desarrollaron actividad física, sin embargo se les sometió a los mismos exámenes clínicos y determinación de laboratorio implementados para el seguimiento de todos los participantes a lo largo del estudio. El seguimiento consistió en examen clínico, velocidad de neuroconducción motora y sensitiva de los nervios mediano, peroneo y sural en forma bilateral con las técnicas establecidas (16). Se hicieron también determinaciones de los porcentajes de hemoglobina glicosilada (HbA<sub>1c</sub>) en muestras sanguíneas, por el método de Glyco Ha Quia Column<sup>TM</sup> Hit Helena-Laboratories; como permiso para establecer y controlar la intensidad del ejercicio, así como para evidenciar el grado de repercusión que el ejercicio tiene sobre el organismo (sistema cardiovascular) se determinaron las frecuencias cardíacas de reposo al inicio a la mitad y al final del estudio.



#### RESULTADOS.

Los resultados se obtuvieron del procesamiento de la información acumulada durante todo el estudio en una computadora Hewlett-Packard modelo 9121.

La población estudiada fue de 16 pacientes, con las siguientes características (tabla 1). Todos del sexo femenino con edad, peso y estatura promedio de  $49.16 \pm 7.66$  años,  $63.66 \pm 8.91$  kg y  $1.54 \pm 0.06$  m. respectivamente. Pertenecientes a un nivel socioeconómico medio el 87.5%. Dicha población fue dividida en 4 grupos denominados: A con pacientes diabéticos con ejercicio (DE); grupo B diabéticos control (DC); grupo C personas sanas con ejercicio (SE); y grupo D sanas sin ejercicio (SC). Historia clínica.- Los pacientes diabéticos integrantes de los grupos A y C presentaron un tiempo de evolución promedio de  $3.78 \pm 4.53$  años, el 87.5% de los pacientes manifestó por lo menos un síntoma y/o signo de neuropatía al inicio; los síntomas encontrados fueron parestesias, dolor, disestesias, debilidad muscular y disminución de la sensibilidad. La mayoría presentó por lo menos un síntoma, siendo el síntoma más frecuente el dolor, presente en 4 de los pacientes (57.1%). Los signos encontrados, debilidad muscular, atrofia, hipo o arreflexia y alteraciones de la sensibilidad. El signo más frecuente fue disminución de los reflejos osteotendinosos en 4 de los pacientes (57.1%). Al finalizar el estudio los pacientes del grupo (DC) permanecieron sin modificaciones de la signosintomatología inicial. En el grupo (DE) se encontró mejo -

ría o desaparición en el 80%, en los síntomas de dolor y disestias y en los siguientes signos; reflejos osteotendinosos y fuerza muscular (tabla 2 y 3).

Porcentaje de hemoglobina glicosilada (HbA<sub>1c</sub>). Los porcentajes promedio encontrados en los diferentes grupos se muestran en (tabla 4 y gráfica 1). Los resultados finales no mostraron disminución estadísticamente significativa en ninguno de los grupos.

Velocidad de conducción nerviosa motora (VCNM). Se evaluó al inicio, a las 4 semanas y a las 6 semanas; las determinaciones se hicieron en los nervios mediano y peroneo bilateral, en todos los grupos de estudio. Los resultados se muestran en (tabla 5 y gráficas 2 y 3). Ninguno de los resultados mostraron cambios significativos.

Latencias sensitivas.- Se determinaron en nervios mediano y sural. Los valores encontrados al inicio y al final, respectivamente, se mencionan por grupos (ver tabla 6 y gráficas 4 y 5). Dado que el ejercicio terapéutico influye positivamente disminuyendo los niveles elevados de glucosa sanguínea por diferentes mecanismos en los pacientes diabéticos, y esto probablemente disminuirá la glicosilación no enzimática de las proteínas incluyendo las de los nervios periféricos lo cual es responsable al parecer del desencadenamiento de las alteraciones en su funcionamiento (neuroconducción) además que el grado de glicosilación de proteínas (incluyendo la de los nervios periféricos) puede ser inferido por los porcentajes de HbA<sub>1c</sub>, se hace nece-

sario la correlación entre los porcentajes de HbA<sub>1c</sub> obtenidos y los valores de VCM motora y sensitiva de los nervios considerados en este estudio (mediano, peroneo y sural). Lo anterior se muestra en las gráficas 6, 7, 8 y 9.

Frecuencia cardíaca de reposo.- Se evaluó la frecuencia cardíaca de reposo al inicio, a las 4 semanas y a las 8 semanas (gráfica 10) como se muestra en la gráfica correspondiente, la frecuencia cardíaca de reposo final disminuyó significativamente ( $p < 0.05$ ) en los grupos A y C.

TABLA 1

CARACTERISTICAS GENERALES DE 7 PACIENTES DIABETICOS Y 9  
PERSONAS SANAS TRATADOS CON Y SIN EJERCICIO

GRUPO	N	EDAD (años)	T. EVOLUCION (años)	ESTATURA (mt)	PESO (kg)
DE	3 <sub>♀</sub>	46.0±6.55	2.38±2.67	1.51±0.10	59.4±12.35
DC	4 <sub>♀</sub>	53.0±6.36	4.63±4.85	1.49±0.09	61.5± 4.06
SE	5 <sub>♀</sub>	42.2±4.01	—	1.55±0.05	63.1± 7.51
SC	4 <sub>♀</sub>	56.5±1.11	—	1.63±0.04	70.6± 8.74

promedios y desviación estandard

DE= diabéticos ejercicio

SE=sanos ejercicio

DC= diabéticos control

SC=sanos control

TABLA 2

EVOLUCION CLINICA DE LOS SINTOMAS Y SIGNOS DE NEUROPATIA ENCONTRADOS EN 3 PACIENTES DIABETICOS TRATADOS CON EJERCICIO.

SINTOMAS Y SIGNOS	EVALUACION INICIAL Y FINAL	GRUPO DE
Parestesias	presente al inicio del Tx.	1
	mejoría al finalizar el Tx.	1
Dolor	presente al inicio del Tx.	2
	mejoría al finalizar el Tx.	1
Disestesias	presente al inicio del Tx.	1
	mejoría al finalizar el Tx.	0
Debilidad Muscular	presente al inicio del Tx.	0
	mejoría al finalizar el Tx.	0
Atrofia Muscular	presente al inicio del Tx.	1
	mejoría al finalizar el Tx.	1
ROT	presente al inicio del Tx.	1
	mejoría al finalizar el Tx.	1

DE= diabéticos con ejercicio

Tx.= tratamiento

ROT= reflejos osteotendinosos

TABLA 3

EVOLUCION CLINICA DE LOS SINTOMAS Y SIGNOS DE NEUROPATIA  
ENCONTRADOS EN 4 PACIENTES DIABETICOS SIN EJERCICIO.

SINTOMAS Y SIGNOS	EVALUACION INICIAL Y FINAL	GRUPO DC
Parestesias	presente al inicio del Tx.	2
	mejoría al finalizar el Tx.	0
Dolor	presente al inicio del Tx.	2
	mejoría al finalizar el Tx.	0
Disestesias	presente al inicio del Tx.	2
	mejoría al finalizar el Tx.	0
Debilidad Muscular	presente al inicio del Tx.	2
	mejoría al finalizar el Tx.	0
Atrofia Muscular	presente al inicio del Tx.	3
	mejoría al finalizar el Tx.	0
ROT	presente al inicio del Tx.	4
	mejoría al finalizar el Tx.	0

DC= diabéticos control

Tx.= tratamiento

ROT= reflejos osteotendinosos

Tabla 4  
DETERMINACIONES DE LOS PORCENTAJES DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA EN 7 PACIENTES DIABETICOS Y 9 PERSONAS SANAS CON Y SIN EJERCICIO

GRUPO	N	EVALUACION	HEMOGLOBINA GLICOSILADA
DE	3	inicial	$15.56 \pm 7.11$
		final	$7.80 \pm 2.92$
DC	4	inicial	$16.60 \pm 7.75$
		final	$13.67 \pm 4.54$
SE	5	inicial	$7.56 \pm 1.17$
		final	$6.64 \pm 1.90$
SC	4	inicial	$10.60 \pm 3.11$
		final	$7.80 \pm 0.14$

promedios  $\pm$  desviación estandar

DE= diabéticos con ejercicio

SE= sanos ejercicio

DC= diabéticos control

SC= sanos control

TABLA 5  
DETERMINACIONES DE V.C.N. MOTORA DE MEDIANO Y PERONEO EN 7  
PACIENTES DIABETICOS Y 9 PERSONAS SANAS CON Y SIN EJERCICIO

GRUPO	N	EVALUACION	MEDIANO	PERONEO
DE	3	inicial	49.0 ± 5.90	45.0 ± 5.40
		final	40.1 ± 5.33	46.4 ± 5.05
DC	4	inicial	53.0 ± 7.35	40.5 ± 4.50
		final	55.2 ± 5.56	45.5 ± 6.04
SE	5	inicial	53.1 ± 8.43	53.2 ± 6.50
		final	56.0 ± 7.95	50.6 ± 4.30
SC	4	inicial	53.3 ± 21.82	40.0 ± 1.02
		final	54.0 ± 3.60	45.5 ± 1.73

promedios ± desviación estándar

DE= diabéticos con ejercicio

SE= sanos con ejercicio

DC= diabéticos control

SC= sanos control



TABLA 6  
DETERMINACIONES DE LATENCIAS SENSITIVAS DE MEDIANO Y SURAL  
EN 7 PACIENTES DIABETICOS Y 9 PERSONAS SANAS CON Y SIN  
EJERCICIO

GRUPO	N	EVALUACION	MEDIANO	SURAL
DE	3	inicial	$3.51 \pm 0.50$	$3.62 \pm 0.45$
		final	$3.45 \pm 0.20$	$3.80 \pm 0.42$
DC	4	inicial	$3.92 \pm 0.45$	$3.63 \pm 0.37$
		final	$3.87 \pm 0.47$	$3.60 \pm 0.53$
SE	5	inicial	$3.52 \pm 0.36$	$3.80 \pm 0.34$
		final	$3.35 \pm 0.21$	$3.96 \pm 0.34$
SC	4	inicial	$3.45 \pm 0.52$	$3.67 \pm 0.26$
		final	$3.17 \pm 0.17$	$3.70 \pm 0.35$

promedios  $\pm$  desviación estandar

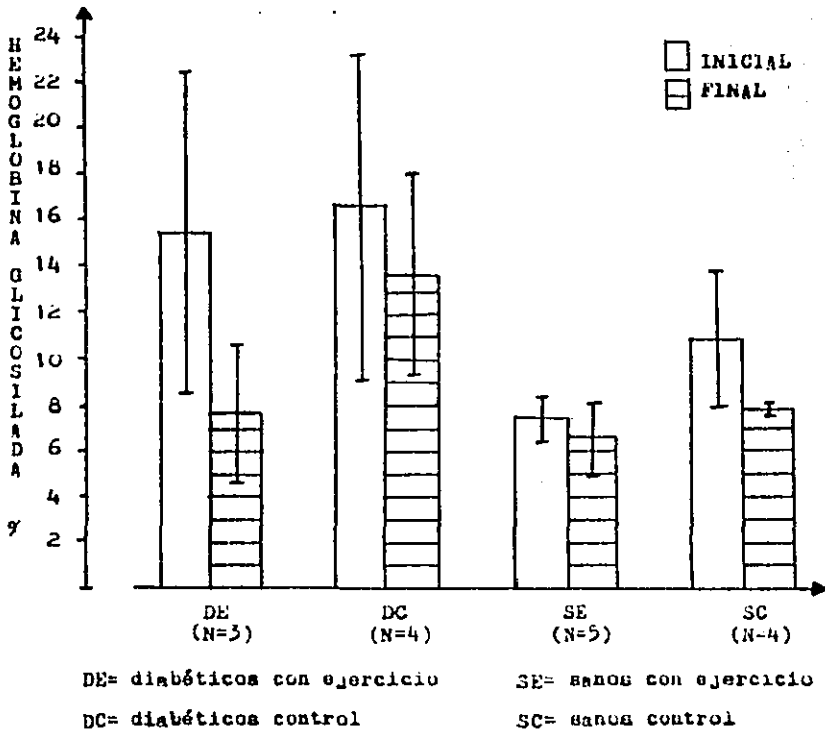
DE= diabéticos con ejercicio

SE= sanos con ejercicio

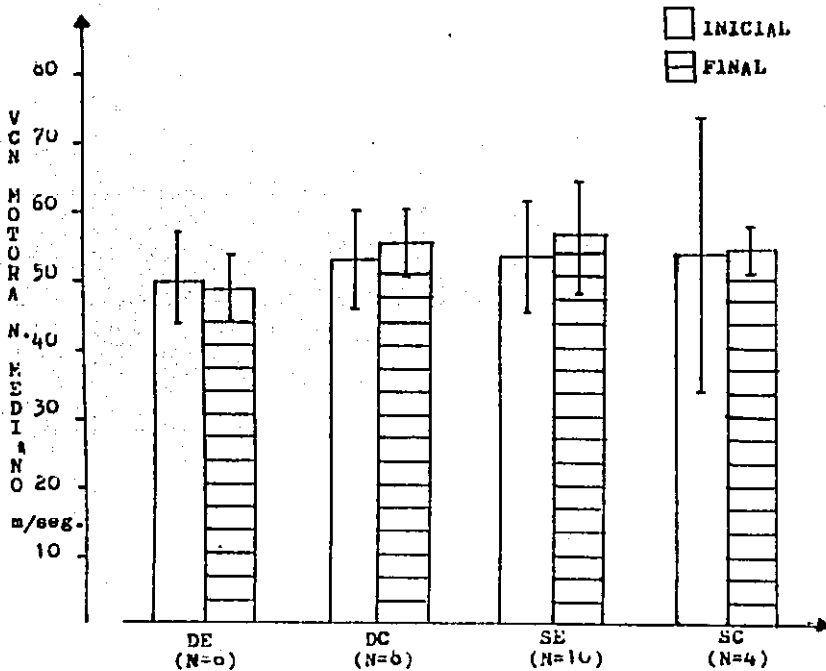
DC= diabéticos control

SC= sanos control

GRAFICA NO. 1.- PORCENTAJES DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA (HbA<sub>1c</sub>) EN 7 PACIENTES DIABETICOS Y 9 PERSONAS SANAS CON Y SIN EJERCICIO. EVALUACIONES INICIAL Y FINAL. PROMEDIOS Y DESVIACION ESTANDARO.



GRAFICA No. 2.- VELOCIDADES DE CONDUCCION NERVIOSA (VCN) MOTORA DE LOS NERVIOS MEDIANO EN 7 PACIENTES DIABETICOS Y 9 PERSONAS SANAS CON Y SIN EJERCICIO. EVALUACIONES INICIAL Y FINAL. PROMEDIOS Y DESVIACION ESTANDARD.



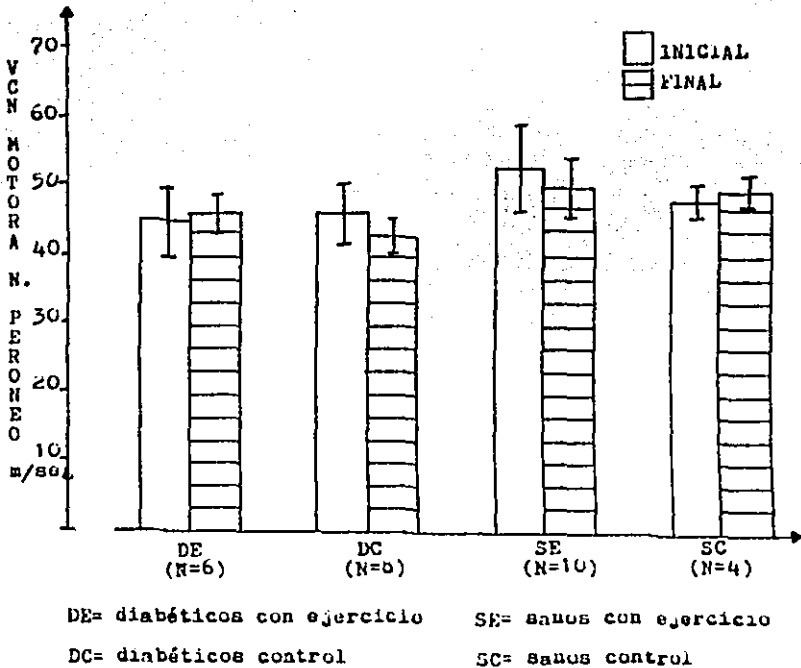
DE= diabéticos con ejercicio

DC= diabéticos control

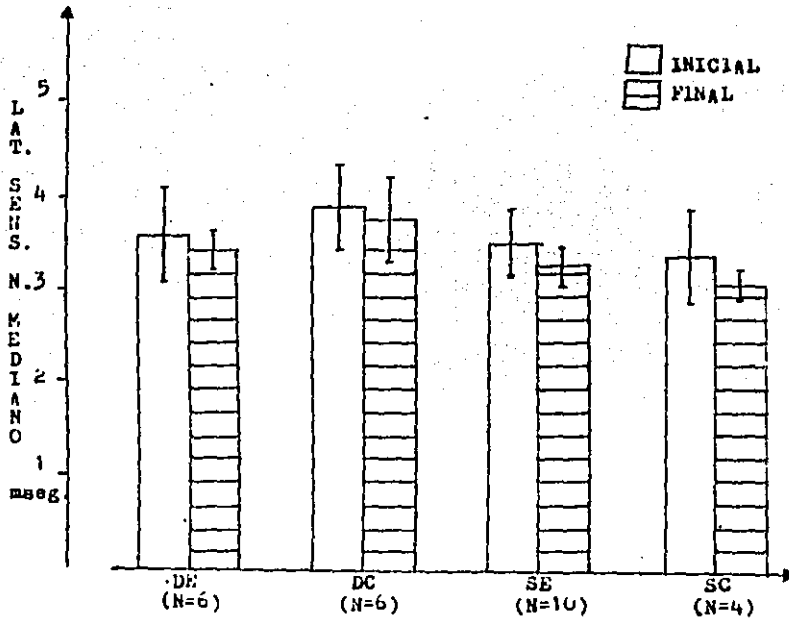
SE= sanos con ejercicio

SC= sanos control

GRAFICA NO. 3.- VELOCIDADES DE CONDUCCION NERVIOSA(VCN) MOTORA DE LOS NERVIOS PERONEOS EN 7 PACIENTES DIABETICOS Y 9 PERSONAS SANAS CON Y SIN EJERCICIO. EVALUACIONES INICIAL Y FINAL. PROMEDIOS Y DESVIACION ESTANDARD.



GRAFICA No. 4.- LATENCIAS SENSITIVAS DE LOS NERVIOS MEDIANOS EN 7 PACIENTES DIABETICOS Y 9 PERSONAS SANAS CON Y SIN EJERCICIO. EVALUACIONES INICIAL Y FINAL. PROMEDIOS Y DESVIACION ESTANDARO.



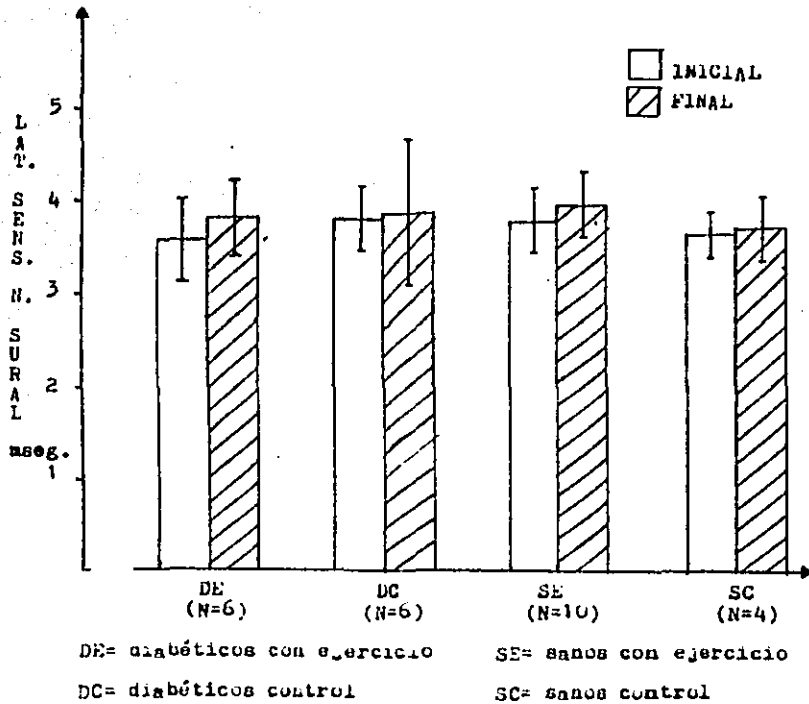
DE= diabéticos con ejercicio

SE= sanos con ejercicio

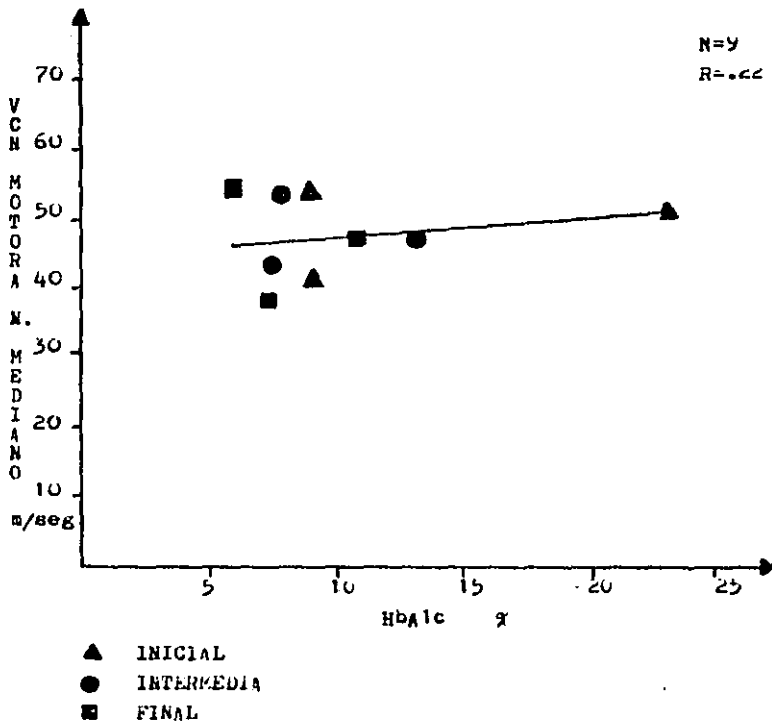
DC= diabéticos control

SC= sanos control

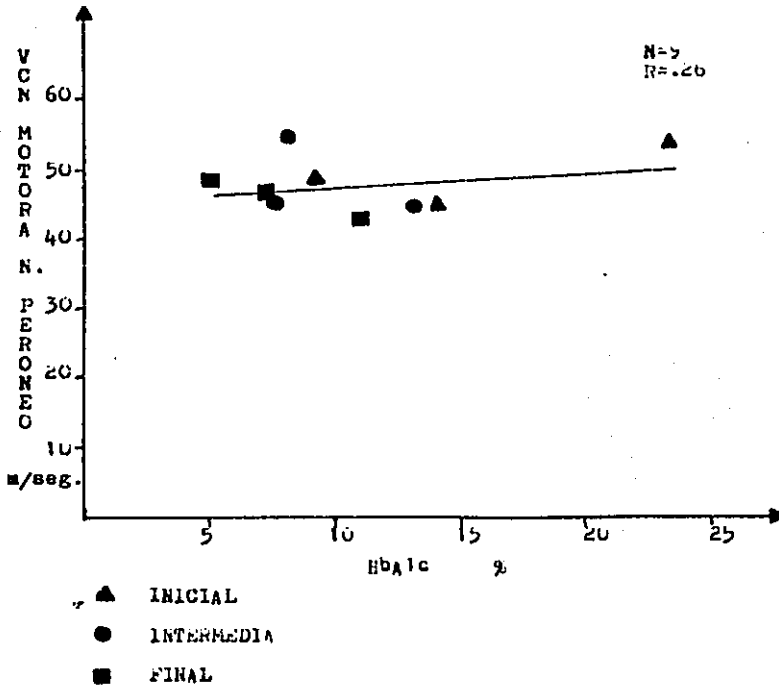
GRAFICA NO. 5.- LATENCIAS SENSITIVAS DE NERVI0 SURAL EN 7 PA-  
CIENTES DIABETICOS Y 9 PERSONAS SANAS CON Y  
SIN EJERCICIO. EVALUACIONES INICIAL Y FINAL.  
PROMEDIOS Y DESVIACION ESTANDARD.



GRAFICA No. 6.- CORRELACION DE PORCENTAJES DE HEMOGLOBINA GLI  
COSILADA Y VCN DE NERVI0 MEDIANO (MOTOR) EN  
3 PACIENTES DIABETICOS TRATADOS CON EJERCICIO  
EVALUACIONES INICIAL, INTERMEDIA Y FINAL.



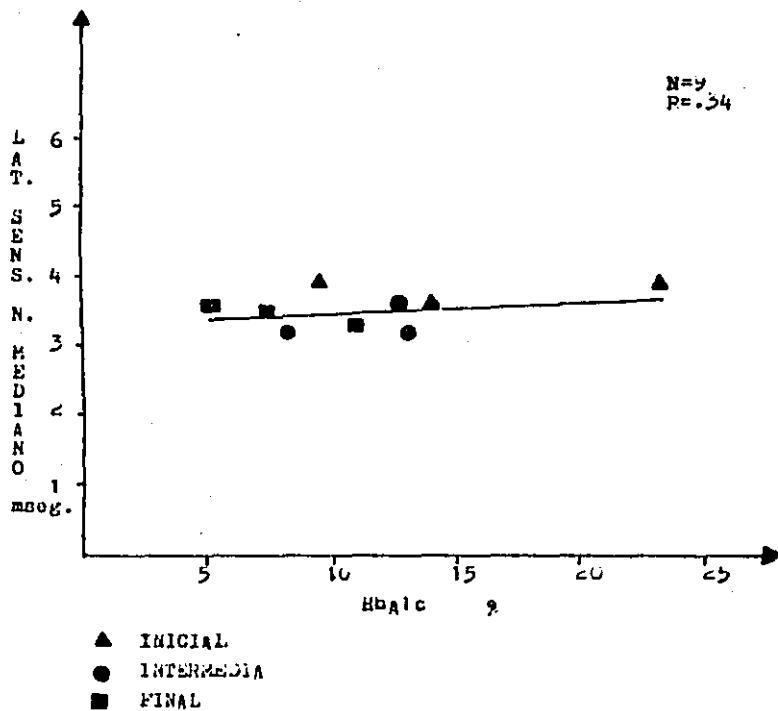
GRAFICA No. 7.- CORRELACION DE PORCENTAJES DE HEMOGLOBINA GLI  
COSILADA Y VCN MOTORA DE NERVI0 PERONEO EN 3  
PACIENTES DIABETICOS TRATADOS CON EJERCICIO.  
EVALUACIONES INICIAL, INTERMEDIA Y FINAL



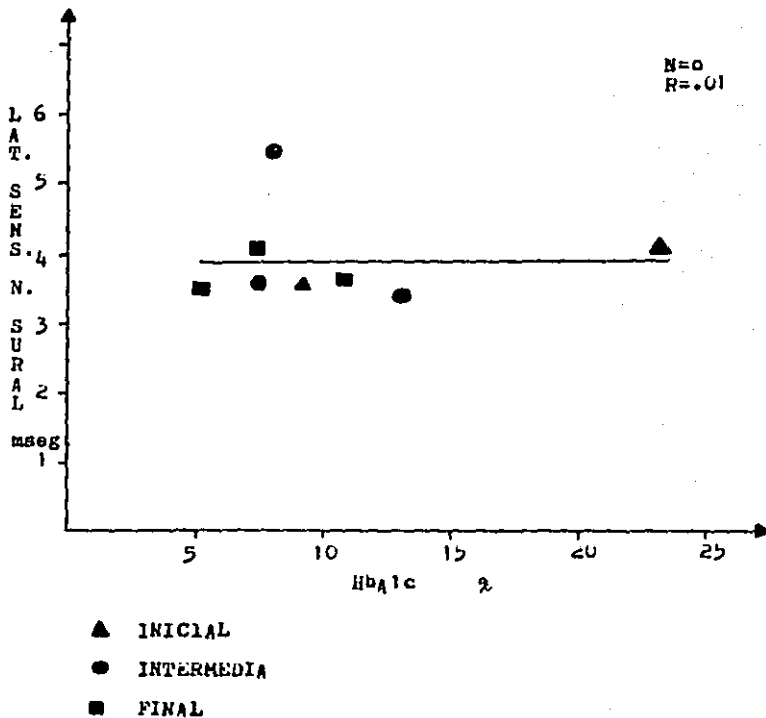
ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



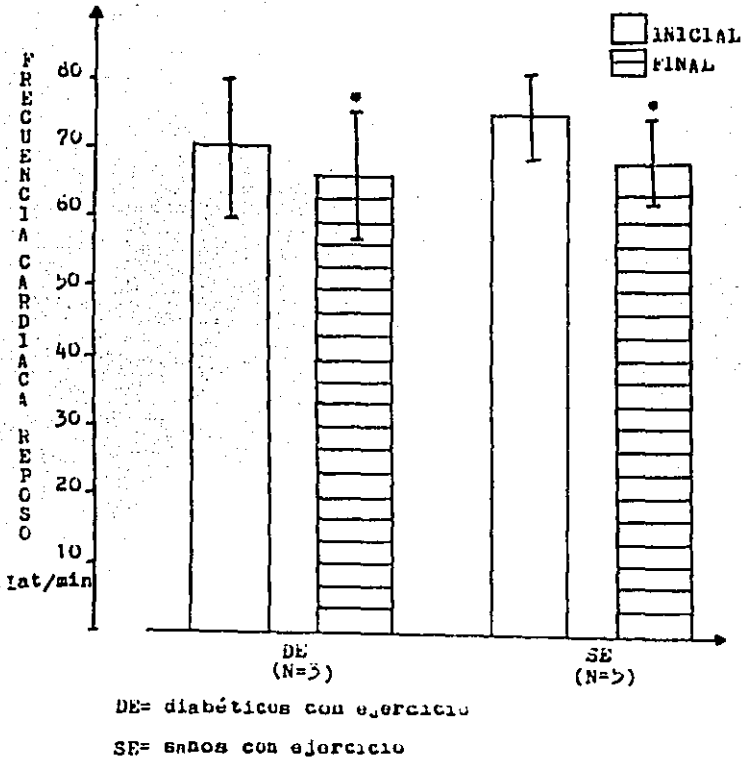
GRAFICA No. 8.- CORRELACION DE PORCENTAJES DE HEMOGLOBINA GLI  
COSILADA Y LATECIAS SENSITIVAS DE NERVIIO ME-  
DIANO EN 3 PACIENTES DIABETICOS TRATADOS COM  
EJERCICIO. EVALUACIONES INICIAL, INTERMEDIA Y  
FINAL.



GRAFICA No. 9.- CORRELACION DE PORCENTAJES DE HEMOGLOBINA GLI  
COSILADA Y LATENCIAS SENSITIVAS DE NERVIOS SU-  
RAL EN 3 PACIENTES DIABETICOS TRATADOS CON  
EJERCICIO. EVALUACIONES INICIAL, INTERMEDIA Y  
FINAL.



GRAFICA NO. 10.- FRECUENCIAS CARDIACAS DE REPOSO EN 5 PACIENTES DIABETICOS Y 5 PERSONAS SANAS TRATADOS CON EJERCICIO. EVALUACIONES INICIAL Y FINAL PROMEDIOS Y DESVIACION ESTANDARD.



## DISCUSION.

En el paciente diabético existe descontrol metabólico de los carbohidratos caracterizado por hiperglicemia, esto favorece la glicosilación no enzimática de las proteínas corporales incluyendo la hemoglobina, y las de los nervios periféricos, repercutiendo esto último sobre el funcionamiento del nervio. Según la literatura actual, existe un efecto benéfico del ejercicio terapéutico a largo plazo, sobre los eventos antes mencionados, al parecer influyendo directamente sobre el metabolismo de carbohidratos, aumentando la sensibilidad a la insulina y de la tolerancia a la glucosa, tendiendo a normalizar los niveles de glucosa en sangre, lo cual disminuye el grado de glicosilación no enzimática de las proteínas corporales y puede determinar también la normalización del funcionamiento de los nervios periféricos; sin embargo, se menciona que los efectos no son de gran magnitud y suelen ser de corta duración. En el presente estudio se pretendió investigar el efecto del ejercicio terapéutico y su influencia sobre el grado de control metabólico de los carbohidratos (evidenciado por el porcentaje de HbA1c), y de esto último sobre la velocidad de neuroconducción. En este estudio observamos disminución de los porcentajes de HbA1c en todos los grupos, siendo mayor en el grupo de diabéticos con ejercicio (DE), de un 49.66% en relación al grupo de diabéticos control de tan solo 17.7%, sin embargo, estas diferencias fueron no significativas. (ver tabla 4 y gráfica 1).

En la evolución clínica se encontró mejoría o desaparición de algunos signos y síntomas en el grupo de los pacientes diabéticos con ejercicio (DE), no ocurriendo así en los pacientes diabéticos control DC permanecieron sin modificaciones signosintomatológica. No se observó mejoría en las velocidades de neuroconducción en los diferentes nervios considerados en el estudio, sin embargo, hubo ligera disminución en las latencias de los nervios mediano tanto derecho como izquierdo aunque no fue significativa.

Además de sus efectos sobre la homeostasis de la glucosa, la actividad física tiene algunos efectos generales sobre el sistema cardiovascular que pueden ser evidenciados por disminución de la frecuencia cardíaca de reposo, que en este estudio fue significativa en los grupos DE y SE que realizaron ejercicio.

Los presentes resultados no difieren de los estudios previos de que el ejercicio terapéutico a largo plazo disminuye los porcentajes de HbA1c. Aunque existen diferencias importantes que probablemente explicarían esta discrepancia (disminución no significativa en relación a estudios previos); La primera diferencia es que el presente estudio fue de duración menor y segundo que el número del grupo experimental fue pequeño. Y - que para poder evidenciar cambios en la neuroconducción se requiere de la realización de un estudio a largo plazo.

RESUMEN.

El propósito de este estudio, fue determinar la influencia del ejercicio sobre la velocidad de conducción nerviosa (VCN) mediante el efecto potencial de este sobre el control del metabolismo de los carbohidratos, lo cual disminuiría el grado de glicosilación de las proteínas corporales incluyendo la de los nervios periféricos y de la hemoglobina con la consiguiente mería de la velocidad de neuroconducción. Para esto se estudiaron 16 personas del sexo femenino, 9 personas sanas y 7 con diabetes mellitus tipo II, con un promedio de tiempo de evolución de  $3-76 \pm 4.55$  años, distribuidas en la siguiente forma: grupo A 3 pacientes diabéticas con ejercicio (DE); grupo B 4 pacientes diabéticas sin ejercicio (DC); grupo C 5 personas sanas con ejercicio (SE); y grupo D 4 personas sanas sin ejercicio (SC). A los integrantes de los grupos A y C se les diseñó un programa de ejercicio individualizado con duración de 6 semanas, dividido en 4 etapas (2 semanas de duración cada una) la modalidad de ejercicio fue la realización de "JOGGING", con intenalidad inicial del 60%, hasta llegar al 80%, calculada en base a la frecuencia cardíaca máxima (FCMáx.). Se realizó historia clínica orientada, determinaciones del porcentaje de hemoglobina glicosilada (HbA1c) por el método de Glyco Hb Quik Column<sup>TM</sup> (Procedures Helena-Laboratories, y se midieron las velocidades de conducción nerviosa, motora y sensitiva, en nervios meditos, peroneo y sural bilateral, realizándose estos con las

técnicas establecidas, al inicio, a las 4 y a las 6 semanas. Los resultados de  $HbA_{1c}$  durante la realización del estudio fueron en promedio para el grupo A (DE)  $11.60 \pm 5.40\%$ ; grupo B (DC)  $15.1 \pm 2.12\%$ ; grupo C (SE)  $7 \pm 0.50\%$  y para el grupo D (SC) de  $9.2 \pm 1.97\%$ . La VCN no se modificó en todos los grupos estudiados. En conclusión se observó que la actividad física al parecer disminuye el proceso de glicosilación no enzimática de las proteínas, evidenciada por la disminución de las cifras de  $HbA_{1c}$ , y que para poder evidenciar cambios en la velocidad de conducción nerviosa, es necesario realizar un estudio a largo plazo

R E F E R E N C I A S

1. American college of sports medicine. Guidelines for exercise testing and prescription. 3a. ed philadelphia: Editorial Per y febibger, 1966.
2. Barbosa J, Espí F y Carmona R. Neuropatía diabética. Medicina 1966; 32:1036-1078.
3. Bergman M y Auerhahn C. Exercise and diabetes. Am Fam - physician 1985; 32:105-111.
4. Björntorp P. Exercise treatment in diabetes mellitus. - Acta Med Scand 1985; 217:3-7
5. Björntorp P, Berchtold P, Grimby G, et al. Effects of - physical training on glucose tolerance, plasma insulin and lipids and on body composition in men after myocardial infarction. Acta Med Scand 1972; 192:439-443.
6. Björntorp P, de Jonghe K, Sjöström L y Sullivan L. The effect of physical training on insulin production in obesity. Metabolism 1970; 19:631-637.
7. Bonham G. The relationship of diabetes with race, sex, - and obesity. Am J Clin Nutrition 1985; 41:776-783.
8. Dyck PJ. Clinical and neuropathological criteria for the diagnosis and staging of diabetic polyneuropathy. Brain 1965; 108:661-880.
9. Felberg W, Pyke DA y Stubbs WA. On the origin of non-insulin-dependent diabetes. The Lancet 1965; 1:1265.



10. Hoskins y Habeevich. Cardiac rehabilitation. Phys Ther 1978; 58:1183-1189.
11. Jeffrey JF y Leslie WM. Manual of medical therapeutics. USA: editorial Little Brown y Company, 1981.
12. Johnson EW. Practical electromyography. Baltimore: editorial Williams y Wilkins, 1980.
13. Kenneth LI, Sobel E y Demopoulos JT. Diabetic neuropathy electrophysiologic abnormalities of distal lower extremity sensory nerves. Arch Phys Med Rehabil 1986; 67:7-11.
14. Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. USA: editorial F.A. Davis, 1984.
15. LeBlanc J, Nadeau A, Richard D y Tremblay. Studies on the effect of exercise on insulin requirements in human subjects. Metabolism 1981; 30:1119-1123.
16. Low PA, Ward K, Schmelzer JD y Brimijoin S. Ischemic conduction failure and energy metabolism in experimental diabetic neuropathy. Am J Physiol 1985; 248:E457-E462.
17. Oberman A. Exercise and the primary prevention of cardiovascular disease. Am J of Cardiology 1985; 55:10-20.
18. Pavy FW. Pain perception in diabetic neuropathy. The Lancet 1985; 1:83-84.
19. Rönnemaa T. A controlled randomized study on the effect of long-term physical exercise on the metabolic control in type 2 diabetic patients. Acta Med Scand 1986; 220: 219-224.

20. Schultz J, Holloszy JO, Kusnierkiewicz J, Hagberg JM y Pheasant AA. Effects of exercise on glucose tolerance and insulin resistance. Acta Med Scand 1966; 711 (Supl): 59-65.
21. secretaria de programación y presupuesto. Información estadística, sector salud y seguridad social. México, 1966.
22. Sidenius P. The axonopathy of diabetic neuropathy. Diabetes 1982; 31:356-363.
23. Tinsperley WR, Boulton AJM, Davies-Jones G, Jarratt JA y Ward JD. Small vessel disease in progressive diabetic neuropathy. J Clin Pathol 1985; 38:1030-1036.
24. Truong X. conduction velocity in the proximal sural nerve Arch Phys Med Rehabil 1979; 60:304-306.
25. Vranic M y Berger M. Exercise and diabetes mellitus. Diabetes 1979; 28:147-163.
26. Zinman B y Vranic M. Diabetes y ejercicio. Clin Med Norte America 1985; 1:161-173.