



RIDUNAJ
Repositorio Institucional
Digital UNAJ



Universidad Nacional
ARTURO JAURETCHE

Tesis de Grado

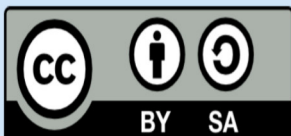
Ocampo, Sara Abigail

Tratamiento kinésico basado en el ejercicio físico para prevenir las complicaciones del paciente diabético tipo 2

Instituto de Ciencias de la Salud

2025

*Carrera: Licenciatura en Kinesiología y
Fisiatría*



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons.
Atribución – Compartir igual 4.0
<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/>

Documento descargado de RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital de la Universidad Nacional Arturo Jauretche

Cita recomendada:

Ocampo, S. A. (2025). *Tratamiento kinésico basado en el ejercicio físico para prevenir las complicaciones del paciente diabético tipo 2* [Tesis de grado, Universidad Nacional Arturo Jauretche].

<https://rid.unaj.edu.ar/handle/123456789/3657>

TESINA DE GRADO

presentado para solicitar su inscripción en el marco normativo vigente de la
carrera de

LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título:

**“TRATAMIENTO KINÉSICO BASADO EN EL EJERCICIO
FÍSICO PARA PREVENIR LAS COMPLICACIONES DEL
PACIENTE DIABÉTICO TIPO 2”**

Autora:

Ocampo, Sara Abigail. Legajo 13.664

Directora: Agostini

Marina. MP 2729 Fecha

de Presentación:

02/06/2025

Firma de Autora



Agradecimientos

A mi mamá, cuyo ejemplo de vida me inspiró siempre a superarme, y quien me acompañó y alentó a seguir durante todo este tiempo de estudio.

A mi papá, que siempre me ayudó cuando precise su ayuda. A mis hermanos, a mi hermana y a mi pareja quienes me apoyaron con tiempo y paciencia durante mi carrera.

A mis familiares que me apoyaron en mi trayecto y a aquellos que ya no están, pero que su recuerdo vive en mis memorias y mi corazón.

A mi trio de amigas, Lidia, Sol y Mica con quienes compartí la mayoría de los años de mi trayectoria universitaria.

A mis compañeros/as de facultad, con quienes me he desvelado, compartido exposiciones, jornadas y nos hemos apoyado en diferentes materias.

A mi Tutora, la Lic. Marina Agostini, quien me compartió su conocimiento, me acompañó y apoyó tanto moralmente como profesional y me guio en el desarrollo de mi tesina.

A mis docentes quienes me encaminaron en la formación y el avance de mi carrera, y quienes mostraron siempre una humanidad sin igual.

Y gracias a la Universidad Pública, en especial a mi querida UNAJ, donde compartí todos estos bellos años que atesorare en mi corazón, y me brindó el crecimiento personal para convertirme en una profesional.

Sara Abigail Ocampo



Índice General

Índice de Tablas.....	4
Índice de Figuras	5
Abreviaturas	6
I. Introducción	8
II. Formulación del problema	9
III. Objetivos de la investigación	9
II.1. Objetivo General.....	9
II.2. Objetivos específicos.....	10
IV. Justificación.....	10
V. Marco Teórico	11
V.1. Definición	11
V.1.1. Tipos de Diabetes	12
V.1.2. Diferencias entre la Diabetes Mellitus tipo 1 y tipo 2	12
V.2. Fisiopatología.....	13
V.3. Epidemiología de la Diabetes Tipo 2	15
V.4. Prevalencia e Incidencia	16
V.5. Señales de advertencia de la Diabetes	18
V.5.1. ¿Cómo se diagnostica la Diabetes Mellitus?	18
V.6. Factores de Riesgo	18
V.7. Complicaciones.....	18
V.7.1. Complicaciones Agudas.....	19
V.7.1.1. Cetoacidosis Diabética.....	19
V.7.1.2. Síndrome Hiperglucémico Hiperosmolar	19
V.7.1.3. Hipoglucemia Iatrogénica.....	19
V.7.2. Complicaciones Crónicas.....	19
V.7.2.1. Complicaciones Microvasculares	20
V.7.2.1.a. Retinopatía Diabética.....	20
V.7.2.1.b. Nefropatía Diabética	21
V.7.2.1.c. Neuropatía Diabética	22
V.7.2.1.d. Disfunción Eréctil.....	23
V.7.2.2. Complicaciones Macrovasculares.....	24
V.7.2.2.a. Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC)	24
V.7.2.2.b. Enfermedad de las Arterias Coronarias.....	24
V.7.2.2.c. Enfermedad Arterial Periférica	24
V.8 Tratamiento	25
V.8.1. Tratamiento Médico - Farmacológico.....	25
V.8.2. Tratamiento Farmacológico	25
V.8.3. Nutrición	26
V.8.4. Tratamiento Kinesiológico.....	26

V.8.4.1.	Definición de actividad física	27
V.8.4.2.	Evaluación del paciente	27
V.8.4.3.	Ejercicio Físico para prevenir las complicaciones del paciente con DM2	30
V.8.4.4.	Efectos fisiológicos del ejercicio en pacientes con DM2	33
	<i>V.8.4.4.a. Adaptaciones a nivel celular</i>	<i>33</i>
	<i>V.8.4.4.b. Adaptaciones cardíacas.....</i>	<i>35</i>
	<i>V.8.4.4.c. Adaptaciones a nivel endotelial.....</i>	<i>36</i>
	<i>V.8.4.4.d. Adaptaciones a nivel pulmonar.....</i>	<i>38</i>
	<i>V.8.4.4.e. Adaptaciones a nivel neuromuscular.....</i>	<i>39</i>
VI.	Estrategias Metodológicas	40
VII.	Contexto de Análisis	40
VIII.	Resultados	88
IX.	Conclusión.....	91
X.	Referencias Bibliográficas	92

Índice de Tablas

Tabla 1. Diferencias principales entre la DM1 y DM2

Tabla 2. Informe Mundial de la Diabetes 2000 - 2045

Tabla 3. Prevalencia de la Diabetes tipo 2 en Latinoamérica

Tabla 4. Informe Mundial sobre la Diabetes 2000 - 2045, datos en Argentina

Tabla 5. Complicaciones crónicas de la Diabetes

Tabla 6. Clasificación de las neuropatías diabéticas

Tabla 7. Términos para la búsqueda en las bases de datos

Tabla 8. Cuadro de combinaciones de términos libres

Tabla 9. Resumen de los resultados de las variables de resultado

Tabla 10. Características de dos grupos para la duración de la diabetes, el tabaquismo, el alcoholismo, el uso de OHA y de insulina (análogo de acción prolongada) al inicio.

Tabla 11. Una comparación de la dosis media de insulina y agentes hipoglucemiantes orales (OHA) al inicio y en la octava semana

Tabla 12. Media y desviación estándar de las medidas antropométricas al inicio y en la octava semana en los dos grupos

Tabla 13. Representa el cambio en la media y la desviación estándar de los parámetros de conducción nerviosa del nervio peroneo y sural al inicio y en la octava semana en dos grupos respectivamente

Tabla 14. Características de los Sujetos

Tabla 15. Adaptaciones fisiológicas tras 12 semanas de ejercicios

Tabla 16. Intercambio de gases y mediciones hemodinámicas en reposo y ejercicio máximo

Tabla 17. El efecto del entrenamiento en intervalos de alta intensidad sobre el metabolismo y la función cardíaca en reposo

Tabla 18. El efecto del entrenamiento en intervalos de alta intensidad sobre el metabolismo y la función cardíaca durante el ejercicio submáximo

Tabla 19. Características basales de los participantes por grupo en la ITTA y en la PPA

Tabla 20. Índices hemodinámicos, estructurales y funcionales arteriales al inicio y a los 12 meses: cambios intra e Inter grupos mediante el análisis por protocolo.

Tabla 21. Análisis por intención de tratar de los índices hemodinámicos, estructurales y funcionales arteriales.

Tabla 22. Resultados de salud vascular al inicio y después de 8 semanas de entrenamiento de ejercicio supervisado o control en lista de espera (fase uno)

Tabla 23. Resultados de salud vascular al inicio y después de 12 meses (8 semanas de capacitación supervisada y 10 meses de capacitación autodirigida), incluidos los participantes de control de la lista de espera reasignados al azar (fase dos)

Tabla 24. Cambios en el perfil lipídico entre la intervención y la pos-intervención en los grupos (media \pm DE).

Tabla 25. Efectividad de un programa de ejercicio estructurado sobre la resistencia a la insulina y el control glucémico entre el grupo de estudio y el grupo control durante 12 semanas

Tabla 26. Efectividad de un programa de ejercicio estructurado en la calidad de vida entre el grupo de estudio y el grupo control, al inicio y a la 12.^a semana

Tabla 27. Distancia recorrida en metros antes y después de la caminata de seis minutos al inicio y a la 12.^a semana entre el grupo de estudio y el grupo de control

Tabla 28. Nivel de actividad física entre el grupo de estudio y el grupo control al inicio y en la semana 12

Índice de Figuras

Figura 1. Regulación de la Glucemia

Figura 2. Causas principales de muerte y pérdidas en salud en las Américas, 2000-2019

Figura 3. Retinopatía Diabética

Figura 4. Nefropatía Diabética

Figura 5. La diabetes afecta al nervio

Figura 6. Escalas de Borg

Figura 7. Efectos del ejercicio sobre la tolerancia a la glucosa y la secreción de insulina

Figura 8. Respuesta de la concentración plasmática de insulina durante la realización de un ejercicio de 300 minutos de duración.

Figura 9. Ejercicio como medida de reducción de riesgo de complicaciones en DM2

Figura 10. Mecanismos en la regulación de la ventilación pulmonar en el ejercicio

Figura 11. Diferencias regionales en el cociente ventilación/perfusión en reposo

Figura 12. Efecto del HIIT frente al control

Figura 13. Cambios en el VO₂máx y la HbA1c antes y después de la intervención

Figura 14. Correlación entre los cambios en el VO₂máx y la HbA1c (n=32)

Figura 15. Cambios en las variables estructurales y hemodinámicas mediante el análisis por protocolo

Figura 16. Cambios en la homeostasis de la glucosa entre la intervención y la post - intervención en los grupos (media \pm DE).

Figura 17. Cambios en testosterona, cortisol y FGF-21 entre la pre-intervención y la post - intervención en los grupos (media \pm DE).

Figura 18. Cambios en la fuerza máxima y la capacidad aeróbica entre la pre - intervención y la post - intervención en los grupos (media \pm DE).

Figura 19. Comparación de la magnitud de las diferencias en los beneficios del entrenamiento entre los grupos de entrenamiento de resistencia y aeróbico (ES con IC del 95%).

Abreviaturas

AAI: Anticuerpos antiinsulina

ACSM: Colegio Americano de Medicina Deportiva – *American College of Sports Medicine*

ACV: Accidente Cerebro Vascular

ADA: Asociación Americana de Diabetes

ALAD: Asociación Latino Americana de Diabetes

DM: Diabetes mellitus - **DB:** Diabetes

DM1: Diabetes mellitus tipo 1

DM2 / DT2: Diabetes mellitus tipo 2

DMG: Diabetes mellitus Gestacional

EA: Ejercicio Aeróbico

EAC: Enfermedad de las Arterias Coronarias

EAP: Enfermedad Arterial Periférica

ECA: Ensayo Controlado Aleatorio

EVC: Enfermedad Vascular Cerebral

ENFR: Encuesta Nacional de Factores de Riesgo

ENT: Enfermedades no Transmisibles

EVP: Enfermedad Vascular Periférica

FID: Federación internacional de diabetes (*International Diabetes Federation – IDF*)

HIIT: Entrenamiento intermitente de alta intensidad (*High Intensity Intermittent*)

Training) ~ Entrenamiento interválico de alta intensidad

IC: Insuficiencia Cardíaca

MCT: Entrenamiento continuo moderado (*Moderate Continuous Training*)

MTF: Metformina

NPD: Neuropatía del Pie Diabético

OMS: Organización Mundial de la Salud

OPS: Organización panamericana de la salud

PD: Pie Diabético

RI: Resistencia a la insulina

SAD: Sociedad Argentina de diabetes

SHH: Síndrome Hiperglucémico Hiperosmolar

TE: Terapia de Ejercicio

I. Introducción

La diabetes (DB) es una enfermedad crónica grave que sobreviene cuando el páncreas no produce suficiente insulina o cuando el organismo no puede utilizar de manera eficaz la insulina que produce. La Organización Mundial de la Salud (OMS) en conjunto con la Organización Panamericana de la Salud (OPS) recopilaron estos datos en el año 2019, en el portal de datos sobre enfermedades no transmisibles (ENT), salud mental y causas externas, en la región de las Américas el porcentaje de defunciones por DB fue del 28,1 sobre 100.000 habitantes con una cifra de 244,084 muertes causadas directamente por esta enfermedad encontrándose en el 6to lugar de causa de muerte a nivel mundial. (1) La DB es un problema de salud pública importante y una de las cuatro ENT de importancia prioritaria según la OPS. (2)

En Argentina, el indicador de glucemia elevada o DB autorreportado evidenció un aumento estadísticamente significativo de la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (ENFR) cuyo valor era en el 2013 de 9,8% y en la última encuesta del 2018 el 12,7% de la población total adulta, en consonancia con el marcado crecimiento del exceso de peso, que alcanza el 61,6%. (3) Los datos del Banco Mundial de la Federación Internacional de Diabetes (FID) enuncian que la prevalencia de DB en Argentina según la población nacional oscila en un rango de 20 - 79 años corresponde a la cifra de 1,806.8 y al porcentaje de 5,4 sobre la población total en el 2021.

La Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) se presenta generalmente en la población adulta, esta se desencadena por la interacción de factores tanto genéticos como metabólicos. La DM2 está relacionada con los factores de riesgo como la obesidad, alimentación inadecuada, actividad física insuficiente, hipertensión arterial, dislipemia, etc. Debido a las alteraciones metabólicas mencionadas, es indispensable tener un abordaje multidisciplinario y prevenir los factores de riesgo que se atribuyen a esta enfermedad.

En nuestro país, la Guía de Práctica Clínica Nacional sobre Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la DM2 determina que representa alrededor del 90 - 95% total de los casos de DB. El mal control glucémico y los factores de riesgo cardiovascular asociados, aumenta el riesgo de desarrollar complicaciones microvasculares y macrovasculares, deterioro de la calidad de vida y muerte prematura, y entre las complicaciones propias de

la DB, el 25% de las personas DM2 desarrolla una herida o úlcera de pie a lo largo de su vida que puede derivar en la amputación de la extremidad. (4)

La OMS define la prevención secundaria como la manera de detener el proceso patológico lo antes posible después de su aparición: las modalidades son el seguimiento, vigilancia de grupos de alto riesgo, la educación sanitaria, sistemática y específica. Al ser una enfermedad metabólica en la que se desencadenan diversas patologías, el abordaje terapéutico es multidisciplinario, el cual incluye endocrinólogos, nutricionistas, fisioterapeutas, psiquiatras, psicólogos y, en ocasiones, cirujanos. (5)

El tratamiento kinésico se va a focalizar en la prevención secundaria de las complicaciones de la enfermedad. Estos tienen un beneficio significativo para mejorar la calidad de vida del paciente diabético. Existe evidencia de la eficacia de la actividad física regular como prevención primaria y secundaria de la DB y el pie diabético. La actividad física que puede realizarse como ejercicio estructurado, definida como terapia de ejercicio (TE) o actividad física adaptada. El reconocimiento y la prevención temprana de los factores de riesgo que preceden a las complicaciones de las personas con DM2 promueve una mejor calidad de vida, retrasando dichas complicaciones. (6)

II. Formulación del problema

El presente trabajo está enfocado en desarrollar los diversos tratamientos kinésicos empleados en la prevención secundaria de la Diabetes Mellitus Tipo 2 basándose en una revisión bibliográfica. En el presente trabajo me planteo el siguiente interrogante: ¿Cuáles son las estrategias terapéuticas kinésicas enfocadas en la prevención de las complicaciones del paciente con Diabetes Mellitus Tipo 2?

III. Objetivos de la investigación

II.1. Objetivo General

- Este trabajo tiene como objetivo realizar una búsqueda bibliográfica de las estrategias terapéuticas kinésicas orientadas al Paciente Diabético, identificar el accionar kinésico y la rehabilitación ante las complicaciones de este.

II.2. Objetivos específicos

- Identificar los factores de riesgo modificables del paciente con DM2.
- Analizar y correlacionar las complicaciones del paciente DM2.
- Definir los tratamientos preventivos de las complicaciones del paciente con DM2.

IV. Justificación

La DB es una de las enfermedades no transmisibles que está en la 2 posición de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) en la Región de las Américas, cuya tasa es de (95% II: 994 - 1.666) por 100000 habitantes. Con la prevalencia creciente de la DB, entre el grupo de población de mediana edad que comúnmente es el más afectado, las probabilidades de desarrollar complicaciones micro y macrovasculares son muy altas.

Según los datos y cifras de la OMS el número de personas con DB pasó de 108 millones en 1980 a 422 millones en 2014. La prevalencia de esta enfermedad ha venido aumentando más rápidamente en los países de renta baja y de renta mediana que en los de renta elevada, además de que actualmente se encuentra en el 6° lugar de causa de muerte a nivel mundial. Esta situación puede cambiar considerando estrategias que incluyan prevención, educación de los pacientes y del equipo de salud junto con el seguimiento cercano de las personas con DM2, de esta manera es posible tratar la DB y evitar o retrasar sus consecuencias por medio de la actividad física y una alimentación saludable, junto con medicación y la realización periódica de pruebas.

Por desgracia, muchos pacientes con DM2 presentan diversas complicaciones, tanto micro como macrovasculares, precisamente ya en el momento del diagnóstico. Ello impide a estos pacientes contar con la prevención primaria de las complicaciones microvasculares. Por tanto, cualquier estrategia tiene la probabilidad de ser más efectiva en la fase de prevención primaria que en la fase secundaria.

La prevención secundaria solo puede arrojar buenos resultados si el énfasis se centra en detectar las complicaciones en una etapa temprana mediante la realización de exámenes regulares en busca de complicaciones en todos los diabéticos, de manera periódica, tal y como lo sugiere la Asociación Americana de Diabetes (ADA), además de, por ejemplo,

los estudios de fondo de ojo para la retinopatía diabética, de microalbuminuria para la nefropatía diabética, o la prueba del monofilamento y la biotesiometría para la neuropatía periférica, la medición del índice tobillo-brazo (ITB) para la enfermedad vascular periférica (EVP) y la evaluación de los lípidos para la enfermedad de las arterias coronarias (EAC).

La nutrición, la actividad física, el comportamiento y los aspectos psicológicos integran las estrategias basadas en evidencia para mejorar la pérdida de peso. El equipo multidisciplinario para alcanzar esas estrategias incluye endocrinólogos, nutricionistas, fisioterapeutas, psiquiatras, psicólogos y, en ocasiones, cirujanos.

Dado lo anteriormente mencionado, el presente trabajo tiene como finalidad brindar información a aquellos profesionales de Kinesiología de las diversas terapias kinésicas orientadas a la prevención, tratamiento y reducción de las complicaciones allegadas del paciente con DB con el fin de mostrar una mirada más amplia en la importancia del rol del kinesiólogo en el conocimiento del alcance de las estrategias de intervención.

V. Marco Teórico

V.1. Definición

El término diabetes mellitus (DM) describe un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por una hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas que resulta de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. (7,8)

La insulina es una hormona producida por el páncreas que habilita a que la glucosa de los alimentos que ingerimos pase del torrente sanguíneo a las células del cuerpo para producir energía. El cuerpo descompone todos los alimentos con carbohidratos de glucosa en la sangre, y la insulina ayuda a que la glucosa se mueva hacia las células.

Cuando el cuerpo no puede producir o usar la insulina de manera efectiva, esto conduce a niveles altos de glucosa, lo que se denomina hiperglucemia. (8) Dicha hiperglucemia crónica conlleva complicaciones a largo plazo, disfunciones o fracasos de diversos órganos principalmente de los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

V.1.1. Tipos de Diabetes

Actualmente se eliminaron los conceptos de insulino dependiente y no insulino dependiente, basados concretamente en el tratamiento, y se utiliza la clasificación propuesta por la ADA y la OMS. Se clasifican en tres tipos de diabetes: tipo 1, tipo 2 y gestacional, siendo diferentes entre sí.

- **Diabetes de tipo 1:** La diabetes de tipo 1 se caracteriza por una producción deficiente de insulina y requiere la administración diaria de esta hormona. La DM1 constituye solo el 5-10% de los pacientes con DB y resulta de la interacción de factores genéticos, del entorno e inmunológicos que llevan a la destrucción de la célula β y a la deficiencia de insulina.
- **Diabetes de tipo 2:** La diabetes de tipo 2 afecta a la forma en que el cuerpo usa la glucosa para obtener energía, impidiendo que use la insulina adecuadamente, lo que puede aumentar las concentraciones de glucosa en la sangre si no se trata. En esta hay resistencia a la acción de la insulina y una inadecuada respuesta compensatoria de su secreción. No requiere insulina en un inicio, pero luego de varios años puede producir una disminución de la secreción de células β del páncreas y llegar a requerir insulina. En el momento del diagnóstico el 50% presenta complicaciones crónicas macrovasculares (afección de arterias) y microvasculares (afección de pequeños vasos). Representa alrededor del 90% de todas las diabetes y se diagnostica comúnmente en adultos.
- **Diabetes Gestacional:** La diabetes mellitus gestacional (DMG) es una hiperglucemia con valores de glucosa en sangre por encima de lo normal, pero por debajo de los diagnósticos de DMG. Suele ocurrir durante el embarazo. Las mujeres con DMG tienen un mayor riesgo de complicaciones durante el embarazo y el parto. Estas mujeres y posiblemente sus hijos también corren un mayor riesgo de padecer diabetes tipo 2 en el futuro. (2,3)

V.1.2. Diferencias entre la Diabetes Mellitus tipo 1 y tipo 2

La DM1, tiene mayor susceptibilidad genética y radica en la región HLA (antígeno leucocitario humano) del cromosoma 6. Los polimorfismos en el complejo HLA son responsables del 40-50% del riesgo de adquirir una DM1.

Tabla 1. Diferencias entre diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2

	Diabetes mellitus tipo 1	Diabetes mellitus tipo 2
Edad de aparición	Más frecuente en jóvenes	A partir de los 40 años
Forma de presentación	Brusca	Insidiosa
Síntomas	Poliuria, polidipsia, polifagia	Escasos
Peso	Normal o bajo	El 80% son obesos
Predisposición genética	<i>HLA DR 3, DR4, DQ4</i>	Polimorfismo genético sin relación con HLA
Factores ambientales	Virus, toxinas, estimulación autoinmune	Obesidad
Autoanticuerpos	Positivos en el 50 a 85% de los pacientes	Positivos en el 10% de los pacientes
Insulinitis inicial	En el 50 a 75% de los casos	No
Insulinemia	Descendida	Variable
Cetosis	Propensos	Rara vez
Tratamiento con insulina	Indispensable	Inicialmente, hipoglucemiantes orales. Pueden precisar insulina para mejorar el control metabólico

Fuente. Argente HA, Semiología Medica Fisiopatología Semiotecnia y Propedéutica.

Los islotes pancreáticos se infiltran con linfocitos que producen liberación de citocinas inflamatorias (insulitis), tras lo cual las células beta son destruidas y los islotes se atrofian con desaparición de la mayor parte de los marcadores inmunológicos. Los anticuerpos que suelen encontrarse en estos pacientes incluyen: Anticuerpos contra los islotes (ICO), Anticuerpos 64k/GAD, Anticuerpos antiinsulina (AAI).

La DM2 está relacionada con la obesidad, el exceso de grasa corporal, cuya medición refleja varios aspectos del régimen alimentario y de la actividad física, es el factor que se asocia más estrechamente con el riesgo de esta enfermedad. Distintas prácticas alimentarias se vinculan con un peso malsano, el riesgo de DM2 o ambas cosas, por ende, existe una conexión estrecha entre tener sobrepeso u obesidad y sufrir DB. (1)

V.2. Fisiopatología

El páncreas endocrino secreta dos hormonas peptídicas principales, la insulina y el glucagón, cuyas funciones coordinadas son regular el metabolismo de la glucosa, los ácidos grasos y los aminoácidos. El páncreas endocrino secreta también somatostatina y polipéptido pancreático, cuyas funciones aún no están bien establecidas.

Las células endocrinas del páncreas se hallan dispuestas en agrupaciones denominadas islotes de Langerhans, que comprenden del 1 al 2% de la masa pancreática. Hay aproximadamente, 1 millón de islotes de Langerhans, y cada uno de ellos contiene cerca

de 2500 células. Los islotes de Langerhans contienen cuatro tipos de células y cada una de ellas secreta una hormona o péptido diferente. Las células β comprenden del 65% del islote y secretan insulina. Las células α comprenden el 20% del islote y secretan glucagón. Las células delta (δ) comprenden el 10% del islote y secretan somatostatina. Las células restantes secretan el polipéptido pancreático u otros péptidos. La insulina se conoce como la hormona de la abundancia. Cuando la disponibilidad de nutrientes supera las demandas del organismo, la insulina asegura que el exceso de nutrientes se almacene como glucógeno en el hígado, como grasa en el tejido adiposo, y como proteína en el músculo. Estos nutrientes almacenados estarán disponibles para posteriores periodos de ayuno con el fin de mantener la liberación de glucosa al cerebro, músculos y otros órganos. (9)

La insulina regula la entrada de glucosa en todas las células del organismo (especialmente adipocitos y miocitos), excepto en las células del sistema nervioso central (SNC). La entrada de glucosa a las células se produce mediante difusión facilitada por medio de un transportador específico (GLUT). (24)

La DB es un trastorno sistémico que agrupa un conjunto de síndromes y que se acompaña de alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas, su denominador común es la hiperglucemia. La DM2 está causada por una regulación por disminución de los receptores de insulina en los tejidos diana y resistencia a la insulina (RI). (25) La insulina suele ser secretada por las células β , pero en concentraciones normales no puede activar los receptores en el músculo, el hígado y el tejido adiposo; así, la insulina es capaz de producir sus efectos metabólicos habituales. Lo que posteriormente ocasiona la disfunción de la célula β , en los cuales interactúan múltiples vías de señalización de diferentes órganos, que debido a factores tanto externos como internos se ven alteradas. (9), (10),

La célula utiliza cuatro combustibles principales para re sintetizar el ATP que mantiene el nivel de energía celular: los hidratos de carbono, los ácidos grasos, los cuerpos cetónicos y los aminoácidos. La insulina tiene que alcanzar los tejidos diana. El páncreas tiene una secreción de 60 mU/minuto de insulina en un flujo portal de 1500 ml de sangre, la concentración que llega al hígado sería de 40 mU/ml y como un 40% de insulina es trasladada en su primer paso por el hígado.

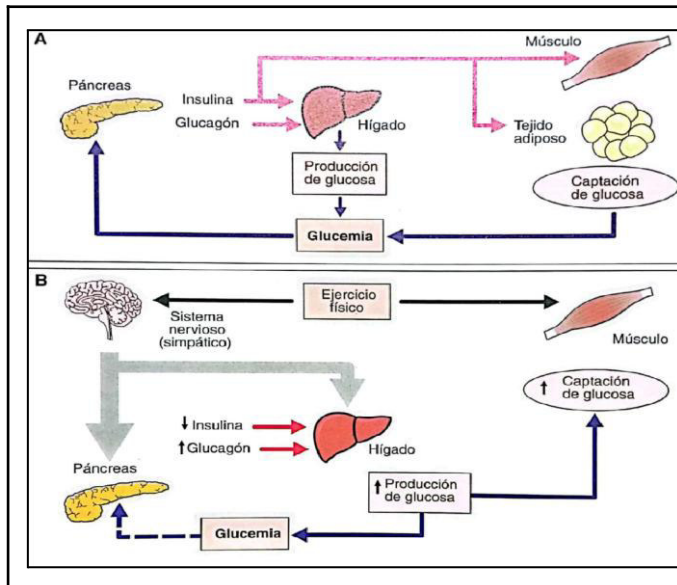


Figura 1. Regulación de la Glucemia.

A: La Glucemia es el regulador principal de la secreción de insulina y glucagón (sistema cerrado)

B: El Sistema Nervioso Autónomo puede modificar en forma directa este circuito

Fuente. Best y Taylor, Bases Fisiológicas de la Práctica Médica.

Podemos destacar que el hígado es el órgano más importante como proveedor de glucosa a la sangre, este recibe los hidratos de carbono absorbidos por el intestino a través de la sangre portal y es capaz de almacenar el exceso en forma de glucógeno o en forma de lípidos a través del ciclo de Krebs en condiciones de anabolismo. (9) Las alteraciones metabólicas que se observan en la DB ocurren por una alteración de la relación glucagón/insulina que provoca hiperglucemia. Trae aparejada glucosuria, pérdida de peso, poliuria, polidipsia, deshidratación glicación proteica no enzimática, responsable de las complicaciones crónicas. (10)

V.3. Epidemiología de la Diabetes Tipo 2

La DT2 es uno de los mayores problemas para los sistemas de salud de Latinoamérica, que abarca 21 países y más de 569 millones de personas. La Federación Internacional de Diabetes (FID) estimó en el 2017 que la prevalencia ajustada de DB en la región era de 9.2% entre los adultos de 20 a 79 años, solo Norteamérica (11.1%) y el Sur de Asia (10.8%) tenían tasas mayores.

Tabla 2. Informe Mundial sobre la Diabetes 2000 – 2045					
Observaciones y reconocimiento superficial.	2000	2011	2021	2030	2045
Estimaciones de diabetes (20-79 años)					
Personas con DM, en miles	151,000.0	366,000.0	536,600.0	642,800.0	783,700.0
Prevalencia comparativa de DM ajustada por edad, %	4.6	8.5	9.8	10.8	11.2
Personas con DM no diagnosticada, en miles	-	183,000.0	-	-	-
Proporción de personas con DM no diagnosticada, %	-	50.0	44.7		

Fuente. Informe Mundial sobre la Diabetes 2000 - 2045, datos globales (porcentajes y estimaciones), Atlas de la Diabetes Federación Internacional de Diabetes

De los 371 millones de adultos que viven con DB, 34 millones (9%) residen en nuestra región. El crecimiento en el número de casos esperado (62%) para el año 2045 es mayor en los países de la región que lo pronosticado para otras áreas. El crecimiento se basa en la prevalencia alta de las condiciones que preceden a la DB como la obesidad y la intolerancia a la glucosa. Aún más grave es que el 40% de los pacientes con DB ignoran su condición. (11), (12)

V.4. Prevalencia e Incidencia

El *Atlas de la diabetes* (10a ed.) de la FID estimó que actualmente hay en el mundo 537 millones de personas la padecen y se estima que para el 2045 la cifra será de 700 millones de personas que tendrán esa enfermedad en todo el mundo. La DB tiene un impacto devastador en los individuos, las sociedades y las naciones, generando a escala global más de 4 millones de muertes de personas cada año. Afecta a todas las edades, comunidades y continentes. (13) Las prevalencias informadas por la FID para los países de la región se muestran en la tabla 3. 12 países latinoamericanos tienen una prevalencia mayor al valor promedio mundial (8.3%). En algunos casos, existe divergencia entre la información de encuestas nacionales con lo publicado en el Atlas de la FID.

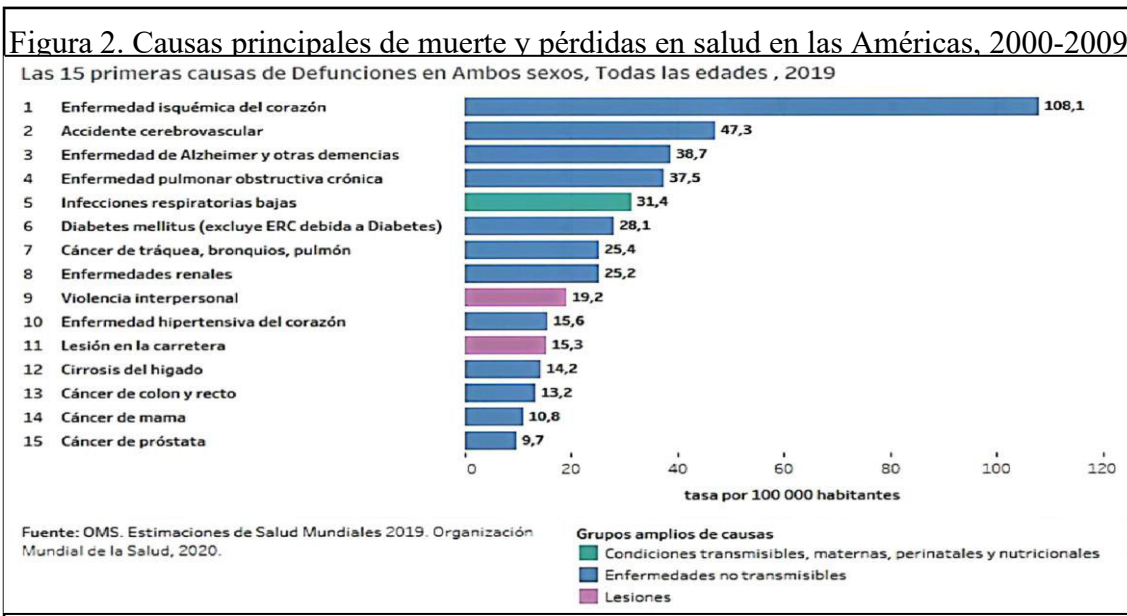
Tabla 3. Prevalencia de Diabetes Tipo 2 en Latinoamérica

País	Número de casos (20-79 años)	Prevalencia de acuerdo a la IDF (%)	Muertes por diabetes/año (20-79 años)	Número de personas con diabetes no diagnosticada
Argentina	1,757,500	6.2	15,545	629,800
Bolivia	391,000	6.2	4,403	108,600
Brasil	12,65,800	8.7	108,587	5,734,300
Chile	1,199,800	9.3	7,103	258,100
Colombia	2,671,400	8.1	17,037	957,300
Costa Rica	319,100	9.5	1,711	114,400
Cuba	897,600	10.68	7,060	321,700
Ecuador	554,500	5.5	3,907	198,700
El Salvador	332,700	8.7	2,926	119,200
Guyana Francesa	13,100	8.1	—	4,700
Guatemala	752,700	8.4	7,709	269,700
Honduras	285,800	6.0	1,818	102,400
México	12,030,000	14.8	85,931	4,504,100
Nicaragua	373,400	10.0	2,925	133,800
Panamá	215,900	8.5	1,318	77,400
Paraguay	298,000	7.4	2,654	106,800
Perú	1,130,800	5.6	7,129	452,300
Puerto Rico	400,600	15.4	—	124,000
República Dominicana	520,800	8.1	6,541	186,600
Uruguay	152,800	6.6	1,095	47,300
Venezuela	1,311,400	6.6	10,241	469,900

Fuente: Asociación Latino Americana de Diabetes - Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019

En toda la región en 2019, la cardiopatía isquémica, los ACV, Alzheimer y la EPOC son las cuatro causas más frecuentes de años de vida ajustados por discapacidad en la población total de ambos sexos. Las primeras 15 causas más frecuentes de AVAD también están dominadas por las enfermedades no transmisibles (ENT). 12 ENT, 1 enfermedad transmisible, y 2 lesiones constituyeron las 15 causas principales de muerte.

La tasa de mortalidad o defunción por DB según el portal de datos de la OMS en conjunto con la OPS, en el año 2019, refleja que la DB a nivel mundial se encuentra en el 6to lugar de causa de muerte con el 28,1 sobre una tasa por 100.000 habitantes.



Esta se encuentra dentro de la clasificación de ENT entre otras categorías las cuales son las condiciones transmisibles, maternas, perinatales y nutricionales y las lesiones. En Argentina, los datos que refleja en el Atlas de la FID muestran un aumento proporcional desde el 2000 estimándose a partir del 2021 hasta el 2030 acorde a los valores ya recopilados. (12)

Tabla 4. Informe Mundial de la sobre la Diabetes (DM) 2000 - 2045, datos en Argentina (porcentajes y estimaciones)					
Observación y estimación en años	2000	2011	2021	2030	2045
Estimaciones de DM (20-79 años)					
Personas con DM, en miles	760.9	1,531.8	1.806,80	2,086.0	2,552.0
Prevalencia comparativa de DM ajustada por edad %	-	5.5	5.4	6.1	6.4
Personas con DM no diagnosticada, en miles	-	684.2	564.3	-	-
Proporción de personas con DM no diagnosticada, %	-	-	31.2	-	-

Fuente: Atlas de la Diabetes Federación Internacional de Diabetes

V.5. Señales de advertencia de la Diabetes

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) refiere que en algunos casos puede presentarse leves síntomas que indicarían una posible DB, puesto que estos a veces pueden manifestarse mínimamente en el caso de la DT2. Los síntomas comunes de la diabetes incluyen:

- Orinar con frecuencia
- Tener abundante sed
- Tener abundante apetito
- Fatiga o cansancio excesivo
- Visión borrosa
- Heridas/moretones que no sanan con facilidad
- Pérdida de peso (se observa más en DM1)
- Hormigueo, dolor/entumecimiento en manos y pies.

V.5.1. ¿Cómo se diagnostica la Diabetes Mellitus?

La DM2 se diagnostica mediante diversos criterios.

- Síntomas de diabetes más una glucemia casual medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dl (11.1 mmol/l). Los síntomas clásicos de la DB son aumento del apetito, poliuria, polidipsia y pérdida de peso.
- Glucemia de ayuno medida en plasma venoso que sea ≥ 126 mg/dl.(8)

V.6. Factores de Riesgo

La DB y el control glucémico son los factores de riesgo más cruciales en el desarrollo de complicaciones macrovasculares y microvasculares. Existen otros factores de riesgo controlables como la obesidad, la dislipidemia y la hipertensión, conocida como la tríada del síndrome metabólico. También, fumar y llevar un estilo de vida sedentario también son factores que se pueden controlar. Además, los factores genéticos pueden que sean más susceptibles a la DB, que no pueden modificarse. (1), (3), (4)

V.7. Complicaciones

Al analizar las complicaciones de la DM2 las cuales se presentan cuando el estado hiperglucémico se mantiene en el tiempo, aparecen alteraciones vasculares a largo plazo, que aumentan la carga a esta enfermedad y empeoran drásticamente la calidad de vida de las personas. Las complicaciones a las que puede llevar son la cardiopatía coronaria, la enfermedad arterial periférica, el IAM, los ACV, la insuficiencia renal o nefropatía

diabética, la retinopatía diabética, la neuropatía diabética y amputación de miembros inferiores. En el embarazo, la DB mal controlada aumenta el riesgo de muerte fetal y otras complicaciones. (1), (4), (14), (15)

V.7.1. Complicaciones Agudas

Las complicaciones agudas de la DM2 comprenden la cetoacidosis diabética (CAD), el síndrome hiperglucémico hiperosmolar (SHH) y la hipoglucemia iatrogénica. La glucemia por encima del valor normal puede tener consecuencias mortales al provocar CAD, además de ello tanto la CAD como el SHH son consecuencia de valores absolutos o relativos de insulina acompañada de un incremento concomitante de las hormonas contrarreguladoras. (14)

V.7.1.1. Cetoacidosis Diabética

Los datos disponibles indican que la incidencia de la CAD es de 1 por 2000 pacientes y hay una mayor incidencia en grupos de edades más jóvenes y en mujeres, aunque la CAD es más frecuente en la DT1 que en la DT2. (14)

V.7.1.2. Síndrome Hiperglucémico Hiperosmolar

A diferencia del SHH se observa más en pacientes con DM2 y puede ser una manifestación inicial de la DM en alrededor del 30 a 40% de los pacientes. (14)

V.7.1.3. Hipoglucemia Iatrogénica

En la hipoglucemia tanto en DT1 como la DT2 pueden provocar convulsiones y pérdida del conocimiento; se puede presentar cuando la persona se salta una de las comidas, hace más ejercicio del habitual o cuando la dosis del antidiabético es demasiado alta. En cambio, la hipoglucemia iatrogénica es a menudo el resultado de tratamientos de control glucémico que acusan a un exceso de cuidado. (14)

V.7.2. Complicaciones Crónicas

Las complicaciones crónicas son aquellas que están sostenidas en el tiempo, en este caso cuando los niveles de glucosa en sangre son elevados y se presentan complicaciones vasculares a largo plazo y empeoran drásticamente la calidad de vida de las personas con DB. Estas complicaciones se pueden clasificar en microvasculares y macrovasculares. La retinopatía, la nefropatía y la neuropatía diabéticas son las principales complicaciones

microvasculares, mientras que la cardiopatía coronaria, la enfermedad arterial periférica y los accidentes cerebrovasculares son las principales complicaciones macrovasculares.

(1), (3), (15)

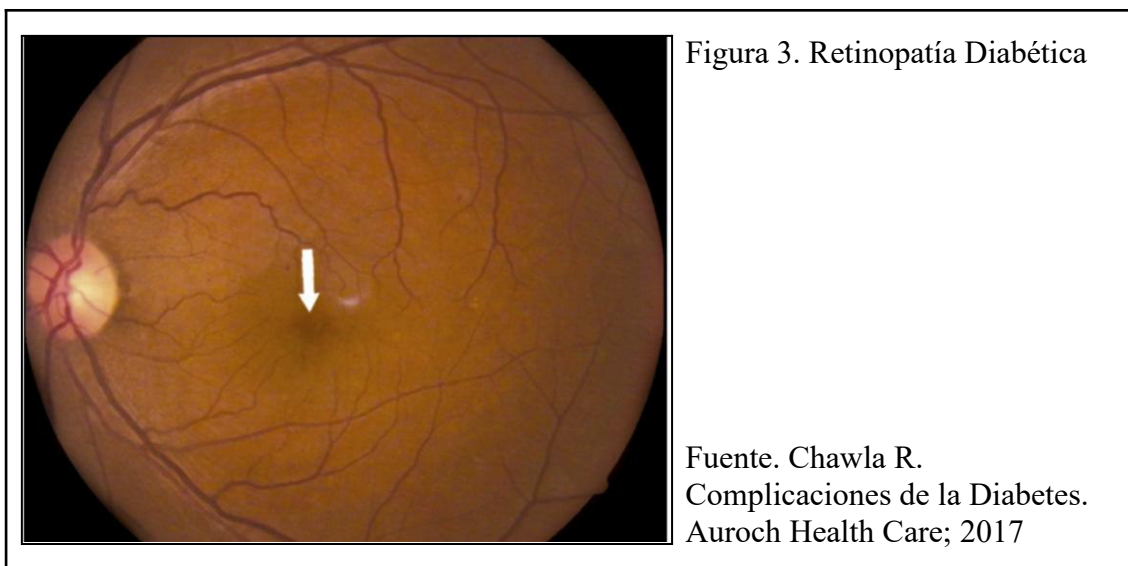
Tabla 5. Complicaciones crónicas de la Diabetes	
Complicaciones Microvasculares	Complicaciones Macrovasculares
Retinopatía Diabética	Enfermedad Vascular Cerebral
Nefropatía Diabética	Enfermedad de las Arterias Coronarias
Neuropatía Diabética	Enfermedad Arterial Periférica
Disfunción Eréctil	

Fuente. Chawla R. *Complicaciones de la Diabetes*. Auroch Health Care; 2017.

V.7.2.1. Complicaciones Microvasculares

V.7.2.1.a. Retinopatía Diabética

La retinopatía diabética (Fig. 3), una complicación ocular de la diabetes es la causa principal de graves daños visuales en adultos. La retinopatía es una complicación microvascular, se presenta con mayor predominio en la DM2 y constituye la principal causa de ceguera no congénita en las personas de 20 a 74 años. (15)



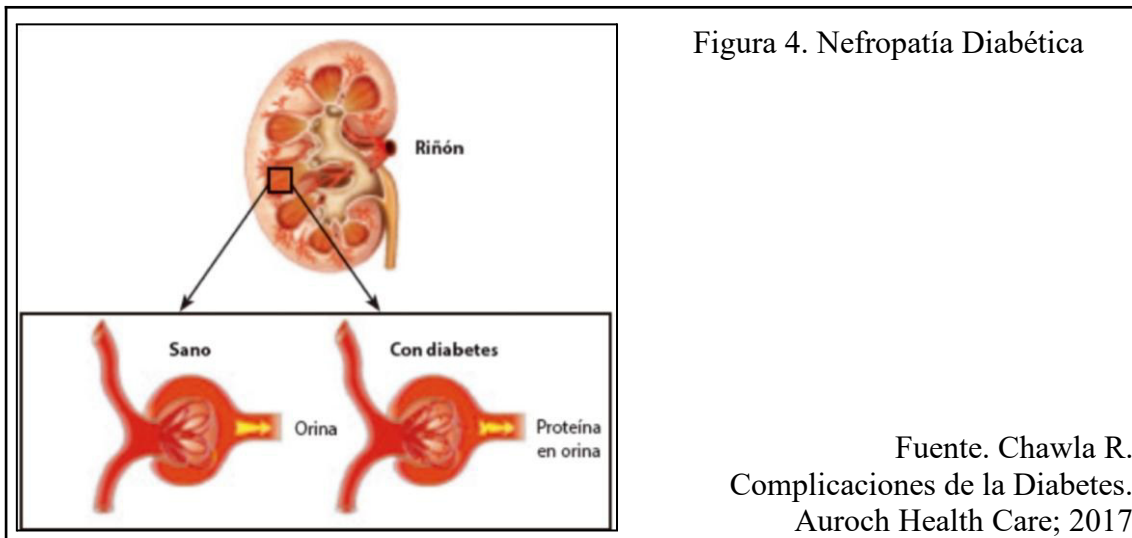
La retinopatía diabética parece afectar al 60% de los pacientes con un historial de DB de más de 15 años y al 90% a los pacientes con 25 años de padecer DB. Una hiperglucemia prolongada provoca daño a los pequeños vasos sanguíneos de la retina, lo que conduce a la retinopatía diabética y la consiguiente pérdida de vista. Los cambios microvasculares también conducen a un debilitamiento de las paredes capilares y a formación de aneurismas, los cuales se pueden romper dando por resultado una hemorragia.

La isquemia y micro infarto del tejido retiniano puede conducir a una neovascularización, formación de tejido de cicatrización y un posible desprendimiento de retina. El tratamiento de la retinopatía diabética incluye un control glucémico estricto y el manejo de la presión sanguínea a fin de reducir el riesgo de progresión. (14)

V.7.2.1.b. Nefropatía Diabética

La nefropatía crónica es una de las principales complicaciones en la DB en todo el mundo. Puede estar presente en el diagnóstico de la DM2 o aparecer posterior a los diez años del diagnóstico de la DM1. La nefropatía diabética se manifiesta como consecuencia de una interacción entre factores metabólicos y hemodinámicos, los cuales activan vías comunes que culminan en daño renal. El sistema de renina angiotensina (SRA) también juega un papel importante en la fisiopatología de la nefropatía diabética.

En la Figura 4, podemos comparar un glomérulo sano y otro de una persona con DB, la microalbuminuria es un indicador temprano de la nefropatía, que progresa hasta convertirse en franca albuminuria y luego en insuficiencia renal.



Patológicamente, los cambios que se presentan en el riñón de los pacientes con nefropatía diabética comprenden: incremento del grosor de la membrana basal glomerular, formación de micro aneurismas y formación de nódulos mesangiales (cuerpos de Kimmelstiel-Wilson). Algunos de los mecanismos que contribuyen a la retinopatía diabética están también involucrados en la patogénesis de la nefropatía diabética. Al igual que otras complicaciones está fuertemente relacionada al control de los niveles elevados de glucosa en sangre y puede progresar hasta ser una enfermedad renal terminal que requiera diálisis o trasplante de riñón.

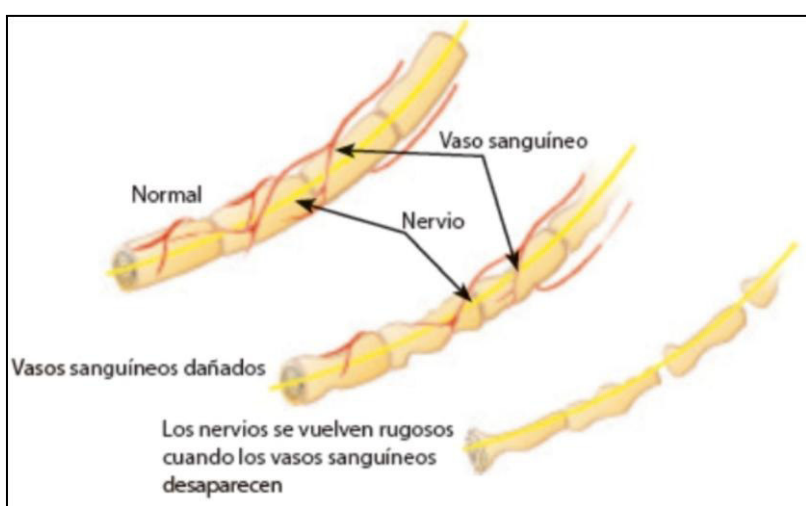
V.7.2.1.c. Neuropatía Diabética

La Neuropatía se define como la presencia de signos o síntomas de disfunción nerviosa en personas con diabetes. Los mecanismos patógenos de la neuropatía diabética (NPD) involucran la acumulación de polioles, el daño por la PGA (productos de la glicosilación avanzada) y el estrés oxidativo. (14)

Se relaciona fuertemente con los años de evolución de la DM e hiperglucemia, además de los factores de riesgo cardiovascular. Incluye un heterogéneo grupo de condiciones, neuropatía difusa (neuropatía sensitiva, motora distal y simétrica y neuropatía autonómica), mononeuropatía y radiculopatía, afecta a distintas partes del sistema nervioso y presenta diferentes manifestaciones clínicas.

Figura 5. La Diabetes afecta al nervio

Fuente. Chawla R. Complicaciones de la Diabetes. Auroch Health Care; 2017



La neuropatía es la más frecuente en la DT2, puede presentarse de manera asintomática hasta en un 50% de los casos y puede afectar hasta el 50% de los individuos con DM >60 años. (16)

Pie Diabético: Es definido por la OMS como la infección, ulceración y destrucción de tejidos profundos de la extremidad inferior, asociados con alteraciones neurológicas y diversos grados de EAP. Además, actualmente es considerado como un síndrome clínico, de etiología multifactorial, que incluye la presencia de neuropatía sensitivo-motora, angiopatía, edema y afectación de la inmunidad. (18)

La neuropatía diabética tiene un inicio subclínico, es más periférico que central, progresa lentamente y es principalmente sensorial antes de ser motora y autonómica.

Tabla 6 — Clasificación de las neuropatías diabéticas

<p>Diabetic neuropathies</p> <p>A. Diffuse neuropathy</p> <p>DSPN</p> <ul style="list-style-type: none"> • Primarily small-fiber neuropathy • Primarily large-fiber neuropathy • Mixed small- and large-fiber neuropathy (most common) <p>Autonomic</p> <p>Cardiovascular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reduced HRV • Resting tachycardia • Orthostatic hypotension • Sudden death (malignant arrhythmia) <p>Gastrointestinal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diabetic gastroparesis (gastropathy) • Diabetic enteropathy (diarrhea) • Colonic hypomotility (constipation) <p>Urogenital</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diabetic cystopathy (neurogenic bladder) • Erectile dysfunction • Female sexual dysfunction <p>Sudomotor dysfunction</p> <ul style="list-style-type: none"> • Distal hypohydrosis/anhidrosis, • Gustatory sweating <p>Hypoglycemia unawareness</p> <p>Abnormal pupillary function</p> <p>B. Mononeuropathy (mononeuritis multiplex) (atypical forms)</p> <p>Isolated cranial or peripheral nerve (e.g., CN III, ulnar, median, femoral, peroneal)</p> <p>Mononeuritis multiplex (if confluent may resemble polyneuropathy)</p> <p>C. Radiculopathy or polyradiculopathy (atypical forms)</p> <p>Radiculoplexus neuropathy (a.k.a. lumbosacral polyradiculopathy, proximal motor amyotrophy)</p> <p>Thoracic radiculopathy</p>
<p>Nondiabetic neuropathies common in diabetes</p> <p>Pressure palsies</p> <p>Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy</p> <p>Radiculoplexus neuropathy</p> <p>Acute painful small-fiber neuropathies (treatment-induced)</p>

Fuente. Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, et al. Diabetic neuropathy: care.diabetesjournals.org.

La parte inferior de las piernas y los pies se ven particularmente afectados por la neuropatía y la Neuropatía del pie diabético (NPD) es la principal causa de discapacidad que genera riesgo de dolor, ulceración y amputación. (6)

V.7.2.1.d. Disfunción Eréctil

La disfunción eréctil se presenta en los grupos de todas las edades con una prevalencia del 10% de la población. Esta se incrementa con la edad y se informa que de 35 – 50% de los hombres diabéticos experimentan impotencia. (23) La etiología de la disfunción

eréctil es compleja y diversa. En las personas diabéticas, los factores neuropáticos superan a los factores vasculares en la patogénesis de la disfunción eréctil.

V.7.2.2. Complicaciones Macrovasculares

V.7.2.2.a. Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC)

La patogénesis del accidente cerebrovascular asociado a la DB está relacionada con el exceso de glicosilación, disfunción endotelial, incremento de la agregación plaquetaria, fibrinólisis dañada y resistencia a la insulina. El enfoque terapéutico para la prevención de las EVC incluye medidas simples de prevención primaria como el ejercicio, la pérdida de peso y el tratamiento de la dislipidemia. El papel de un estricto control glucémico en la reducción del riesgo de ACV sigue siendo motivo de polémica. (14)

V.7.2.2.b. Enfermedad de las Arterias Coronarias

El riesgo cardiovascular aumenta conforme aumenta la glucemia en ayunas, incluso antes de que esta llegue a los valores prescritos para el diagnóstico de DB. (1) La asociación comórbida de la DB y la EAC se ha establecido ampliamente. Los pacientes con DB tienen un riesgo 2 a 3 veces mayor de padecer EAC en comparación con los no diabéticos. La EAC constituye la primera causa de muerte entre la población con DB. La prevalencia de la EAC tiene una correlación con la edad y la duración de la DB, y más del 40% mayor de 20 años padecen EAC. Los estados de aterogénesis e hipercoagulación mediados por la DB contribuyen al desarrollo de la EAC. (8), (11)

V.7.2.2.c. Enfermedad Arterial Periférica

Se ha encontrado que la enfermedad de las arterias periféricas (EAP), la neuropatía periférica, la ulceración del pie o la amputación de extremidades inferiores son dos veces más comunes en las personas diabéticas en comparación con las no diabéticas, y afecta al 30% de los diabéticos mayores de 40 años. (8), (11)

Las complicaciones de la DB en las extremidades inferiores se han convertido en un problema de salud pública cada vez más significativo. Los signos de enfermedad vascular diabética comprenden la claudicación, la pérdida del vello en el pie, un llenado capilar retardado, rubor dependiente y ausencia de pulsos periféricos. El ejercicio físico y el cilostazol son los dos tratamientos no invasivos que pueden mejorar la movilidad de los sujetos diabéticos. (14)

V.8 Tratamiento

El tratamiento de la DM2 implica un enfoque múltiple que tiene como objetivos tratar, prevenir la hiperglucemia, reducir el riesgo cardiovascular y las complicaciones macro y microvasculares. Esto incluye intervenciones para favorecer un estilo de vida saludable, educación diabetológica para el automanejo, fármacos antidiabéticos y el abordaje de los factores de riesgo y comorbilidades asociadas. Las múltiples circunstancias de las personas con DM2, pueden requerir que los objetivos terapéuticos y los tratamientos farmacológicos sean individualizados. (5)

V.8.1. Tratamiento Médico - Farmacológico

En personas con DM2 se recomienda usar el tratamiento con metformina (MFT) para lograr el control glucémico, reducir el desarrollo de complicaciones cardiovasculares y reducir la mortalidad. La aparición de DM2 puede retrasarse o prevenirse mediante una serie de estrategias, que incluyen un programa intensivo de estilo de vida saludable, reducción de peso en presencia de la obesidad, cesación tabáquica y fármacos. (4)

V.8.2. Tratamiento Farmacológico

Intervenciones farmacológicas (4), (19)

- Metformina: La MTF es uno de los medicamentos más populares y comunes recetados para retrasar la aparición de la DM. La MTF disminuye la concentración de glucosa plasmática (GP) en ayunas y la hemoglobina A1c al suprimir la producción de glucosa en el hígado (gluconeogénesis hepática) o al restaurar la función de las células β . (18)
- Tiazolidinedionas: Las tiazolidinedionas actúan haciendo que los adipocitos, el hígado y las células musculares sean más sensibles a la insulina y conservando la función de las células β .
- Inhibidores de la α -glucosidasa: Este grupo de medicamentos puede mejorar la DM2 al prolongar el tiempo total de digestión de carbohidratos y disminuir la tasa de absorción de glucosa.
- Incretinas: El polipéptido inhibidor gástrico (GIP) y el péptido 1 similar al glucagón (GLP-1) son dos de los principales estímulos para la secreción de insulina.

- Inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa (SGLT): Los inhibidores de SGLT son una de las últimas incorporaciones a las intervenciones farmacológicas en el tratamiento de la prediabetes y la DM2.

V.8.3. Nutrición

Uno de los factores de riesgo es la obesidad, la evidencia indica que el riesgo de DM2 aumenta con el aumento del Índice de masa corporal (IMC) mucho antes de que se diagnostique la obesidad clínica. Una pérdida de peso progresivamente mayor en pacientes con obesidad y DM2 se asocia con reducciones progresivamente crecientes de la glucosa en ayunas, la insulina y las concentraciones de HbA1c. (20) La obesidad se asocia con una mayor liberación de ácidos grasos en la circulación, disminución de la sensibilidad a la insulina en músculo, hígado y tejido adiposo y acumulación excesiva de grasa en el tejido adiposo y el hígado, así como potencialmente en otros órganos. Los factores de riesgo modificables que pueden reducir la DM incluyen recibir educación sanitaria para que el paciente se vuelva físicamente activo y controle su dieta. (21)

La educación nutricional en los programas de autocontrol de la DB es un componente crítico en un plan terapéutico. Los métodos preventivos y la terapia de la DB deben incluir una dieta controlada y deben centrarse en una alimentación saludable. La evidencia ha demostrado que la terapia nutricional es práctica y útil para mejorar el control glucémico y el metabolismo. (1), (3), (4)

V.8.4. Tratamiento Kinesiológico

La actividad física regular ha demostrado ser una herramienta efectiva en la prevención y el control de la DM2 y el riesgo cardiovascular, destacándose como una estrategia no farmacológica fundamental (22). Los/las kinesiólogos/as ejercen en diversos entornos. Su formación, combinada con la prescripción de ejercicio, la promoción de la salud, la prevención de enfermedades y el apoyo al desarrollo de habilidades de autogestión, los convierte en candidatos ideales para identificar la necesidad de controlar la diabetes y brindar educación sobre su manejo. Por ende, mediante la incorporación de programas de ejercicio personalizados se pueden lograr beneficios significativos en la salud y la calidad de vida. (39)

Las repercusiones de las complicaciones de la DM2 pueden influir tanto a nivel microvascular como macrovascular. Por lo tanto, quiero resaltar la importancia del

ejercicio físico como método terapéutico y destacar los cambios significativos del cómo influye a nivel general en un paciente con esta patología. Antes de iniciar un tratamiento kinesiológico, es esencial considerar las diversas modalidades de actividad y ejercicio físicos como también el impacto a nivel fisiológico y los componentes claves para un plan terapéutico. El presente documento está orientado a evaluar a nivel sistémico la reacción y los efectos de las diferentes variantes de ejercicio físico aplicado al paciente con DM2.

V.8.4.1. Definición de actividad física

El término “ejercicio” tiene sus orígenes en el latín, a partir de la palabra *exercitium*, que los romanos usaron para referirse a los movimientos corporales repetidos, a la actividad física. A la fisiología del ejercicio también se la ha denominado fisiología del esfuerzo. Sin embargo, en el ámbito de la educación física y la medicina deportiva el esfuerzo se entiende como equivalente de actividad física. Por ello, resulta mucho más adecuado usar el vocablo <ejercicio> para referirse a la actividad física. (23)

La OMS define la actividad física como todo movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que requiere consumir energía. Por lo tanto, consiste en cualquier movimiento, realizado incluso durante el tiempo de ocio, que se efectúa para desplazarse a determinados lugares, para trabajar o para llevar a cabo las actividades domésticas. La actividad física, tanto moderada como intensa, mejora la salud. Entre las actividades físicas más comunes cabe mencionar: caminar, montar en bicicleta, pedalear, practicar deportes y participar en juegos y actividades recreativas. (24)

V.8.4.2. Evaluación del paciente

El paciente ha de ser estudiado y valorado por el endocrinólogo o médico de cabecera, en cuyo informe se hará constar la pauta terapéutica y las posibles contraindicaciones existentes. Se recomienda antes de diseñar las pruebas de valoración funcional contar con un informe que incluya posibles complicaciones renales, neurológicas o retinianas.(25)

El diseño del protocolo de valoración funcional depende de la edad, la duración de la enfermedad y la presencia de complicaciones. Los objetivos principales de la valoración funcional en DM son: identificar riesgos cardiovasculares y determinar la intensidad apropiada para el entrenamiento aeróbico. Considerando el riesgo cardiovascular, es

preciso contar con los medios de control necesarios, por lo que hará siempre indispensable el control:

- Presión arterial; regularmente los valores corresponden desde:

Paciente sano: 110-60

Paciente cardiaco: 120-80

- Frecuencia respiratoria; en condiciones normales es de 12 a 24 ciclos respiratorios por minuto (rpm) en el adulto. Los valores normales varían según la edad y el estado de actividad.

Taquipnea: (>24 rpm)

Bradipnea: (<12 rpm) (13)

- Frecuencia cardíaca, (número de latidos cardiacos por minuto) los valores de FC varían según la edad, cuyos valores normales oscilan entre: (23)

- Adultos (18-64 años): 60 – 100 latidos por minuto (lpm) en reposo.

Durante el ejercicio (EX) se estima

Leve: 100 - 140 lpm	moderado: 140 - 180 lpm	intenso: 180 - 200 lpm
---------------------	-------------------------	------------------------

En la evaluación se toma como parámetro la frecuencia cardíaca máxima (FC_{máx}) para poder manejar valores objetivos en el paciente con DM2. La FC_{máx} se obtiene mediante la siguiente ecuación, que es la más frecuentemente utilizada en personas menores de 60 años: $FC_{máx} = 220 - \text{edad (años)}$

En personas de >60 años se recomienda utilizar: $FC_{máx} = [208 - (0.7 \times \text{edad})]$

- Consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}); Es una medida de la capacidad del cuerpo para utilizar oxígeno. Es la máxima cantidad de oxígeno consumido por minuto cuando el individuo alcanza el esfuerzo máximo. Suele expresarse en relación con el peso corporal por minuto (ml/kg por min). (40)
- Gasto Cardíaco; Volumen Sistólico X Frecuencia Cardíaca (VS x FC) se considera una de las principales limitantes de la potencia aeróbica máxima (VO_{2max}) en un individuo. El aumento del GC durante el ejercicio se produce por los incrementos de la FC y el VS en proporción a la intensidad del ejercicio realizado (hasta 60% – 70% del VO_{2max}).
La ecuación del Gasto Cardíaco es la siguiente: $Q \text{ (L/min)} = VS \text{ (L)} \times FC \text{ (lpm)}$
- Electrocardiograma de control, que corresponde a 12 derivaciones;

V.8.4.3. Ejercicio Físico para prevenir las complicaciones del paciente con DM2

Se recomienda que los adultos entre los 18 y los 64 años hagan ejercicio moderadamente intenso de tipo aeróbico durante un mínimo de 150 minutos repartidos a lo largo de la semana, o ejercicio intenso de tipo aeróbico durante un mínimo de 75 minutos repartidos a lo largo de la semana, o una combinación equivalente de ejercicio moderado e intenso. (1)

En base a la bibliografía y artículos analizados y teniendo en cuenta los parámetros anteriores y los controles médicos previos, la realización de un plan kinésico terapéutico consiste en frenar o ralentizar las complicaciones allegadas a la patología del paciente diabético. Según las investigaciones realizadas en un grupo experimental de control y de ejercicio físico, se han hallado varias respuestas significativas conforme a la evolución de la intensidad de este. Las variantes de ejercicio que se plantearon en el análisis de lectura con evidencia científica fueron, ejercicio con peso en comparación con ejercicio sin peso (32), ejercicio aeróbico de intensidad moderada (29), ejercicio intermitente de alta intensidad (27), entrenamiento aeróbico en intervalos de alta intensidad y entrenamiento de intensidad moderada (33), entrenamiento en intervalos de alta intensidad en comparación con un grupo de control (26), entrenamiento combinado de entrenamiento en intervalos de alta intensidad con entrenamiento de resistencia en comparación con entrenamiento continuo de intensidad moderada con entrenamiento de resistencia (34), entrenamiento en intervalos de alta intensidad en comparación de entrenamiento continuo de intensidad moderada (35), entrenamiento de resistencia versus entrenamiento aeróbico (36), programa de ejercicio estructurado (37), entrenamiento de fuerza en comparación con el ejercicio aeróbico con un efecto intermedio de ejercicio combinado (38).

El ejercicio con peso se ha utilizado una combinación de ejercicio con resistencia y aeróbico, donde se trabajó con una intensidad en la escala de Borg de 11 – 13 dentro del rango de 6 – 20. Se estimó que los valores de la FC sean del 60 – 70 según la edad. La duración de la intervención fue de 12 semanas, con sesiones de 3 veces a la semana. Los ejercicios propuestos fueron en bipedestación, con el uso del peso corporal para la resistencia, y una cinta rodante para la combinación de ejercicio aeróbico. Además, también se tuvo en cuenta los parámetros de 6MWD (pasos diarios), que se estimó que

aumentaron gradualmente durante el periodo de intervención. Este ejercicio es eficaz para promover mejoras en los niveles de insulina. (32)

Cuando abarcamos el término aeróbico posee diferentes variantes, según la intensidad los estudios examinados predominaron el entrenamiento intermitente de alta intensidad (HIIT) junto con combinaciones de entrenamiento continuo de intensidad moderada (MICT/MIT), entrenamiento de resistencia (RT) y entrenamiento de fuerza (ST).

Los periodos de intervención que hubo en los diferentes ensayos controlados aleatorios fueron de 8 semanas, 12 semanas, 9 meses y 1 año. En cada intervención las sesiones fueron de tres veces a la semana, siendo monitoreado la frecuencia cardiaca máxima (FC_{máx}), la escala de esfuerzo percibido (RPE) 0-10 o la escala de BORG 0-20 dentro del rango ejercido en 6-20.

El entrenamiento aeróbico (AT) trabajado en una cinta de correr a una intensidad de 70-75% de la FC_{máx} durante el periodo de 12 semanas, tuvo al final de la intervención mejoras significativas con respecto al perfil lipídico, disminuciones en los factores de metabolismo de la glucosa como los niveles de azúcar en sangre (FBS), prueba de glucemia postprandial (PPBS), hemoglobina glucosilada (HbA1c), la insulina y el método para evaluar la resistencia a la insulina (HOMA-IR). (36), (37), (38)

El HIIT empleado a una intensidad de BORG dentro del rango 6-20 en una progresión de 9-13 hacia 16-17, en un periodo de 12 semanas induce cambios cardíacos estructurales, aumento del volumen sanguíneo al final de la diástole, mejoras de la función sistólica y diastólica, reducción de la torsión máxima y de la grasa hepática. (27) En un ejercicio submáximo el HIIT disminuye el gasto cardíaco, generando mejoras significativas en la diferencia máxima de oxígeno, teniendo como resultado un papel protector cardiaco. (26)

El HIIT, utilizado a una intensidad del 85 - 95% de la FC_{máx} induce un aumento del VO₂_{máx} y una disminución del peso corporal, el índice de masa corporal, el porcentaje de grasa corporal, la circunferencia de cintura y cadera. (33) A diferencia del HIIT (C-HIIT) cuando se emplea a largo plazo en un periodo de 12 meses, con una intensidad al 50-60% de la FC_{máx} para después progresar con un 85-95 de la FC_{máx} con un RPE \geq 17 se obtiene al final de la intervención mejoras en cuanto a la función vascular.

Generando una mejora de la dilatación mediada por flujo (FDM), disminución de rigidez arterial, la velocidad de la onda de pulso carótida-femoral (VOP cf) y mejoras hemodinámicas.

Cuando abordamos el MICT en los casos de los pacientes con DT2 y NPD donde se ha empleado una intensidad dentro de la escala RPE de 6-20 con una FC de reserva al 40-60%, combinando entre 150 min/sem y 360 min/sem en aproximadamente de 3/6 días de entrenamiento durante la semana en un periodo de intervención de 8 semanas, podemos denotar que además de aumentar el nivel de actividad de la persona, la velocidad de conducción, también favorece a atenuar los signos de NPD e incluso detener o interrumpir la progresión de NPD. Por lo tanto, podemos decir que el entrenamiento de intensidad moderada siendo aplicado de manera continua interrumpe la NPD en DT2. (29)

Por otra parte, cuando se realiza MIT, durante un periodo de 12 semanas, a una intensidad del 70-75% de la FC_{máx} de manera continua, los resultados que se obtienen al final de la intervención son una disminución notable de la HbA1c, y mejoras en el VO₂_{máx}. (33) En cambio cuando se emplea el C-MICT (MIT/MIC) durante un periodo extendido de un año, con una combinación de AT en una intensidad de 55-69% de la FC_{máx} con RT al grado de RPE 11-13 dentro de la escala 6-20. Los resultados a nivel vascular fueron disminución de la VOP cf al igual que el aumento en la FDM, por lo tanto, el C-MICT favorece una disminución de la rigidez arterial. (35)

En el RT, cuando se trabaja con una intensidad al 70-75% de la FC_{máx} y en la escala de BORG 0-10 con crecimiento gradual mediante el uso de máquinas multiarticulares, al final de la intervención de 12 semanas en los resultados se puede evidenciar una mejora en el metabolismo de la glucosa, cambios hormonales favorables, mejoras en la fuerza máxima y los niveles de FGF-21 al igual que a nivel hemodinámico como la FBS, PPBS, HbA1c, insulina y HOMA-IR. Estos resultados tienen mayor peso en comparación con AT. (36), (37)

Cuando se realiza ST en un periodo de 9 meses, durante 3 días a la semana, con el uso de máquinas multiarticulares (MMSS; press de banca, remo sentado, press de hombro y polea, MMII; prensa de piernas, extensión y flexión) se ha evidenciado que el ST tiene mayores beneficios que el AT, ya que genera cambios absolutos en los niveles de HbA1c, la fuerza muscular y la composición corporal. Este entrenamiento genera un aumento de

la masa magra apendicular con relación a la masa grasa lo cual se denota en la disminución de la HbA1c. (38)

En una combinación de HIIT/RT y MCT/RT en un periodo de 1 año. Las variables de resultado tienen mayor peso significativo en cuanto a mejoras a nivel cardiovascular. Cabe destacar que los ejercicios fueron supervisados por un/a kinesiólogo/a y debido a la intervención de largo plazo se dividió en 2 fases. En la fase 1; semana 1-4 se empleó una intensidad moderada del 40-60 de la FC, para después en la fase 2, proseguir al 70% de la FC, con intervalos de 1 minuto de intensidad moderada (40-60% FC) y después 80% hasta llegar a 90%. Al final de la intervención solo el grupo de HIIT/RT tuvo notables mejoras después de un año, se denoto una disminución de la túnica media íntima carotídea (cIMT), la velocidad de onda de pulso de la arteria radial (VOP cr) y la velocidad de onda de pulso de la arteria tibial posterior distal (VOP cd), además de un aumento del coeficiente de distensibilidad. En cambio, MCT/RT solo se reflejaron cambios en el cIMT. Por lo tanto, la combinación de HIIT/RT tiene un impacto efectivo en la rigidez arterial periférica y distensibilidad local de la arteria carótida, por ende, mejora la salud vascular.

V.8.4.4. Efectos fisiológicos del ejercicio en pacientes con DM2

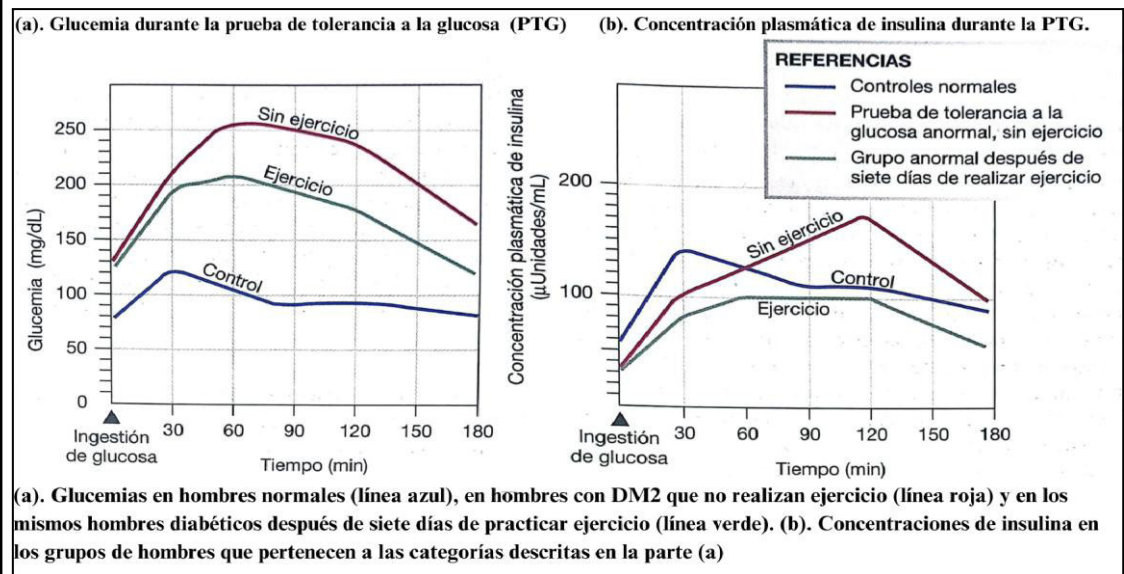
La actividad física ejerce muchos efectos positivos sobre el cuerpo humano, en DM2 puede mejorar significativamente la sintomatología y las complicaciones micro y macro vasculares. Aun así, el hábito de realizar ejercicio en forma regular puede ser difícil de adquirir para muchas personas. (25)

V.8.4.4.a. Adaptaciones a nivel celular

El ejercicio constante es efectivo para prevenir y mejorar la DM2. Con la práctica regular, las fibras musculares esqueléticas regulan por incremento tanto de la cantidad de transportadores de glucosa como de receptores de insulina sobre sus membranas. El agregado de transportadores de glucosa reduce la dependencia del músculo a la insulina para absorber la glucosa. El aumento de la cantidad de receptores de insulina determina que las fibras musculares sean más sensibles. Así, una cantidad menor de insulina puede lograr una respuesta que en etapas anteriores requeriría más. Como las células responden a niveles bajos de esta hormona, el páncreas endocrino la secreta menos. Esto reduce el estrés sobre el páncreas y a su vez disminuye la incidencia de DM2. (25)

Un estudio efectuado por un equipo de investigación (Fig. 7) abordó los efectos del ejercicio sobre la utilización de la glucosa y la secreción de insulina en hombres con DM2 leve, los participantes se sometieron a la prueba de tolerancia a la glucosa (PTG), donde consumieron 100 g de glucosa después de una noche de ayuno. Se evaluaron sus glucemias antes de ingerir y 120 minutos después. Los resultados mostraron que después de solo siete días de ejercicio, tanto las PTG como de secreción de insulina en los pacientes diabéticos adoptaron un patrón similar a la de los individuos normales.

Figura 7. Efectos del Ejercicio sobre la tolerancia a la glucosa y la secreción de insulina



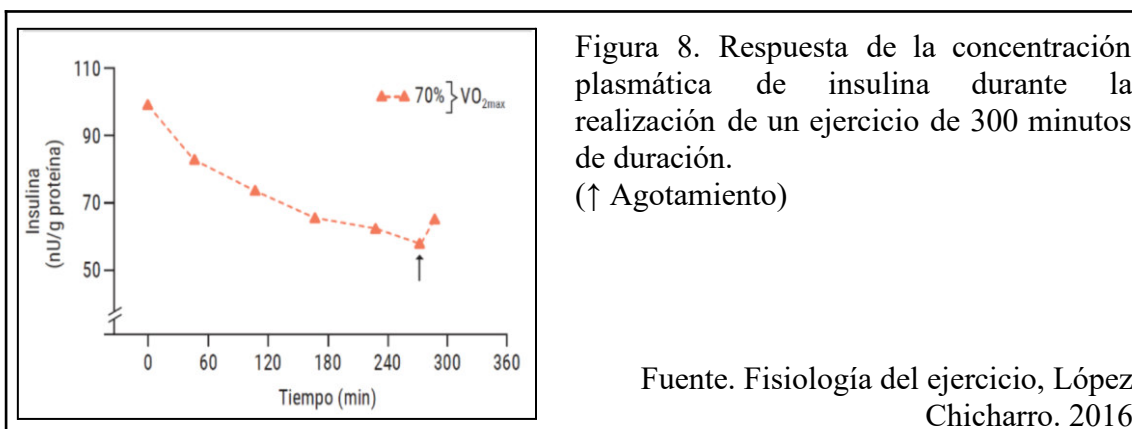
Fuente. Silverthorn, Fisiología integrada, 4ta edición, medicapanamericana, 2010

Los pacientes con DM2 tienen un riesgo significativamente mayor de morbilidad y mortalidad cardiovascular en comparación con sujetos de control sanos de la misma edad. Existe evidencia que, junto con la medicación y la intervención dietética, el ejercicio es la base del tratamiento de los pacientes con DM2 y de la prevención de complicaciones posteriores, así como la reducción de la morbilidad y la mortalidad cardiovasculares. Sin embargo, para obtener el máximo beneficio del ejercicio, se debe tener en cuenta la intensidad, la duración y el tipo de ejercicio. (26)

La respuesta de la insulina al ejercicio de tipo incremental nuevamente toma un perfil bifásico, con un descenso de su concentración plasmática en cargas ligeras – moderadas, y un punto de inflexión con aumento de las concentraciones séricas al 60 – 65% VO_{2max} aproximadamente. Este cambio de tendencia ocurre a intensidades correspondientes a la

transición aeróbica – anaeróbica, es decir, al momento fisiológico donde se produce un aumento de activación simpaticoadrenal. (23)

El ejercicio de intensidad y duración elevadas (– 70% VO_{2max}) hace que los niveles de glucosa e insulina desciendan progresivamente Fig. 8. Esto refleja un descenso de la secreción pancreática de insulina y un aumento del consumo de la hormona por el músculo esquelético. La captación de glucosa por el músculo ejercitante está aumentada, ya que el flujo sanguíneo local muscular aumenta hasta 20 – 30 veces durante la actividad física; además, el ejercicio provoca un aumento de la sensibilidad celular a la insulina. (23), (25)



V.8.4.4.b. Adaptaciones cardíacas

Las actividades deportivas que dependen de mantener un gasto cardíaco elevado durante un tiempo prolongado provocan adaptaciones morfológicas y funcionales sobre el corazón y sobre la capacidad del lecho vascular para acoger la mayor cantidad de sangre circulante siempre que se realicen con la frecuencia, duración e intensidad adecuadas. Las adaptaciones centrales, que en su conjunto caracterizan al llamado síndrome del corazón deportista, consisten fundamentalmente en cambios morfológicos y funcionales de carácter reversible entre los que se puede destacar: (23)

- Disminución de la frecuencia cardíaca de reposo y a intensidades submáximas.
- Aumento del volumen de las cavidades cardíacas y del grosor de las paredes.
- Aumento del volumen sistólico.
- Mejora de la perfusión miocárdica.
- Mejor rendimiento cardíaco (funcional y fisiológicamente).

En pacientes sedentarios con DT2 la función cardíaca que ejercen durante el ejercicio submáximo prolongado genera una reducción del GC, debido a una disminución del volumen sistólico cuando se halla una demanda metabólica sostenida lo que sugiere un papel protector cardíaco. (26)

Los algoritmos de tratamiento para la DT2 respaldan un estilo de vida físicamente activo en cada etapa del tratamiento. De hecho, los ejercicios aeróbicos y de resistencia tienen beneficios conocidos para la función cardiovascular. En una ejecución de un HIIT en un periodo de 12 semanas generó cambios cardíacos estructurales, produciendo un aumento fisiológico de la masa de la pared cardíaca y un aumento del volumen sanguíneo al final de la diástole, y mejorar la función sistólica y diastólica. (27)

Además, se evidenció que HIIT mejora de forma aguda la sensibilidad a la insulina periférica cuando se mide dentro de las 72hs posteriores a la última serie de ejercicio, atribuible a la rápida descomposición del glucógeno y la posterior resíntesis. Por ende, el entrenamiento físico genera cambios morfológicos a nivel macrovascular y microvascular. Estas adaptaciones inducidas por la actividad física incluso generan a nivel sistémico como resultado un mejor estado glucémico en los tejidos que no participan en el entrenamiento físico. Es importante destacar que cada una de las afecciones neuropatía, retinopatía, nefropatía, intolerancia al ejercicio e intolerancia a la glucosa está causada, en parte, por una disfunción microvascular. (28)

V.8.4.4.c. Adaptaciones a nivel endotelial

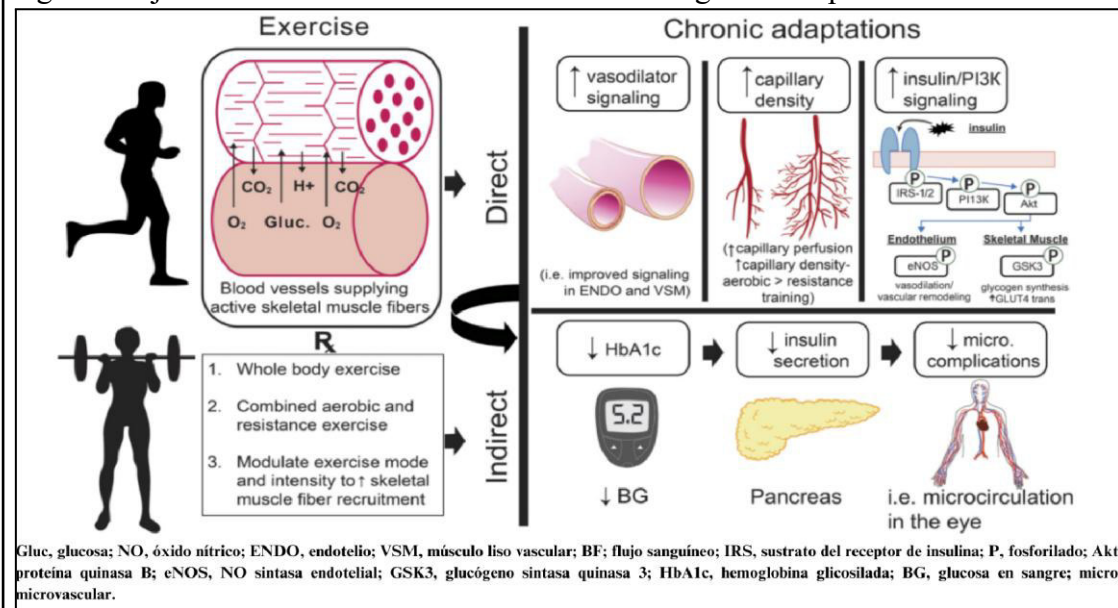
Investigaciones existentes proporcionan evidencia de que el ejercicio de resistencia y aeróbico, y en particular el ejercicio aeróbico en intervalos de intensidad vigorosa (hasta el 80 % del VO₂ pico), de forma independiente y combinada, ejercen efectos beneficiosos directos sobre la función del músculo endotelial y liso, indicados por una mejor vasodilatación en la microvasculatura de las personas que viven con DT2. Las pautas de actividad física de los EE. UU. sugieren que la acumulación de 500 a 1000 MET-min/semana se asocia con tasas más bajas de enfermedad. (28)

A nivel endotelial aumenta la densidad capilar y mejora la función vasodilatadora microvascular en el contexto de la DT2, Por lo tanto, al establecer la naturaleza de las adaptaciones cardiovasculares inducidas por ejercicio en la piel puede ser importante para la salud de la piel y el tratamiento de la disfunción microvascular en otros tejidos.

Estudios realizados (Fig. 9) han demostrado que en los vasos sanguíneos que irrigan las fibras musculares esqueléticas activas, las adaptaciones microvasculares crónicas al entrenamiento físico en el contexto de la DT2 incluyen una mejor señalización vasodilatadora, posiblemente una mejor perfusión capilar, un aumento de la densidad microvascular y capilar y una mejor señalización de la insulina/fosfatidilinositol 3-quinasa (PI3K). Si el programa de entrenamiento físico involucra una cantidad suficientemente grande de masa muscular esquelética y maximiza el reclutamiento de fibras musculares (dentro de cada músculo), inducirá a adaptaciones en las fibras musculares activas (y/u otros tejidos activos, es decir, la piel o los nervios periféricos) y los vasos sanguíneos que las irrigan. También se reducirá la exposición de todo el cuerpo a la hiperglucemia y la hiperinsulinemia. Un mejor control de la glucosa en sangre reducirá el riesgo de complicaciones microvasculares asociadas a la DT2. (28)

Inclusive en casos de pacientes con DT2 a temprana edad se han hallado respuestas significativas ante la ejecución de un entrenamiento físico combinando tanto aeróbico (65% - 85% de la frecuencia cardíaca máxima) junto con un régimen de entrenamiento de resistencia (55% - 70%) determinado con el VO₂max, en el que dilucidaron que las mejoras en la contribución Óxido Nítrico (NO) favorece la función microvascular permitiendo evitar futuras enfermedades cardiovasculares en edad adulta. (31)

Figura 9. Ejercicio como medida de reducción de riesgo de complicaciones en DM2



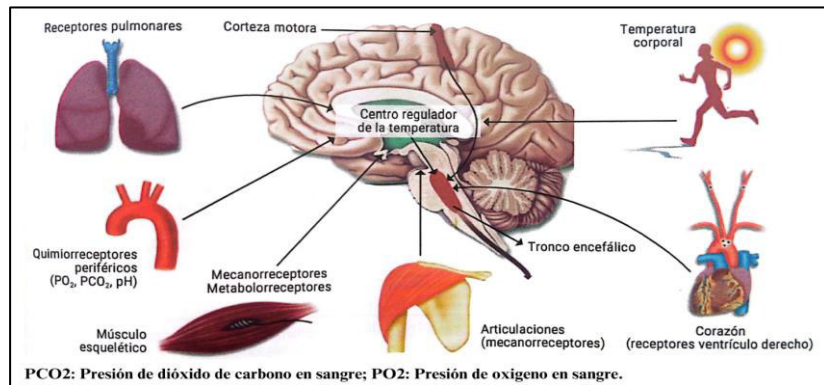
Fuente: Olver TD, Laughlin MH. Endurance, interval sprint, and resistance exercise training: impact on microvascular dysfunction in type 2 diabetes. Am J Physiol Heart Circ Physiol; 2015

V.8.4.4.d. Adaptaciones a nivel pulmonar

La respuesta pulmonar al ejercicio tiene como función el control homeostático de la concentración de los gases en la sangre arterial. El sistema respiratorio realiza las siguientes funciones: por un lado, contribuir a oxigenar y disminuir el grado de acidez de una sangre venosa mixta marcadamente hipercápnica e hipoxémica, y por otro, mantener un bajo grado de resistencia vascular pulmonar para evitar una elevación de presiones del árbol pulmonar que podría favorecer el paso de agua al espacio intersticial pulmonar.

Figura 10. Mecanismos implicados en la regulación de la ventilación pulmonar en el ejercicio

Fuente. Fisiología del Ejercicio. López Chicharro 2016

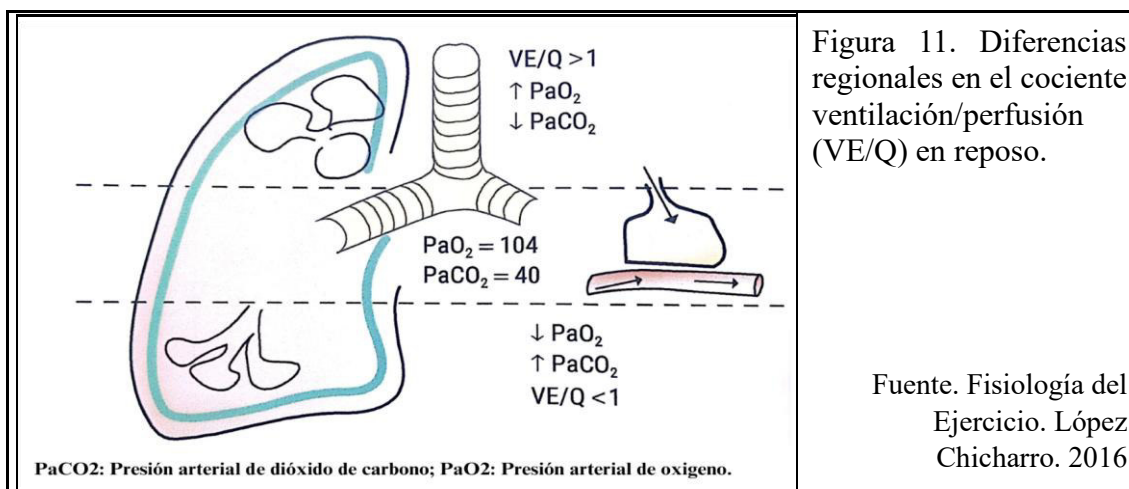


El control de la ventilación durante el ejercicio debe ser contemplado como un fenómeno neural. El sistema incluye un oscilador/controlador (centro respiratorio) que genera un ritmo controlando la actividad de las motoneuronas de los músculos respiratorios. El centro respiratorio, localizado en el tronco encefálico y de difícil definición anatómica, recibe una gran variedad de impulsos nerviosos procedente de estructuras no sensorial del SNC, de mecanorreceptores en músculos, pulmones y otras localizaciones, y de quimiorreceptores centrales y periféricos. (23)

Relación ventilación/perfusión durante el ejercicio: Un adecuado intercambio gaseoso entre el alvéolo y la sangre requiere un óptimo acoplamiento entre la ventilación alveolar (V) y la perfusión sanguínea a los alvéolos (Q). En reposo, la ventilación alveolar suele ser de aproximadamente 4.2 L/min, mientras que unos 5 L de sangre atraviesan el lecho capilar pulmonar cada minuto. Así, el cociente de ventilación alveolar y perfusión (VE/Q) promedio en los pulmones es de 0.8, aunque no siempre es uniforme como se observa en la Figura 10.

Ejercicio de baja y moderada intensidad: La ventilación aumenta de manera lineal con la intensidad del trabajo físico desde condiciones de reposo hasta ejercicios de intensidad moderada (<umbral aeróbico o umbral ventilatorio 1, VT1>); el gasto cardiaco (GC), aumenta también de manera lineal con la intensidad del ejercicio casi hasta el esfuerzo

máximo. Por consiguiente, el cociente VE/Q durante la realización de ejercicio a intensidad moderada (umbral aeróbico o VT1) tiende a mantenerse cerca de la unidad, con relaciones ligeramente superiores (1,2-1,3) en las bases y en los vértices.



Ejercicio de alta intensidad: A altas intensidades de ejercicio (mayor umbral anaeróbico o umbral ventilatorio 2, VT2) se produce un incremento desproporcionado de la ventilación pulmonar. La ventilación puede pasar de 5 L /min en condiciones de reposo hasta alrededor de 200 L/min en atletas entrenados durante un ejercicio muy intenso lo que representa una proporción de 1 a 35. En cambio, el incremento del GC suele ser lineal con relación al esfuerzo realizado, aún en esfuerzos máximos, pudiendo aumentar hasta 5 o 6 veces en deportistas jóvenes y entrenados.

V.8.4.4.e. Adaptaciones a nivel neuromuscular

Una serie de respuestas fisiológicas relacionadas al ejercicio genera una respuesta de mejora a la función neurológica. Como se mencionó en ocasiones anteriores, el ejercicio físico mejora la función mitocondrial, mejora la defensa antioxidante endógena y atenúa el estrés oxidativo, que es un proceso que se ha asociado constantemente con la disfunción neuronal.

Además, el entrenamiento físico aumenta la producción de NO y la vasodilatación de las estructuras neuronales, reduciendo así las condiciones hipóxicas en los nervios, que pueden causar necrosis. Así también, estimula la inervación de la actividad neuronal. En otras investigaciones se ha observado ramificación de los nervios cutáneos después del ejercicio en la población seleccionada del ensayo. (29), (30)

VI. Estrategias Metodológicas

Para cumplir con los objetivos propuestos de la presente investigación se realizó una búsqueda de la literatura en las diferentes bases de datos como PubMed, Scielo, Google académico, BIREME/Lilacs, Medline e Intramed. Se emplearon términos DeCS, MeSH y de texto libre. A continuación, se detallan, en la Tabla 7, las palabras claves que se utilizaron en la investigación:

Tabla 7. Palabras claves para la búsqueda en las bases de datos			
	Palabra Clave	DeCS	MeSH
#1	Diabetes Mellitus type 2	Diabetes Mellitus type 2	“Diabetes Mellitus type 2” (MeSH)
#2	Fisioterapia	Modalidades de Fisioterapia	“Physical Therapy Modalities” (MeSH)
#3	“ <i>Physiotherapy</i> ”		
#4	Ejercicio	Exercise	
#5	Ejercicio Terapéutico	Terapia por Ejercicio	“Exercise Therapy” (MeSH)
#6	Ejercicio Físico	Ejercicio Físico	“Exercise” (MeSH)

Asimismo, en la Tabla 8. se observan las combinaciones de dichas palabras clave:

Tabla 8. Combinación de Términos					
Palabra	Término	Conector	Término	Conector	Término
#6	#1	AND	#2		
#7	#1	AND	#3		
#8	#1	AND	#4		
#9	#1	AND	#5		
#10	#1	AND	#4	OR	#6

VII. Contexto de Análisis

A continuación, se desarrollarán los artículos pertinentes a este trabajo de investigación que cumplieron con los criterios mencionados en el apartado anterior. Los mismos se dispondrán según su año de publicación. Si bien todas las medidas de evaluación y resultados utilizadas serán tomadas en cuenta, se enfatizará en el desarrollo de aquellas relacionadas con la evolución del tratamiento de rehabilitación en el ejercicio físico, debido a que el objetivo de este trabajo de investigación se focaliza en esa variable.

“Ejercicio con peso versus ejercicio sin peso para personas con diabetes y neuropatía periférica: un ensayo controlado aleatorio” (“Weight-Bearing Versus Non Weight Bearing Exercise for Persons With Diabetes and Peripheral Neuropathy: A Randomized Controlled Trial”). - Autores: Michael J. Mueller, PT, PhD, Lori J. Tuttle, PT, PhD, Joseph W. LeMaster, MD, MPH, Michael J. Strube, PhD, Janet B. McGill, MD, MA, Mary K. Hastings, PT, DPT, ATC, David R. Sinacore, PT, PhD

Este ensayo controlado aleatorizado tiene como objetivo determinar los efectos de un programa de ejercicio con peso (WB, Weight-Bearing) en comparación con un programa de ejercicio sin peso (NWB, Non Weight Bearing) para personas con diabetes mellitus (DM2) y neuropatía periférica (NP) en las medidas de resultado primarias de la distancia de caminata de 6 minutos (6MWD) y el conteo de pasos diarios (pasos/día). Fueron aleatorizados en 2 grupos 29 los participantes, de manera que quedaron conformados en 15 WB y 14 NWB. Ambos grupos se ejercitaron en sesiones grupales de 1 hora, 3 veces por semana durante 12 semanas, las cuales fueron supervisadas por un/a kinesiólogo/a, y un asistente. Se pretendía que la FC objetivo fuera del 60% al 70% y una RPE entre 11 y 13 en una escala de 6 a 20. La intensidad de todos los ejercicios se trató con la intención de exceder su nivel de estrés físico de rutina, pero no su estimada para la lesión. Las sesiones de ejercicio comenzaron con 20 minutos de ejercicios de flexibilidad y estiramiento, seguido de ejercicios de fortalecimiento y ejercicio aeróbico.

En el programa WB se instruyó a los participantes que aumentaran su conteo de pasos en el centro cada 2 semanas en un 24% durante los 3 días, lo que resultó en un aumento promedio en su conteo de pasos diarios en un 10% durante ese período de 2 semanas. El grupo WB realizó los ejercicios de pie, usó el peso corporal para los ejercicios de resistencia y una cinta rodante o caminar por un gran pasillo circular para el ejercicio aeróbico. En el programa NWB se realizaron todos los ejercicios sentados/acostados. Usaron bandas elásticas de resistencia con rigidez creciente para la resistencia a la carga y un cicloergómetro estacionario vertical o inclinado para el ejercicio aeróbico. La duración del tiempo de bicicleta estacionaria comenzó a partir del recuento de pasos diarios promedio de los participantes y se incrementó cada 2 semanas de manera similar al grupo WB.

Se utilizó un análisis de varianza de medidas repetidas de 2 grupos (WB, NWB) en 2 tiempos (pre-post prueba). Los análisis se centraron en las diferencias entre grupos a lo largo del tiempo, y si fue significativa. Se informan las diferencias medias entre y dentro de los grupos con un intervalo de confianza (IC) del 95%.

Los 29 participantes completaron la intervención de 12 semanas. Los grupos WB y NWB asistieron media \pm SD 83,4% \pm 11,0% y 83,3% \pm 10,8% del total de sesiones. (Tabla 9) El WB mostró mayores cambios significativos que el NWB a lo largo del tiempo en los resultados primarios de la 6MWD y el recuento de pasos diarios promedio ($P < .05$). La diferencia media entre grupos a lo largo del tiempo fue de 29m (95% IC, 6–51) para el 6MWD y 1178 pasos (95% CI, 150 – 2205) para el conteo promedio de pasos diarios.

El grupo NWB mostró mayores mejoras que el grupo WB a lo largo del tiempo (interacción significativa) en los valores de hemoglobina A1c ($P < .05$). La diferencia media entre grupos a lo largo del tiempo fue del 0,50 % (95% IC, 0,03 – 96). Se concluyó que las personas en el grupo de ejercicio WB mostraron mayores ganancias en el conteo de pasos diarios y 6MWD en comparación con las del grupo de ejercicio NWB, mientras que las del grupo de ejercicio NWB mostraron mayores mejoras en los valores de hemoglobina A1c en comparación con las del grupo WB.

Tabla 9. Resumen de los resultados de las variables de resultado						
Variable	Group	Pretest Value Mean \pm SD	Posttest Value Mean \pm SD	Mean Within-Group Time Difference (95% CI)	Mean Between-Group Difference, Change Over Time (95% CI)	Group \times Time Interaction <i>P</i>
Primary variables						
6MWD (m)	WB	378 \pm 72	404 \pm 78	27 (11 to 42)		
	NWB	418 \pm 106	417 \pm 112	-2 (-18 to 14)	29 (6 to 51)	.014
Average daily step count (steps)	WB	4909 \pm 1398	5593 \pm 1449	685 (-29 to 1399)		
	NWB	6571 \pm 2186	6078 \pm 2023	-493 (-1232 to 246)	1178 (150 to 2205)	.026
Secondary variables						
Overall perception, FAAM (0–100) (%)	WB	73.0 \pm 21.6	83.7 \pm 12.5	10.7 (1.8 to 19.5)		
	NWB	79.5 \pm 16.8	85.2 \pm 13.7	5.7 (-3.8 to 15.2)	5 (-8 to 17.9)	NS
Beck Depression	WB	7.7 \pm 5.8	5.8 \pm 4.8	-1.9 (-4.1 to 0.3)		
	NWB	7.9 \pm 7.1	5.3 \pm 3.8	-2.6 (-4.9 to -0.4)	0.8 (-2.4 to 4.0)	NS
Physical Performance	WB	28.1 \pm 4.6	29.5 \pm 4.9	1.4 (0.04 to 2.8)		
Test (9 items; 36 max)	NWB	27.1 \pm 4.6	28.7 \pm 4.2	1.6 (0.2 to 3.0)	-0.2 (-2.1 to 1.8)	NS
Glycated hemoglobin (HbA1c) (%)	WB	6.9 \pm 1.3	7.0 \pm 1.3	0.1 (-0.2 to 0.4)		
	NWB	7.8 \pm 2.1	7.4 \pm 1.6	-0.4 (-0.8 to -0.1)	0.5 (0.03 to 0.96)	.037
Fat free mass	WB	63.5 \pm 11.6	63.3 \pm 11.5	-0.2 (-1.2 to 0.8)		
	NWB	57.3 \pm 11.6	57.9 \pm 11.9	0.6 (-0.5 to 1.6)	-0.8 (-2.2 to 0.6)	NS
Plantar flexion	WB	38.0 \pm 20.3	42.8 \pm 24.2	4.8 (-2.6 to 12.1)		
Peak torque (Nm)	NWB	38.4 \pm 12.6	39.1 \pm 12.1	0.7 (-6.9 to 8.2)	4.1 (-6.5 to 14.6)	NS
Dorsiflexion	WB	3.6 \pm 6.9	7.7 \pm 4.2	4.1 (1.7 to 6.5)		
	NWB	3.1 \pm 4.7	5.5 \pm 5.2	2.4 (-0.1 to 4.9)	1.7 (-1.8 to 5.2)	NS

Abbreviations: DXA, dual-energy x-ray absorptiometry; FAAM, Foot and Ankle Ability Measure; max, maximum; NS, not significant.

Fuente: M.J. Mueller et al

“Efecto del ejercicio aeróbico sobre las funciones nerviosas periféricas de la población con neuropatía periférica diabética en diabetes tipo 2: un ensayo controlado aleatorio, ciego simple, de grupos paralelos, (“Effect of aerobic exercise on peripheral nerve functions of population with diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes: A single blind, parallel group randomized controlled trial”) - (29) -
Snehil Dixit, Arun G. Maiya, B.A. Shastry

El objetivo del presente estudio fue evaluar el efecto terapéutico del ejercicio aeróbico de intensidad moderada (40% - 60% de la frecuencia cardiaca de reserva (FCR) sobre la velocidad de conducción nerviosa del nervio sensorial sural y motor peroneo en la neuropatía periférica diabética (NPD).

Los pacientes fueron reclutados en la clínica ambulatoria del hospital y fueron incluidos los que presentaban neuropatía clínica, definida como una puntuación mínima de siete en la Escala de Neuropatía Diabética de Michigan (MDNS). La intensidad del ejercicio se calculó utilizando la fórmula de Karvonen para la frecuencia cardíaca objetivo (THR).
$$THR = [(Frecuencia\ cardíaca\ máxima - Frecuencia\ cardíaca\ en\ reposo) \times \% \text{ de intensidad}] + Frecuencia\ cardíaca\ en\ reposo.$$

El entrenamiento físico se llevó a cabo en el rango del 40% al 60% de la FCRe como complemento a esta calificación del esfuerzo percibido (RPE) de 6 a 20 antes, durante y después del ejercicio. La frecuencia de cada sesión de ejercicio fue de 3-6 días a la semana de ejercicios de intensidad moderada, con un mínimo de 150 min/semana hasta un máximo de 360 min/semana de entrenamiento. Se utilizaron procedimientos estándar para los estudios de conducción nerviosa motora peronea y sensitiva sural, la velocidad de conducción nerviosa (NCV) se midió usando un electromiograma.

Resultados: Se evaluaron en el estudio un total de 87 individuos con NPD. Después de la aleatorización hubo 47 participantes en el grupo de control (CON) y 40 participantes en el grupo experimental (EXP). La duración de la DM, el tabaquismo y el alcoholismo, la duración de la insulina y los medicamentos en 2 grupos se presentan en la Tabla 10. Se usaron pruebas para medir las discrepancias para la duración de la DM, el tabaquismo y el alcohol y se encontró que eran insignificantes para ambos grupos. La media y la DS para los agentes hipoglucemiantes orales y la insulina se presentan en la Tabla 11.

Tabla 10. Características de dos grupos para la duración de la diabetes, el tabaquismo, el alcoholismo, el uso de OHA y de insulina (análogo de acción prolongada) al inicio.

Group/Mean(SD)	Control (n = 47)	Experimental (n = 40)
Duration of diabetes (months)	83.71 (3.21)	49.77 (4.72)
Duration of smoking (months)	128.09 (2.53)	167.49 (2.26)
Duration of alcohol (months)	141.03 (3.14)	218.24 (1.94)
Oral Hypoglycemic agents (OHA) duration (months)	82.15 (3.74)	58.26 (3.54)
Insulin duration (months)	20.70 (4.32)	31.75 (2.84)

Fuente. S. Dixit et al. / Revista de diabetes y sus complicaciones 28 (2014) 332–339

Tabla 11. Una comparación de la dosis media de insulina y agentes hipoglucemiantes orales (OHA) al inicio y en la octava semana.

Drug	Control Mean (SD), CI	Experimental Mean (SD), CI	Control Mean (SD), CI	Experimental Mean (SD), CI
	Baseline (n = 47)	Baseline (n = 40)	8th week (n = 37)	8th week (n = 29)
Biguanides (mg)	569.81 (1.95) (570.47–569.16)	787.77 (1.79) (788.42–787.12)	590.05 (2.35) (590.94–589.16)	769.7 (1.81) (770.43–768.98)
Secretagogues (mg)	9.7(5.80) (11.60–7.80)	5 (4.61) (6.74–3.26)	10.83 (5.71) (12.91–8.75)	4.92 (5.66) (7.18–2.65)
Alpha – glucosidases Inh (mg)	18.56 (1.97) (19.27–17.84)	10.71 (4.13) (12.27–9.15)	28.02 (3.75) (29.41–26.63)	10.25 (4.11) (11.89–8.61)
Insulin (Insulin units)	34.06 (1.77) (35.22–32.90)	35.8 (1.61) (37.38–34.22)	34.06 (1.77) (35.22–32.90)	35.8 (1.61) (37.38–34.22)

Inh: inhibitors, CI: confidence of interval at 95% confidence level, SD: Standard Deviation.
Commercially available long acting insulin were used with concentrations of 40 units/ml (Designated U-40, 1 unit equals ~ 36 µg of insulin).

Fuente. S. Dixit et al. / Revista de diabetes y sus complicaciones 28 (2014) 332–339

Los valores medios de las medidas antropométricas de 2 grupos se ven en la Tabla 12.

Tabla 12. Media y desviación estándar de las medidas antropométricas al inicio y en la octava semana en los dos grupos.

		Control		Experimental		p Value
		Peroneal nerve		Peroneal nerve		
		n	Mean (SD), CI	n	Mean (SD), CI	
Baseline	Latency	47	3.33 (1.78) (3.86–2.80)	40	4.04 (1.57) (4.53–3.55)	
	Duration		10.69 (1.27) (11.07–10.31)		9.99 (1.27) (10.05–9.93)	
	Amplitude		4.55 (2.28) (5.23–3.88)		6.81 (2.07) (7.46–6.16)	
8th week	Conduction velocity		38.40 (1.36) (38.80–38)		42.48 (1.25) (42.87–42.09)	
	Latency	37	3.16 (1.83) (3.77–2.57)	29	4.34 (1.25) (4.80–3.89)	0.11
	Duration		10.89 (1.23) (11.30–10.49)		10.76 (1.23) (11.21–10.31)	0.08
	Amplitude		4.75 (2.13) (5.45–4.05)		6.31 (2) (7.02–5.59)	0.65
	Conduction velocity		38.21 (1.31) (38.64–37.78)		45.56 (1.24) (46.01–45.11)	0.03

CI: Confidence Interval at 95% confidence level, SD: Standard Deviation.

Fuente. S. Dixit et al. / Revista de diabetes y sus complicaciones 28 (2014) 332–339

Se utilizó la estadística ANOVA para analizar los cambios en los valores medios de las medidas antropométricas de dos grupos que no fueron significativos a las ocho semanas. Para el grupo EXP, la media y la desviación estándar para el azúcar postprandial (PPBS) fueron 214,82 (73,73) y 149,22 (41,26) y el azúcar en sangre en ayunas (FBS) fue 145,42 (48,51) y 116,41 (23,71) al inicio y a las ocho semanas respectivamente, mientras que el grupo de control tuvo PPBS de 217,12 (92,58) y 202 (75,13) y FBS de 137,17 (41,14) y 141,58 (44,46) al inicio y a las ocho semanas respectivamente. Cuando se compararon

dos grupos utilizando ANOVA no se observó diferencia significativa entre PPBS y FBS de dos grupos.

En el grupo EXP al inicio del estudio había un 46,2% de pacientes con NPD en estadio leve y un 53,8% de pacientes con NPD en estadio moderado. Después de la terapia había un 25,6% de pacientes con NPD en estadio leve y un 12,8% de pacientes con NPD en estadio moderado, mientras que había un 35,9% de pacientes sin NPD. En el grupo de CON al inicio del estudio había un 37,5% de pacientes con NPD en estadio leve y un 62,5% con NPD en estadio moderado. Al final del estudio, había un 22,9% de pacientes con NPD en estadio leve y un 50% de pacientes con NPD en estadio moderado, solo el 2,1% de los pacientes no tenían NPD.

Se compararon dos grupos utilizando las estadísticas ANOVA para la diferencia en latencia, duración, amplitud y velocidad de conducción. Hubo una diferencia significativa en los dos grupos para la velocidad de conducción del segmento distal del nervio peroneo con $Df=1,62$, $F=5,14$ y $p=0,03$, aunque no se observó una diferencia significativa en los 2 grupos para la latencia, la duración y la amplitud. Las puntuaciones medias de las variables del nervio peroneo y sural se ven en la Tabla 13.

Tabla 13. El cambio en la media y la desviación estándar de los parámetros de conducción nerviosa del nervio peroneo y sural al inicio y en la 8va semana en 2 grupos respectivamente.

		Control		Experimental		p value
		Sensory sural		Sensory sural		
		n	Mean(SD), CI	n	Mean (SD), CI	
Baseline	Latency	47	3.39 (1.35) (3.80-2.99)	40	3.51 (1.50) (3.98-3.04)	
	Duration		1.49 (1.50) (1.94-1.04)		1.45 (1.89) (2.04-0.86)	
	Amplitude		3.23 (2.19) (3.89-2.57)		2.48 (2.55) (3.28-1.68)	
	Conduction velocity		28.23 (1.49) (28.68-27.78)		23.67 (1.81) (24.24-23.10)	
8th week	Latency	37	3.39 (1.45) (3.87-2.90)	29	3.45 (1.38) (3.95-2.95)	0.33
	Duration		1.46 (1.90) (2.10-0.82)		1.86 (1.75) (2.5-1.22)	0.27
	Amplitude		3.94 (2.23) (4.69-3.19)		2.14 (2.38) (3.01-1.27)	0.85
	Conduction velocity		28.53 (1.49) (29.02-28.04)		31.39 (1.58) (31.97-30.81)	< 0.001

CI: Confidence Interval at 95% confidence level, SD: Standard Deviation.

Fuente. S. Dixit et al. / Revista de diabetes y sus complicaciones 28 (2014) 332-339

Las puntuaciones medias del nervio sural de los dos grupos se compararon utilizando las estadísticas ANOVA para la diferencia en latencia, duración, amplitud y velocidad de conducción. El nervio sensorial sural en la comparación mostró una diferencia significativa para la velocidad de conducción, $Df=1,60$, $F=10,16$ y $p=0,001$ (un valor p

menor de 0,05 se consideró significativo), aunque no se observó una diferencia significativa para la latencia, la duración y la amplitud en los dos grupos.

Conclusiones: Se observó los nuevos beneficios asociados con el ejercicio de intensidad moderada en el estudio, por lo tanto, el ejercicio aeróbico parece ser la forma más prudente de detener o interrumpir la progresión de la NPD sin ningún evento adverso importante en pacientes que sufren neuropatía periférica diabética.

“El ejercicio intermitente de alta intensidad mejora la estructura y función cardíaca y reduce la grasa del hígado en pacientes con diabetes tipo 2: un ensayo controlado aleatorio”, (“High intensity intermittent exercise improves cardiac structure and function and reduces liver fat in patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial”) – (27) / Autores: Sophie Cassidy & Christian Thoma & Kate Hallsworth & Jehill Parikh & Kieren G. Hollingsworth & Roy Taylor & Djordje G. Jakovljevic & Michael I. Trenell – Diabetología (2016) 59:56–66 DOI 10.1007/s00125-015-3741-2.

Este ensayo controlado aleatorio tuvo como objetivo investigar el entrenamiento intermitente de alta intensidad (HIIT) como una terapia potencial para mejorar la estructura y función cardíaca en la diabetes tipo 2 (DT2). También se investigó el impacto de HIIT en la grasa del hígado y el control metabólico. La enfermedad cardíaca es la principal causa de morbilidad y mortalidad en la DT2 y más de una cuarta parte de todas las admisiones hospitalarias por insuficiencia cardíaca (IC) en Occidente involucran a un paciente con diabetes (DB).

Los ejercicios aeróbicos y de resistencia tienen beneficios conocidos para la función cardiovascular, aunque se sabe poco sobre los impactos en la estructura y función cardíaca. Últimamente, se ha prestado atención a la intensidad del ejercicio, y el HIIT se ha convertido rápidamente en una alternativa popular al ejercicio moderado continuo. Presumimos que el HIIT mejoraría la estructura y la función cardíacas, además de mejorar el control glucémico y reducir la grasa ectópica (que juega un papel importante en la homeostasis de la glucosa), en adultos con DT2.

Los participantes eran pacientes con DT2 y fueron asignados aleatoriamente, dejando n=12 en el grupo HIIT y n=11 en el grupo control. Durante la prueba de esfuerzo se midió

el intercambio gaseoso para determinar el consumo máximo de oxígeno ($VO_{2\text{ pico}}$). El $VO_{2\text{ pico}}$ se determinó como el punto en el que los participantes alcanzaron el agotamiento voluntario, los participantes ya no pudieron mantener una frecuencia de pedaleo de 60 rev/min o estaba contraindicado continuar con el ejercicio.

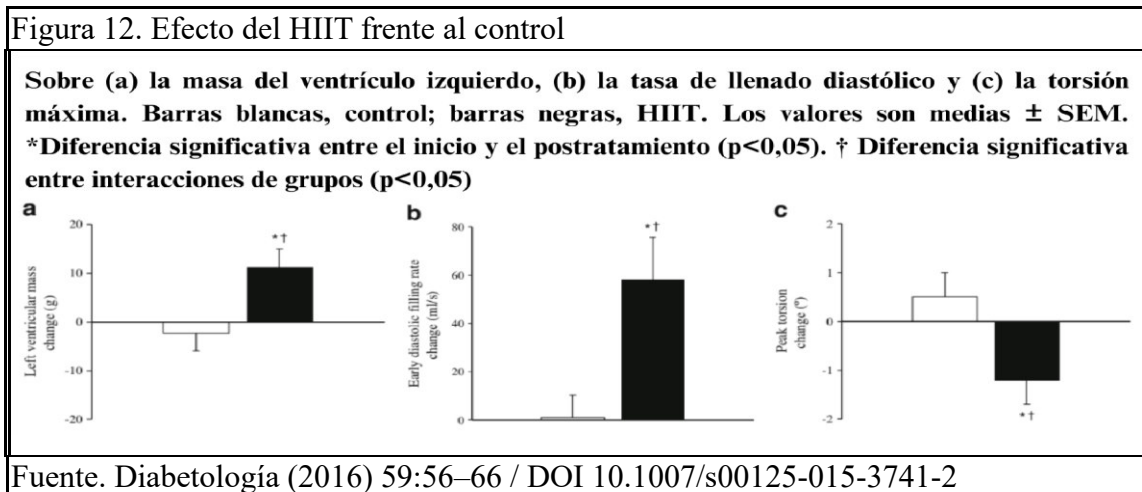
Intervención: El grupo HIIT realizó sesiones de ergometría de 36 ciclos durante 12 semanas (3 sesiones por semana) en un gimnasio local. Los pacientes debían realizar al menos 32 sesiones (89% del total) para ser incluidos en el análisis. La intensidad se basó en la escala Borg de 6 a 20 puntos de esfuerzo percibido (RPE). Cada sesión incluyó un calentamiento de 5min en el que progresaron de RPE 9 a 13 (“muy ligero” a “algo duro”), seguido de cinco intervalos hasta alcanzar un RPE 16-17 (“muy duro”).

El intervalo final fue seguido por un ciclo de recuperación de 3 min. Los intervalos duraron 2 min en la semana 1 y progresaron en incrementos de 10s cada semana, de modo que la semana 12 consistió en intervalos de 3 min y 50s. Se intercalaron períodos de recuperación de 3 min en cada intervalo, que consistieron en 90s de recuperación pasiva, 60s de ejercicio de la parte superior del cuerpo con resistencia con banda y 30s de preparación para el intervalo posterior.

Las bandas de resistencia para los brazos se utilizaron como recuperación ligera e implicaron un ejercicio por período de recuperación en el siguiente orden: tirón hacia la cara, empuje horizontal, tirón horizontal y empuje de 30°. La sesión inicial fue supervisada; después, fueron guiados a través de cada sesión mediante instrucciones grabadas. Además de las sesiones de HIIT, a todos los participantes del estudio se les indicó que continuarán con su rutina y atención normales durante 12 semanas y que no modifiquen la medicación, la actividad física habitual, la dieta o el peso corporal. Se realizaron llamadas telefónicas semanales para evaluar la adherencia, y se evaluó la actividad física habitual durante 7 días antes y después de la intervención.

Resultados: El control glucémico fue similar entre los grupos y la grasa hepática estuvo por encima del umbral clínicamente definido para la enfermedad del hígado graso no alcohólico (>5%) en ambos grupos. La adherencia a la intervención fue buena, los pacientes de HIIT completaron un promedio de $36 \pm 0,9$ sesiones, y la actividad del brazalete Sensewear no reveló cambios dentro del grupo en la actividad física habitual (gasto energético diario: HIIT 2.701 ± 299 a 2.537 ± 386 , $p = 0,129$ frente al control 2.548 ± 366 a 2.455 ± 166 , $p = 0,459$ (calorías)).

Estructura, función y energía cardíaca: El HIIT indujo cambios cardíacos estructurales, con un aumento relativo del 12% en la masa de la pared del ventrículo izquierdo ($p < 0,05$) y un aumento del volumen sanguíneo telediastólico ($p < 0,01$; Fig. 12a). El grupo de ejercicio también demostró mejoras en la función sistólica, indicadas por un aumento del volumen sistólico ($p < 0,01$) y de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ($p < 0,05$). La tasa de llenado diastólico temprano aumentó un 24% (Fig. 12b), y la comparación dentro del grupo reveló un aumento significativo en el porcentaje de llenado temprano después del HIIT ($57 \pm 9\%$ a $60 \pm 9\%$, $p < 0,05$). Hubo una disminución relativa del 15% en la torsión máxima después del ejercicio ($8,1 \pm 1,8^\circ$ a $6,9 \pm 1,6^\circ$ frente a $7,1 \pm 2,2^\circ$ a $7,6 \pm 1,9^\circ$; $p < 0,05$; Fig. 7c); La tensión miocárdica se mantuvo constante. La relación fosfocreatina (PCr)/ATP no cambió después del HIIT ($p = 0,115$).



Los principales hallazgos fueron que un programa HIIT de 12 semanas aumentó la masa de la pared del ventrículo izquierdo y el volumen sanguíneo al final de la diástole, mejoró la función sistólica y diastólica, redujo la torsión máxima y disminuyó la grasa hepática. Por lo tanto, HIIT fue una estrategia efectiva para revertir la disfunción cardíaca y reducir la grasa hepática en este grupo de pacientes y estuvo acompañada de mejoras modestas en el control glucémico.

“El entrenamiento aeróbico en intervalos de alta intensidad mejora la aptitud aeróbica y la HbA1c entre personas diagnosticadas con diabetes tipo 2”,
(“High-intensity aerobic interval training improves aerobic fitness and HbA1c among persons diagnosed with type 2 diabetes”) – 2017 / Autores: Eva Maria Støa, Sondre Meling, Lill-Katrin Nyhus, Glenn Strømstad, Karl Magnus Mangerud, Jan Helgerud, Solfrid Bratland-Sanda, Øyvind Støren (DOI 10.1007/s00421-017-3540-1)

Una aptitud cardiorrespiratoria reducida (CRF) expresada como un bajo consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}), está relacionada con un mayor riesgo de desarrollar ECV, obesidad y un control glucémico reducido. El ejercicio aeróbico mejora la capacidad aeróbica en DM2, y un aumento del VO_{2max} es beneficioso para reducir los factores de riesgo asociados a la DM2. En las intervenciones de entrenamiento, el entrenamiento de intensidad moderada (MIT - *moderate-intensity training*) se suele definir como una intensidad entre el 70% y el 85% de la frecuencia cardiaca máxima (FC $_{máx}$), mientras que el entrenamiento aeróbico interválico de alta intensidad (HAIT) se refiere con mayor frecuencia a intensidades entre el 85% y el 95% de la FC $_{máx}$. Investigaciones previas han demostrado que el HAIT produce mayores aumentos del VO_{2max} que el ejercicio aeróbico a menor intensidad en personas con DM2. El objetivo de este estudio fue investigar si el HAIT es una estrategia de entrenamiento más eficaz que el MIT para reducir factores de riesgo en personas con DM2.

Materiales y métodos: 38 personas sedentarias con sobrepeso y DM2 (23 mujeres y 15 hombres) completaron la intervención de entrenamiento de 12 semanas. Los valores promedio de VO_{2max} para hombres y mujeres fueron de $27,7 \pm 7,3$ y $24,4 \pm 4,2$ ml/kg - 1 min⁻¹, respectivamente. Las características de los sujetos se muestran en la Tabla 14.

El estudio no es un estudio aleatorio, ya que las dos intervenciones de entrenamiento comenzaron en dos momentos diferentes con 5 meses de diferencia. Se proporcionó a los sujetos información oral y escrita completa sobre el propósito y los posibles riesgos de la intervención. Asimismo, se sometieron a un examen médico, incluido un examen de electrocardiograma. El grupo HAIT entrenó 4x4 min a una intensidad entre el 85-95% de la FC $_{máx}$. El grupo MIT realizó trabajo moderado continuo 70-75% de la FC $_{máx}$. Tanto el grupo HAIT como el grupo MIT entrenaron 3 veces por semana, y todas las sesiones de entrenamiento fueron monitorizadas. Los protocolos de entrenamiento HAIT y MIT se equipararon para el trabajo total, y las ecuaciones para calcular el % de FC $_{máx}$ y el % de VO_{2max} se basan en la fórmula: $\% \text{ de FC}_{máx} = 0,6463 \times \% \text{ de } VO_{2max} + 37,182$

Tabla 14. Características de los sujetos

	MIT (N=19)	HAIT (N=19)	p value
Diagnosis (years)	6 ± 5	9 ± 7	0.073
Age (years)	59 ± 10	59 ± 11	0.745
Height (cm)	170 ± 6	172 ± 6	0.146
BW (kg)	89.1 ± 15.6	95.0 ± 15.3	0.250
BMI (kg m ⁻²)	31.1 ± 4.5	32.0 ± 4.7	0.564
BF (%)	33.2 ± 7.6	33.1 ± 7.6	0.962
VO _{2max} (ml kg ⁻¹ min ⁻¹)	25.8 ± 5.5	25.6 ± 6.2	0.934
VO _{2max} (L min ⁻¹)	2.29 ± 0.61	2.39 ± 0.55	0.571
HbA1c (%)	6.84 ± 0.88	7.78 ± 1.39	0.020*
HOMA2-IR [#]	1.83 ± 0.73	1.76 ± 0.94	0.825
FatOx (g min ⁻¹)	0.341 ± 0.083	0.368 ± 0.095	0.371
SystBP (mmHg)	160 ± 20	160 ± 22	0.984
DiastBP (mmHg)	86 ± 12	87 ± 9	0.621
Triglycerides (mmol L ⁻¹)	1.58 ± 0.78	1.66 ± 0.78	0.822
HDL (mmol L ⁻¹)	1.24 ± 0.38	1.09 ± 0.34	0.611
LDL (mmol L ⁻¹)	3.05 ± 0.64	2.98 ± 0.72	0.777

Values are mean ± standard deviation
MIT moderate training intensity group, HAIT high-intensity aerobic interval training group, BW body weight, BF body fat percentage, BMI body mass index, VO_{2max} maximal oxygen consumption, HbA1c glycated hemoglobin type A1C, HOMA2-IR homeostatic model assessment of insulin resistance, FatOx fat oxidation, Syst. BP systolic blood pressure, Diast. BP diastolic blood pressure, HDL high-density lipoproteins, LDL low-density lipoproteins, HOMA-IR The homeostatic model assessment of quantifying insulin resistance

*Significant difference between MIT and HAIT, p<0.05

Fuente: Eur J Appl Physiol (2017) 117:455–467

La equiparación del gasto energético durante el ejercicio se calculó utilizando los valores medios de VO₂máx de los participantes. El VO₂máx medio fue de 2,34 L·min⁻¹. La sesión de HAIT comenzó con un calentamiento de ~15 min al ~52% del VO₂máx (70% de la FCmáx), seguido de 4 sesiones de 4 min al ~82% del VO₂máx (90% de la FCmáx) con una recuperación de 3 min entre intervalos al ~52 % del VO₂máx y un enfriamiento de ~12 min al ~52 % del VO₂máx. Esto equivale a 36 min al 52 % del VO₂máx y 16 min al 82 % del VO₂máx. Un 82 % de VO₂máx implicaría un gasto medio de O₂ de

1,92 L min⁻¹, un RER de ~0,88 y un coste energético de ~4,89 kcal L⁻¹ de consumo de O₂. Un 52 % de VO₂máx significa un gasto medio de O₂ de 1,22 L min⁻¹, un RER de ~0,80 y un coste energético de ~4,80 kcal L⁻¹ de consumo de O₂. Por lo tanto, la ecuación sería: 1,92 L × 4,89 kcal L⁻¹ × 16 min = 150 kcal, y 1,22 L × 4,80 kcal L⁻¹ × 36 min = 211 kcal. Esto supone 361 kcal por cada sesión de HAIT de ~ 52 min de duración. El entrenamiento MIT consistió en trabajo continuo al ~ 56% del VO₂máx (73% FCmáx, RER~0,83, 4,84 kcal L⁻¹ de consumo de O₂). Para obtener el mismo coste energético que para el HAIT, la duración se calculó como x min × 0,56 × 2,34 L × 4,84 kcal L⁻¹ de consumo de O₂ = 361 kcal, lo que da un x de ~57 min.

El grupo MIT se ejercitó durante ~ 60 min, ya que se añadieron algunos minutos para alcanzar gradualmente una frecuencia cardíaca estable que representará el 70-75% de la FCmáx y para asegurar que el coste energético del HAIT no superará al del MIT. Además, se incluyeron datos de medidas antropométricas como la medición de los pliegues

cutáneos, un equipo de espirometría ergonómica y la toma de la presión arterial, los sujetos se quedaron 5 min sentados previo a la toma de presión.

Sólo se permitió beber agua durante las 2 horas previas al inicio de la prueba. El día 1, se midieron las medidas antropométricas, el umbral de lactato (LT - lactate threshold), la economía de trabajo (WE - work economy) y el VO₂máx. Además, se entrevistó a los participantes y se les realizaron cuestionarios sobre hábitos de actividad física (cuestionario IPAQ), vitalidad (Escala de vitalidad Subjetiva) y depresión (Inventario de Depresión de Beck II). El día 2, se realizó una prueba FatOx al 60 % del VO₂máx. Todas las pruebas físicas se realizaron en una cinta de correr, calibrada en inclinación y velocidad. La FC se registró continuamente durante todas las pruebas físicas.

Las pruebas de oxidación de grasas se realizaron aproximadamente a la misma hora del día (± 3 h). La prueba FatOx consistió en un protocolo de 10 min en el que se utilizaron el VO₂ y el VCO₂ para calcular los valores de la tasa de intercambio respiratorio (RER). Los valores se midieron cada 20 s. FatOx se calculó a partir de los valores promedio de RER entre los 4 y los 8 min, utilizando la fórmula de Frayn: $\text{FatOx (g min}^{-1}\text{)} = (\text{VO}_2 \times 1,67) - (\text{VCO}_2 \times 1,67) \times 0,307 \times (\text{POX})$, donde POX (g min⁻¹) es la tasa de oxidación de proteínas, que se asume como $(\text{KJ min}^{-1}) \times (0,12 \text{ g J})/17,74 \text{ KJ}$. Los participantes acordaron continuar con sus dietas y todos los alimentos fueron pesados en una báscula y registrados en formularios de registro.

Resultados: (Tabla 15). El grupo HAIT aumentó su VO₂máx relativo en un 21% y su VO₂máx absoluto en un 19%, respectivamente. No se observaron cambios en el VO₂máx en el grupo MIT. La velocidad en el umbral de lactato mejoró en ambos grupos (HAIT: de $5,5 \pm 1,0$ a $6,2 \pm 1,2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$; $p < 0,001$; MIT: de $5,7 \pm 0,4$ a $6,1 \pm 0,6 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$; $p < 0,001$).

La LT, expresada como % de VO₂máx, no varió en ninguno de los grupos entre las mediciones previas y posteriores, y no se observaron diferencias en el cambio entre ambos grupos. Se observó una mejora significativa de la HbA_{1c} en el HAIT en comparación con el MIT ($p < 0,01$), con una reducción del 0,58% en la HbA_{1c} (de 7,78% a 7,20%, $p < 0,001$) en el HAIT, mientras que no se observó ningún cambio en el MIT (Fig. 13).

Tabla 15. Adaptaciones fisiológicas tras 12 semanas de ejercicio

	Moderate (N=19)				HAIT (N=19)			
	Pre	Post	ΔPost-pre	CV (%)	Pre	Post	ΔPost-pre	CV (%)
Anthropometrics								
BW (kg)	89.1 ± 15.6	88.6 ± 15.4	-0.5 ± 1.5	1.2	95.0 ± 15.3	93.3 ± 15.1	-1.7 ± 1.8**§	1.4
BMI (kg m ⁻²)	31.1 ± 4.5	31.2 ± 4.1	0.1 ± 1.4	3.1	32.0 ± 4.7	31.4 ± 4.7	-0.6 ± 0.6**§	1.8
BF (%)	33.2 ± 7.6	31.4 ± 7.3	-1.8 ± 0.9**	1.9	33.1 ± 7.6	30.4 ± 7.6	-2.7 ± 2.3**	5.2
Waist (cm)	108 ± 11	106 ± 12	-2 ± 1.6**	1.1	110 ± 11	108 ± 10	-2 ± 3**	1.7
Hip (cm)	108 ± 11	107 ± 11	-1 ± 1.8**	1.2	107 ± 9	106 ± 9	-1 ± 2**	1.5
HbA1c and physical tests								
HbA1c (%) [§]	6.84 ± 0.88	6.83 ± 0.84	-0.02 ± 0.30	3.1	7.78 ± 1.39	7.19 ± 1.10	-0.59 ± 0.55**§§	5.2
HOMA-IR ^{##}	1.83 ± 0.73	1.79 ± 0.77	-0.04 ± 0.50	19.7	1.75 ± 0.94	1.91 ± 1.00	0.16 ± 0.42	55.4
VO _{2max} (L min ⁻¹)	2.29 ± 0.61	2.25 ± 0.58	-0.04 ± 0.16	4.9	2.39 ± 0.55	2.84 ± 0.66	0.45 ± 0.22**§§	5.9
VO _{2max} (mL kg ⁻¹ min ⁻¹)	25.8 ± 5.5	25.6 ± 5.4	-0.2 ± 1.7	4.7	25.6 ± 6.2	30.9 ± 7.8	5.3 ± 2.6**§§	6.6
FatOx (g·min ⁻¹)	0.341 ± 0.083	0.312 ± 0.087	-0.034 ± 0.105	22.5	0.368 ± 0.01	0.420 ± 0.131	0.053 ± 0.117 [§]	21.1
RER FatOx (VCO ₂ /VO ₂)	0.81 ± 0.04	0.82 ± 0.05	0.01 ± 0.04	3.6	0.80 ± 0.03	0.81 ± 0.05	0.01 ± 0.05	4.2
VO ₂ FatOx	1.37 ± 0.58	1.27 ± 0.51	-0.10 ± 0.17*	8.8	1.31 ± 0.26	1.61 ± 0.54	0.30 ± 0.38**§§	18.2
Velocity FatOx (km h ⁻¹)	3.9 ± 1.4	3.9 ± 1.4	-	4.7	3.9 ± 1.2	4.8 ± 1.5	0.9 ± 0.5**§§	7.3
LT (%VO _{2max})	77.5 ± 11.1	80.2 ± 9.3	2.7 ± 8.5	7.6	78.7 ± 10.2	77.6 ± 9.1	-1.1 ± 7.9	7.6
LT at 3% incline (km h ⁻¹)	5.7 ± 0.4	6.1 ± 0.6	0.4 ± 0.4**	4.3	5.5 ± 1.0	6.2 ± 1.2	0.7 ± 0.6**	9.9
Blood pressure and blood lipids								
Syst. BP (mmHg)	160 ± 20	148 ± 26	-12 ± 21*	9.8	160 ± 22	154 ± 18	-6 ± 17	7.1
Diast. BP (mmHg)	86 ± 12	78 ± 11	-8 ± 12*	10.3	87 ± 9	81 ± 8	-6 ± 8**	6.9
Trigl. (mmol L ⁻¹)	1.58 ± 0.78	1.37 ± 0.81	-0.21 ± 0.40*	19.3	1.68 ± 0.78	1.53 ± 0.81	-0.15 ± 0.50	21.8
Chol. (mmol L ⁻¹)	4.73 ± 0.75	4.75 ± 0.82	0.02 ± 0.58	8.7	4.43 ± 0.89	4.29 ± 0.72	-0.14 ± 0.61	9.9
HDL (mmol L ⁻¹)	1.24 ± 0.38	1.33 ± 0.38	0.09 ± 0.16*	8.6	1.08 ± 0.33	1.11 ± 0.31	0.03 ± 0.14	9.0
LDL (mmol L ⁻¹)	3.05 ± 0.64	2.98 ± 0.71	-0.07 ± 0.52	12.1	2.95 ± 0.76	2.77 ± 0.60	-0.17 ± 0.47	11.5

#N MIT = 16, N HAIT = 16; Reducción de N en HbA1c debido a un cambio en la medicación durante el periodo de intervención. ##N MIT = 16, N HAIT = 14; Reducción de N en IR debido a un cambio en la medicación durante el periodo de intervención y dos valores faltantes de péptido c en HAIT. Los valores son media ± desviación estándar. Grupo de entrenamiento de intensidad moderada.

HAIT grupo de entrenamiento aeróbico interválico de alta intensidad, peso corporal, IMC, índice de masa corporal, GC, porcentaje de grasa corporal, circunferencia de cintura, circunferencia de cadera, VO₂máx, consumo máximo de oxígeno, mL mililitros, L litros, HbA1c, hemoglobina glucosilada tipo A1C, oxidación de grasas FatOx, índice de intercambio respiratorio RER, presión arterial sistólica, diastólica. Presión arterial diastólica (PA), lipoproteína de alta densidad (HDL), lipoproteína de baja densidad (LDL), lactato sérico (LA), μmol/L₁ (mmol/l), frecuencia cardíaca (FC).

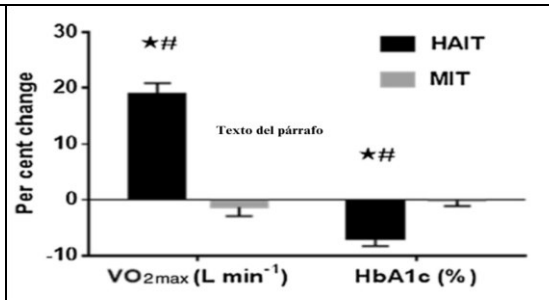
*p < 0,05 diferencia respecto al valor previo. **p < 0,01 diferencia respecto al valor previo. §p < 0,05 diferencia respecto al cambio en la MIT. §§p < 0,01 diferencia respecto al cambio en la MIT.

Fuente: Eur J Appl Physiol (2017) 117:455-467

Un análisis post hoc de la HbA1c corregida por asimetría reveló una diferencia significativa en el cambio entre el HAIT y el MIT ($p < 0,01$), con una reducción significativa del 0,47% (de 7,36% a 6,89%, $p < 0,01$) en el HAIT, y ninguna reducción en el MIT ($p = 0,804$). Se encontraron correlaciones significativas entre el cambio en el VO₂máx absoluto y el cambio en la HbA1c al combinar ambos grupos de intervención ($L \cdot \text{min}^{-1}$; $R = -0,524$, $p < 0,01$, $\text{SEE} = 0,44$), (Fig. 14).

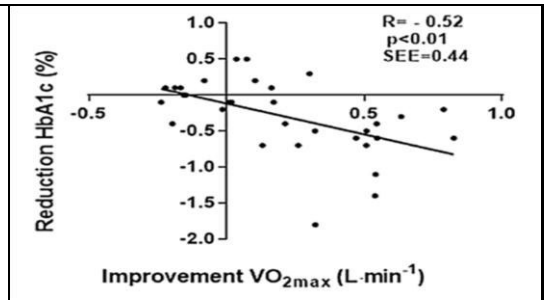
En el grupo HAIT, se encontraron reducciones en el peso corporal, el IMC, el porcentaje de grasa corporal (% GC), la circunferencia de la cintura y la circunferencia de la cadera. En el grupo de intervención, no se observaron cambios en el peso corporal ni en el IMC, pero sí se redujeron la circunferencia de la cintura, la circunferencia de la cadera y el % GC. Solo los cambios en el peso corporal y el IMC mostraron diferencias significativas entre ambos grupos de intervención ($p < 0,05$), con la mayor mejoría en el grupo de intervención (HAIT). Los cambios en la presión arterial (PA) y la presión arterial basal (PAB) no mostraron diferencias significativas entre ambos grupos.

Figura 13. Cambios en el VO₂máx y la HbA1c antes y después de la intervención



Fuente: Eur J Appl Physiol (2017) 117:455–467

Figura 14. Correlación entre los cambios en el VO₂máx y la HbA1c (n=32)



Fuente: Eur J Appl Physiol (2017) 117:455–467

Discusión: Los principales hallazgos fueron un aumento del VO₂máx y una disminución de la HbA1c en el grupo HAIT en comparación con el grupo MIT. Los cambios en el PC, el IMC y la oxigenación grasa también fueron significativamente diferentes de los del grupo MIT. El aumento del 21% y del 19% en el VO₂máx tras el HAIT implica un aumento promedio del 0,7% por sesión de entrenamiento.

Estos resultados revelan el gran potencial del HAIT como estrategia eficaz para mejorar la salud cardiovascular en todos los grupos de edad, contrarrestando las alteraciones metabólicas asociadas con la DM2. Se esperaba que el MIT aumentará el VO₂máx, aunque no en la misma medida que el HAIT. La velocidad al UL aumentó en ambos grupos, aunque hubo diferencias significativas entre ellos. La reducción de 0,58 puntos porcentuales en la HbA1c en HAIT representa una mejora del 8%. No se observaron cambios en la HbA1c en MIT. Se realizó un análisis post hoc que reveló una diferencia significativa en la mejora entre HAIT y MIT (p<0,01), con una reducción significativa del 0,47% en HAIT, y ninguna reducción en MIT (p=0,804). Esto indica el potencial de la HAIT para ser un tratamiento complementario eficaz, o incluso un sustituto, de la medicación para reducir los factores de riesgo de la DT2, lo que destaca su potencial para reducir el uso de medicamentos.

“El entrenamiento en intervalos de alta intensidad protege el corazón durante el aumento de la demanda metabólica en pacientes con diabetes tipo 2: un ensayo controlado aleatorizado”, (“High intensity interval training protects the heart during increased metabolic demand in patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial”) / Autores: Jose Suryanegara, Sophie Cassidy, Vladan Ninkovic, Dejana Popovic, Miljan Grbovic, Nduka Okwose, Michael I. Trenell, Guy G.

MacGowan, Djordje G. Jakovljevic, (2019)

El objetivo del presente estudio fue definir el efecto del entrenamiento en intervalos de alta intensidad sobre la función cardíaca durante el ejercicio submáximo prolongado en pacientes con DM2. Se planteó la hipótesis de que los pacientes demostraran un gasto reducido para la misma demanda metabólica después del entrenamiento en intervalos de alta intensidad (HIIT). Fueron seleccionados solo 26 pacientes que fueron asignados aleatoriamente a un grupo de control (CON) y a un grupo de intervención, es decir, un grupo de HIIT.

Se realizaron evaluaciones de historia clínica, examen físico, toma de muestras de sangre, electrocardiograma de 12 derivaciones y presión arterial. Los pacientes fueron asignados al grupo de HIIT y el grupo de CON mediante una tabla de aleatorización. Se evaluó información general como el control glucémico, el perfil lipídico y la antropometría corporal al inicio y después de la intervención. Todos los participantes se sometieron a prueba de esfuerzo cardiopulmonar, pruebas de ejercicio máximo y submáximo en un ciclo ergómetro reclinado con freno electromagnético. También se evaluaron las medidas de hemodinámica central, incluido el gasto cardíaco (GC), el volumen sistólico (VS) y la frecuencia cardíaca en reposo y durante el ejercicio su máximo utilizando un método de bioimpedancia continua no invasivo validado. Durante la prueba de ejercicio máximo, los sujetos comenzaron a pedalear con una resistencia de 40W y aumentaron continuamente 15W p/min. El consumo máximo de oxígeno (VO₂max) se alcanzó cuando los sujetos alcanzaron el agotamiento voluntario o no pudieron continuar pedaleando a una velocidad de 60-70 rev/min.

Intervención: El grupo de HIIT realizó 3 veces por semana durante 12 semanas de entrenamiento con sesiones de ergometría de 36 ciclos en un gimnasio. Se utilizó la escala de Borg de esfuerzo percibido para determinar la intensidad del ejercicio, con una escala que va de 6 a 20. Se inició el calentamiento con el propósito de llegar al rango 9 a 13 para después progresar a una intensidad de 16 a 17 con una frecuencia de pedaleo >80 rev/min durante cinco intervalos. Para evaluar la adherencia al ejercicio, se utilizó un diario de ejercicios y una llamada telefónica semanal.

Resultados: El estudio incluyó a 13 sujetos en el grupo de HIIT y 13 sujetos en grupos de CON. No hubo diferencias significativas en la glucosa en ayunas, así como en la hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) y también en las características demográficas entre los

grupos de HIIT y de CON. En la evaluación de seguimiento se observó un aumento significativo de la glucosa en ayunas en el grupo de CON de 1,8 mmol/L (a $7,6 \pm 1,4$ mmol/L, $p = 0,03$), mientras que la glucosa en ayunas para el grupo de HIIT permaneció sin cambios ($6,6 \pm 1,6$ – $6,8 \pm 1,7$ mmol/L, $p = 0,15$). No hubo cambios significativos en la HbA1c ni en el peso corporal (PC) después del período de 12 semanas en ninguno de los grupos. En una prueba de ejercicio cardiopulmonar máxima en la visita de selección para determinar la capacidad funcional y la aptitud cardiorrespiratoria. No hubo diferencias significativas entre el intercambio de gases y las variables hemodinámicas en reposo (Tabla 16), incluida la FC, el VO₂max y la presión arterial (PA).

Tabla 16. Intercambio de gases y mediciones hemodinámicas en reposo y ejercicio máximo

	Control	Exercise	p value
Resting measurements			
Heart rate (beats/min)	79.3 ± 11.0	76.3 ± 11.2	0.27
Oxygen consumption (ml/kg/min)	3.2 ± 0.6	3.3 ± 1.4	0.42
Oxygen consumption (l/min)	0.3 ± 0.1	0.3 ± 0.1	0.48
Ventilation (L/min)	10.3 ± 2.8	10.5 ± 3.3	0.44
Respiratory exchange ratio	0.9 ± 0.1	0.9 ± 0.2	0.28
Systolic blood pressure (mmHg)	142.1 ± 14	142.4 ± 18.3	0.48
Diastolic blood pressure (mmHg)	85.2 ± 10.5	87.4 ± 12.7	0.33
Metabolic equivalent (ml/kg/min)	0.9 ± 0.2	0.9 ± 0.4	0.39
Peak exercise measurements			
Heart rate (beats/min)	156.3 ± 15.0	153.8 ± 12.5	0.28
Oxygen consumption (ml/kg/min)	20.3 ± 6.1	21.7 ± 5.5	0.21
Oxygen consumption (l/min)	1.9 ± 0.3	2.0 ± 0.6	0.17
Ventilation (L/min)	71.2 ± 12.1	71.6 ± 17.6	0.48
Respiratory exchange ratio	1.2 ± 0.1	1.2 ± 0.1	0.45
Systolic blood pressure, mmHg)	212.6 ± 11.0	179.1 ± 62.7	0.05
Diastolic blood pressure (mmHg)	107.9 ± 20.0	100 ± 16.3	0.16
Metabolic equivalent (ml/kg/min)	5.7 ± 1.8	6.4 ± 1.5	0.18
Work rate (watts)	129 ± 30	135 ± 34	0.31

Fuente. Acta Diabetológica (2019) 56:321–329, disponible en <https://doi.org/10.1007/s00592-018-1245-5>

En el ejercicio máximo, el grupo de CON demostró una presión arterial sistólica significativamente más alta en comparación con el grupo de HIIT ($p=0,05$, Tabla 16), mientras que otras mediciones fisiológicas, incluida la diferencia arteriovenosa de O₂, no fueron significativamente diferentes entre los dos grupos. Estos datos indican que antes del entrenamiento físico, tanto el grupo de HIIT como el grupo de CON tenían el mismo nivel de aptitud cardiorrespiratoria. Durante la visita de seguimiento, se evaluaron la función y el rendimiento cardíaco en reposo y durante la prueba de ejercicio

submáximo prolongado. El intercambio de gases y las variables hemodinámicas antes y después de 12 semanas en ambos grupos, y sus medidas en reposo y durante la prueba de ejercicio submáximo prolongado se presentan en las Tablas 17 y 18. El VO₂max durante el ejercicio submáximo, como medida de la aptitud cardiorrespiratoria no cambió en respuesta a la intervención ($p=0,71$ entre los grupos, Tabla 18), y ambos grupos mostraron un nivel similar de utilización de oxígeno en respuesta al ejercicio submáximo después de 12 semanas. Las mediciones hemodinámicas en reposo, como el GC, el VS, la FC y la

PA, no fueron significativamente diferentes antes y después de 12 semanas en el grupo de HIIT y el grupo de CON, ni tampoco hubo cambios significativos entre los grupos (Tabla 17).

Tabla 17. El efecto del entrenamiento en intervalos de alta intensidad sobre el metabolismo y la función cardíaca en reposo

Physiological variables at rest	Control			Exercise			p value between groups
	Pre	Post	p value	Pre	Post	p value	
Oxygen consumption (L/min)	0.3±0.1	0.3±0.0	0.18	0.3±0.1	0.3±0.1	0.62	0.97
Oxygen consumption (ml/min/kg)	2.8±0.7	2.9±0.4	0.22	2.8±0.5	3.0±0.3	0.17	0.57
Carbon dioxide production (L/min)	0.2±0.1	0.2±0.0	0.39	0.22±0.1	0.2±0.1	0.28	0.91
Respiratory exchange ratio	0.9±0.1	0.9±0.1	0.24	0.8±0.1	0.8±0.1	0.31	0.83
Stroke volume (ml/beat)	82.4±15.0	81.4±15.6	0.45	78.4±14.8	83.3±12.1	0.34	0.21
Heart rate (beats/min)	78.4±19.0	76.6±7.8	0.13	77.9±10.1	72.1±10.0	0.06	0.18
Cardiac output (L/min)	6.5±2.6	6.2±1.0	0.23	6.1±1.2	6.0±6.0.8	0.15	0.58
Arteriovenous oxygen difference (mL/100 mL)	4.6±1.2	4.8±1.1	0.64	4.9±1.0	5.0±1.2	0.71	0.42

Fuente. Acta Diabetológica (2019) 56:321–329, disponible en <https://doi.org/10.1007/s00592-018-1245-5>

La función cardíaca durante el ejercicio submáximo prolongado, representada por el GC, disminuyó en un 21% en el grupo de HIIT, pero no en el grupo de control (Tabla 17). La reducción en el GC durante el ejercicio observada en el grupo de HIIT se debió a una disminución significativa en el VS en un 13% (p=0,03) y la FC en un 9% (p=0,04). La respuesta cardíaca reducida a una prueba de ejercicio submáximo prolongada con una demanda metabólica sostenida sugiere que el HIIT tiene un papel protector cardíaco. Los resultados demuestran además un aumento significativo del 21% en la diferencia máxima de oxígeno arteriovenoso durante el ejercicio (Tabla 18). Esto sugiere que la extracción mejorada de oxígeno es el principal mecanismo adaptativo para explicar la capacidad de mantener un consumo de oxígeno submáximo con un GC reducido.

Tabla 18. El efecto del entrenamiento en intervalos de alta intensidad sobre el metabolismo y la función cardíaca durante el ejercicio submáximo

Physiological Variables during Submaximal Exercise	Control			Exercise			p value between groups
	Pre	Post	p value	Pre	Post	p value	
Oxygen consumption (L/min)	1.4±0.2	1.35±0.17	0.08	1.4±0.4	1.4±0.3	0.34	0.55
Oxygen consumption (ml/min/kg)	15.5±3.1	15.0±2.4	0.37	15.4±2.9	15.2±2.2	0.52	0.71
Carbon dioxide production (L/min)	1.3±0.2	1.97±0.17	0.12	1.4±0.4	1.3±0.3	0.27	0.79
Respiratory exchange ratio)	0.96±0.04	0.96±0.06	0.5	1.0±0.1	1.0±0.1	0.41	0.62
Stroke volume (ml/beat)	127.1±25.5	124.7±32.6	0.12	128.1±21.2	110.9±22.1	0.03	0.04
Heart rate (beats/min)	122.7±10.4	126.5±15.5	0.18	125.4±16.3	114.4±13.2	0.04	0.05
Cardiac output (L/min)	15.7±4.9	16.3±4.1	0.12	16.2±2.7	12.8±3.6	0.03	0.05
Arteriovenous oxygen difference (mL/100 mL)	8.9±2.2	8.3±2.6	0.21	8.6±2.5	10.9±3.2	0.03	0.04
Work rate (watts)	63±16	64±15	0.44	67±14	65±16	0.31	0.18

Fuente. Acta Diabetológica (2019) 56:321–329, disponible en <https://doi.org/10.1007/s00592-018-1245-5>

Discusión: Los dos hallazgos principales sugieren que el HIIT no alteró la función metabólica y hemodinámica en reposo, y se asoció con una reducción del GC, pero mejoró la extracción de oxígeno durante el esfuerzo submáximo prolongado, lo que sugiere un papel protector cardíaco. En la investigación, tanto el grupo de HIIT como el de CON no mostraron cambios significativos en la HbA1c y el PC después del período de 12 semanas. Además, junto con una reducción significativa del GC, debe notarse que

los pacientes del grupo de HIIT demostraron un aumento significativo en la diferencia arteriovenosa de O₂.

El VO₂max se mantuvo sin cambios durante el ejercicio submáximo prolongado después del entrenamiento en intervalos de alta intensidad a pesar del GC reducido. Estos hallazgos indican que la extracción mejorada de O₂ es el mecanismo para explicar la adaptación fisiológica al entrenamiento en intervalos de alta intensidad y la capacidad de mantener el VO₂max durante el ejercicio submáximo prolongado a pesar del trabajo cardíaco reducido.

Conclusión: los principales hallazgos sugieren que el HIIT se asoció con una disminución del GC durante el ejercicio submáximo prolongado. En adición, se puede sugerir que el HIIT tiene un papel protector cardíaco en pacientes con DT2, es decir, que los pacientes pueden mantener una mayor demanda metabólica prolongada con un menor estrés cardíaco. Esto puede implicar que los equipos de atención clínica deberían considerar el HIIT como una estrategia no farmacológica eficiente que puede prevenir complicaciones cardiovasculares en pacientes con DT2.

“Efectos del entrenamiento combinado con diferentes intensidades sobre la salud vascular en pacientes con diabetes tipo 2: un ensayo controlado aleatorizado de 1 año”, (“Effects of combined training with different intensities on vascular health in patients with type 2 diabetes: a 1-year randomized controlled trial”) - Autores: João P. Magalhães, Xavier Melo, Inês R. Correia, Rogério T. Ribeiro, João Raposo, Hélder Dores, Manuel Bicho and Luís B. Sardinha

Con la aparición de la diabetes, se producen manifestaciones subclínicas de patología cardiovascular, que a su vez pueden conducir a cardiopatía isquémica y estenosis carotídea. Los pacientes con diabetes tipo 2 (DT2) tienen un aumento del grosor de la íntima-media carotídea (cIMT) y la velocidad de la onda del pulso (VOP/PWV – *inglés*) en comparación con los pacientes no diabéticos. El propósito del presente ensayo controlado aleatorio de un año fue investigar los efectos de una combinación de entrenamiento en intervalos de alta intensidad HIIT y RT (resistance training) frente a la combinación de entrenamiento continuo moderado MCT y RT sobre los índices de rigidez arterial central y periférica en pacientes con DT2. La presente investigación es un análisis secundario de un ensayo controlado aleatorio de un año (D2FIT) desarrollado para

analizar el impacto de los ejercicios con diferentes intensidades en la hemoglobina glucosilada (HbA1c). Los cambios en la rigidez arterial, los índices estructurales y las variables hemodinámicas se evaluaron como resultados secundarios al inicio y el año de seguimiento.

Todos los participantes de los grupos de intervención (MCT y HIIT) realizaron 1 año de sesiones de ejercicio supervisadas 3 veces por semana bajo la supervisión de un fisiólogo del ejercicio certificado y el uso de una banda polar de frecuencia cardíaca (FC). Tanto MCT como HIIT fueron diseñados para tener el mismo gasto de energía. La duración de las sesiones de ejercicio se calculó utilizando un objetivo semanal de 10 kcal/kg y considerando el consumo máximo de oxígeno (VO₂max) individual. A lo largo del año, ambos grupos pasaron por una prescripción de ejercicio de periodización planificada con intensidad individualizada en función de la frecuencia cardíaca de reserva (FCR) para introducir gradualmente las prescripciones de ejercicio. En la fase 1 (semanas 1-4), fue similar para ambos grupos, los participantes realizaron ejercicio continuo de intensidad moderada 40-60% de la FC. En el grupo MCT, que solo tuvo una fase adicional (fase de entrenamiento, semanas 5-52), los participantes realizaron ciclismo continuo al 40-60% de la FC.

En el grupo HIIT, el objetivo de la fase 2 (menor intensidad, semanas 5-8) fue introducir progresivamente el programa HIIT. Durante las semanas 5-6, los participantes realizaron series de 2 min al 70% de la FC, seguidas de 1 min al 40-60% de la FC y aumentaron a series del 80% de la FC, seguidas de 1 min al 40-60% de la FC durante las semanas 7-8.

En la fase 3 (mayor intensidad, semanas 9 a 52), los participantes realizaron 1 minuto de ejercicio al 90% de su frecuencia cardíaca máxima (FC_{máx}), seguido de 1 minuto de descanso al 40-60% de su FC_{máx}. En ambos grupos, después del componente aeróbico, los participantes realizaron un entrenamiento de fuerza de cuerpo completo, que incluyó 1 serie de 10 a 12 repeticiones de ejercicios para miembros superiores e inferiores.

Todas las pruebas de ejercicio graduado se monitoreo utilizando un módulo de adquisición de electrocardiograma de 12 derivaciones basados en PC. Los participantes se ejercitaron hasta que se alcanzaron al menos dos de los siguientes criterios de finalización de la prueba: (1) fatiga voluntaria de los participantes; (2) índice de intercambio respiratorio alcanzado 1,1 o superior; (3) participantes alcanzaron la FC_{máx} prevista; (4) el VO₂max no aumentó a pesar del aumento de la carga de trabajo. En el

análisis se utilizó el valor más alto de 20s de VO₂max (ml/kg/min) alcanzado en el último minuto, y de ahí en adelante se denominó CRF.

Se calcularon estadísticas descriptivas que incluían la media \pm SD para las variables de resultado principales y secundarias. Además, se utilizó una prueba post hoc de diferencia menos significativa para estimar los efectos entre grupos y dentro de los grupos en varios resultados cardiometabólicos. Para todos los resultados se realizó un análisis por intención de tratar (ITTA) utilizando a todos los participantes que fueron inicialmente aleatorizados. Dado que el D2FIT fue diseñado como una investigación de efectividad, se realizó un análisis por protocolo (PPA) adicional, que incluyó solo un subgrupo de participantes que completaron la investigación y aquellos en los grupos de intervención que tuvieron al menos un 70% de adherencia al número total de capacitaciones.

Resultados: Las características descriptivas basales de los participantes se presentan en la Tabla 19 por grupo de intervención y para el ITTA y PPA. La prevalencia de sobrepeso y obesidad fue del 83,8%, con un 46,3% de la muestra total con HbA1c no controlada, según los criterios de la ADA (>7%). Al inicio no hubo diferencias entre los grupos de intervención, tanto en el ITTA como en el PPA, excepto en la AFMV basal, que fue mayor en el grupo HIIT.

Tabla 19. Características basales de los participantes por grupo en la ITTA y en la PPA								
	Intention to treat baseline values (values are presented mean \pm SD)				Per-protocol baseline values (values are presented mean \pm SD)			
	Control (n = 27)	MCT (n = 28)	HIIT (n = 25)	p-value	Control (n = 22)	MCT (n = 16)	HIIT (n = 13)	p-value
Age (yrs)	59.0 \pm 8.1	59.7 \pm 6.5	56.7 \pm 8.3	0.575	60.8 \pm 7.5	60.4 \pm 6.8	58.9 \pm 7.5	0.814
Woman (%)	48.1	53.6	40.0	0.612	50.0	56.3	30.8	0.367
Hypertension medication (%)	48.1	50.0	52.0	0.579	54.5	37.5	53.8	0.538
Oral antidiabetic medication (%)	96.3	92.9	84.0	0.388	95.5	93.8	92.3	0.512
Diabetes Diagnosis (yrs) ^a	5.0 \pm 3.0	8.0 \pm 9.0	5.0 \pm 6.0	0.086	4.5 \pm 3.25	8.0 \pm 9.0	6.0 \pm 6.0	0.091
Weight (kg)	84.1 \pm 15.8	82.7 \pm 13.3	81.6 \pm 16.8	0.906	85.9 \pm 15.7	82.0 \pm 13.8	84.2 \pm 19.2	0.799
Height (cm)	165.5 \pm 9.4	163.2 \pm 8.4	164.8 \pm 8.1	0.545	164.5 \pm 9.5	162.9 \pm 9.2	166.6 \pm 8.1	0.615
BMI (kg/m ²)	30.7 \pm 5.0	31.1 \pm 5.0	30.1 \pm 5.7	0.722	31.7 \pm 4.7	31.0 \pm 5.5	30.2 \pm 5.9	0.506
WC (cm)	103.0 \pm 12.4	103.8 \pm 11.3	102.7 \pm 14.3	0.914	103.3 \pm 15.8	103.5 \pm 12.2	103.3 \pm 15.8	0.946
MVPA (min/day) ^a	18.4 \pm 26.4	30.5 \pm 4.8	38.9 \pm 29.4	0.008*	15.9 \pm 23.1	38.1 \pm 41.6	38.9 \pm 30.1	0.012*
VO _{2peak} (ml/kg/min)	25.9 \pm 5.5	24.1 \pm 3.2	27.1 \pm 6.3	0.143	25.1 \pm 5.6	23.9 \pm 3.7	26.6 \pm 5.3	0.345
HbA1c (mmol/mol) ^a	49.7 \pm 20.7	53.2 \pm 22.7	49.0 \pm 12.3	0.545	48.1 \pm 16.7	47.2 \pm 22.1	50.8 \pm 12.6	0.828

MCT moderate continuous training, HIIT high intensity interval training, BMI body mass index, MVPA moderate-to-vigorous physical activity, HbA1c glycated hemoglobin, WC waist circumference, VO_{2peak} peak oxygen uptake
 * Differences between group at baseline values (p < 0.05)
^a Skewed values are presented as median \pm inter quartile range

Fuente. Magalhães et al. Cardiovasc Diabetol (2019) 18:34 - <https://doi.org/10.1186/s12933-019-0840-2>

Un total de 55 participantes completaron la intervención, con valores de porcentaje de adherencia media del 86% y 87% para el grupo MCT y HIIT, respectivamente. Las tasas de abandono fueron del 11%, 18% y 24% para el control, MCT y HIIT. La Tabla 20 presenta los resultados de la PPA para las variables hemodinámicas y los índices de rigidez estructural y arterial al inicio y a los 12 meses, así como el efecto de interacción del tiempo con cada grupo (MCT vs. HIIT vs. control). Tras los ajustes para la MVPA

inicial, el sexo y la PAM, encontramos un efecto de interacción para el cIMT en los grupos de intervención MCT ($\beta=-5,02$, $p=0,032$) y HIIT ($\beta=-3,68$, $p=0,045$) vs. el grupo control. Para el coeficiente de distensibilidad ($\beta=0,00$, $p=0,046$) y la VOP CD ($\beta=-0,20$, $p>0,01$), solo el grupo HIIT tuvo un efecto de interacción significativo después de 1 año de intervención. Las variables hemodinámicas, evaluadas por la presión arterial braquial y la presión arterial carótida, no cambiaron en ambos grupos de ejercicio. Siguiendo la misma tendencia, no observamos ningún efecto de interacción para la VOP de CF para todos los grupos de intervención ($p>0,05$).

Tabla 20. Índices hemodinámicos, estructurales y funcionales arteriales al inicio y a los 12 meses: cambios intra e Inter grupos mediante el análisis por protocolo									
Resultados	Control (n=22)		MCT (n=16)		HIIT (n=13)		MCT* Control	HIIT* Control	MCT* HIIT
	Inicio	12 meses	Inicio	12 meses	Inicio	12 meses	β (95% CI)	β (95% CI)	β (95% CI)
PAS (mmhg)	136.5 ± 12.6	130.6 ± 21.4	135.6 ± 13.6	130.9 ± 19.2	137.8 ± 17.0	130.7 ± 16.1†	0.08 (-0.79; 0.94)	0.09 (-0.73; 0.90)	-0.01 (-0.85; 0.83)
PAD (mmhg)	80.1 ± 9.3	77.4 ± 10.8	81.2 ± 9.6	78.2 ± 9.1	80.2 ± 9.1	74.5 ± 6.3†	-0.01(-0.50; 0.47)	-0.22(-0.61; 0.16)	0.21 (-0.29; 0.72)
cIMT (mm)	714.9 ± 130.7	751.2 ± 119.4 †	737.9 ± 158.4	712.3 ± 110.8	733.6 ± 159.0	724.1 ± 119.2	-5.04 (-9.57; -0.50)*	-3.70 (-7.38; -0.01)*	-1.34 (-6.62; 3.93)
Carotídea - CD	0.018 ± 0.007	0.015 ± 0.007	0.019 ± 0.009	0.018 ± 0.009	0.018 ± 0.006	0.019 ± 0.007	0.00 (-0.00; 0.00)	0.00 (0.00; 0.00)*	0.00 (-0.00; 0.00)
Carotídea - β SI	11.9 ± 4.5	14.2 ± 6.8†	11.2 ± 4.1	12.3 ± 4.9	11.9 ± 5.1	12.6 ± 6.2	-0.11 (-0.31; 0.09)	-0.15 (-0.35; 0.06)	0.04 (-0.19; 0.27)
Carotídea - PAS (mmhg)	120.9 ± 15.3	117.7 ± 13.9	124.2 ± 13.0	117.2 ± 11.9 †	123.8 ± 14.3	121.4 ± 12.3	-0.31 (-0.85; 0.23)	0.08 (-0.57; 0.73)	-0.39 (-1.07; 0.29)
Carotídea - PAD (mmhg)	73.7 ± 7.0	70.9 ± 7.7	77.3 ± 9.4	73.1 ± 5.9†	75.9 ± 9.3	74.9 ± 6.2	-0.13 (-0.55; 0.28)	0.15 (-0.41; 0.71)	-0.29 (-0.84; 0.27)
CF PWV (m/s)	13.1 ± 4.8	14.0 ± 4.3	13.3 ± 3.8	14.3 ± 3.9	12.8 ± 4.0	13.5 ± 4.7	0.01 (-0.15; 0.18)	-0.02 (-0.17; 0.13)	0.03 (-0.14; 0.19)
CD PWV (m/s)	9.0 ± 1.8	10.3 ± 1.7†	9.9 ± 2.0	9.7 ± 1.4	9.7 ± 1.5	8.6 ± 2.0 †	-0.12 (-0.24; 0.00)	-0.20 (-0.31; -0.09)*	0.08 (-0.03; 0.18)
CR PWV (m/s)	9.2 ± 1.9	9.3 ± 1.5	9.6 ± 1.6	9.0 ± 2.1	9.5 ± 1.4	8.3 ± 1.9	-0.06 (-0.18; 0.06)	-0.11 (-0.25; 0.03)	0.05 (-0.11; 0.20)
VO2 Pico (ml /kg/min)	25.5 ± 5.5	24.4 ± 5.7	24.0 ± 3.6	25.1 ± 4.9	28.0 ± 7.0	27.0 ± 6.9	0.21 (0.05; 0.37)*	0.02 (-0.13; 0.17)	0.19 (0.04; 0.35)*

Las betas se presentan como coeficientes no estandarizados ajustados por sexo, actividad física moderada y cambios en el mapa, con los intervalos de confianza del 95 % respectivos

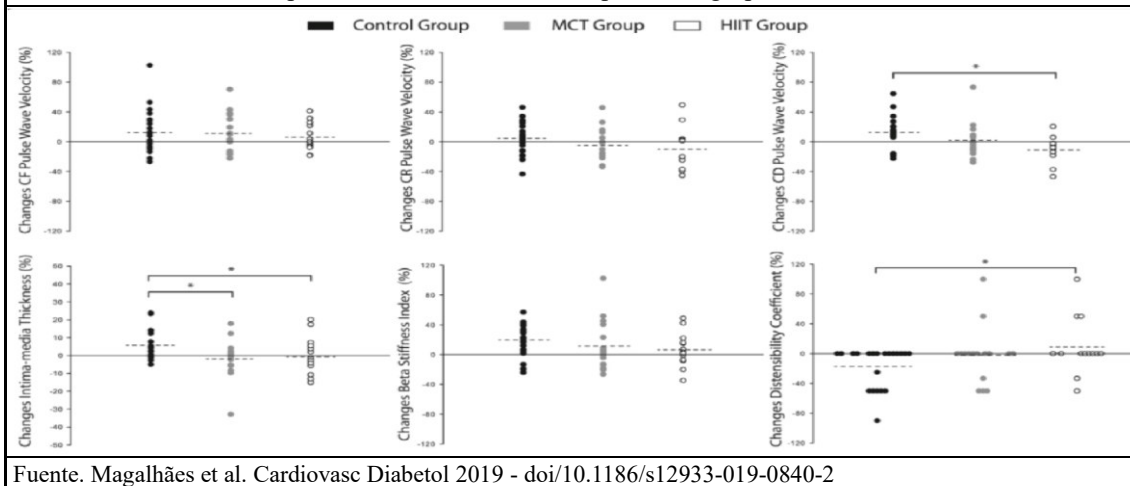
Coeficiente de distensibilidad DC, velocidad de onda de pulso distal carotídeo CD PWV, velocidad de onda de pulso femoral carotídeo CF PWV, velocidad de onda de pulso radial carotídeo CR PWV, presión arterial diastólica PAD, entrenamiento en intervalos de alta intensidad HIIT, grosor íntima-media IMT, entrenamiento continuo moderado MCT, presión arterial sistólica PAS, índice de rigidez SI, consumo máximo de oxígeno VO2

* Cambios entre grupos significativos a $p<0,05$ † Cambios dentro de los grupos significativos a $p<0,05$

Fuente. Magalhães et al. Cardiovasc Diabetol (2019) 18:34 - <https://doi.org/10.1186/s12933-019-0840-0>

Se muestran los datos de los cambios que se produjeron entre el inicio y el seguimiento de 1 año para los índices de rigidez arterial y estructural utilizando la PPA. Los participantes del grupo de HIIT disminuyeron sus valores de cIMT, VOP de CR y VOP de CD en un 1,1%, 10,0% y 11,2%, respectivamente (Fig. 15).

Figura 15. Cambios en las variables estructurales y hemodinámicas mediante el análisis por protocolo. Las líneas discontinuas representan los valores medios para cada grupo de intervención



Además, el grupo HIIT también aumentó el coeficiente de distensibilidad en un 8,9%. En el grupo MCT, observamos cambios solo para la variable cIMT, con una disminución del 1,4% desde antes hasta después de la intervención. La Tabla 21. resume los resultados de la ITTA para las variables hemodinámicas y los índices de rigidez arterial y estructural. Al considerar la ITTA, y después de ajustar por sexo, PAM y MVPA basal, los resultados fueron similares a la PPA para todos, con los grupos de intervención MCT y HIIT disminuyendo sus valores de cIMT desde el inicio hasta la pos-intervención. El grupo HIIT también tuvo un efecto favorable en la VOP CD ($\beta=-0,14$, $p<0,01$) y en el coeficiente de distensibilidad ($\beta=0,00$, $p<0,01$), similares a los observados en la PPA, mientras que tuvo un efecto adicional en la VOP CR ($\beta=-0,10$, $p=0,044$). En lo que respecta a todas las demás variables, no se observaron efectos de interacción para ambos grupos de intervención.

Discusión: Esta investigación proporciona evidencia experimental de que un MCT a largo plazo combinado con RT y un HIIT combinado con RT mejora el cIMT. Además, los resultados del estudio destacan al HIIT como una estrategia de ejercicio a largo plazo prometedora para retrasar y contrarrestar los cambios en los índices de rigidez arterial, más específicamente en la CD PWV, la CR PWV y el coeficiente de distensibilidad, que suelen verse comprometidos en el envejecimiento y en la DT2, con posibles implicaciones en la progresión de la ECV.

Tabla 21. Análisis por intención de tratar de los índices hemodinámicos, estructurales y funcionales arteriales

Resultados	Control (n=22)		MCT (n=16)		HIIT (n=13)		MCT* Control	HIIT* Control	MCT* HIIT
	Inicio	12 meses	Inicio	12 meses	Inicio	12 meses	β (95% CI)	β (95% CI)	β (95% CI)
PAS (mmhg)	136.8 ± 13.4	131.5 ± 20.6	139.9 ± 13.5	134.6 ± 18.0	142.2 ± 18.3	135.7 ± 19.3†	-0.04 (-0.74; 0.66)	0.04 (-0.65; 0.73)	-0.08 (-0.75; 0.60)
PAD (mmhg)	81.2 ± 10.5	77.5 ± 11.1†	82.0 ± 8.8	79.3 ± 10.1	82.6 ± 10.3	78.4 ± 10.1†	0.07 (-0.34; 0.48)	-0.03 (-0.35; 0.29)	0.10 (-0.29; 0.49)
cIMT (mm)	716.5 ± 120.6	746.7 ± 109.7†	723.1 ± 142.5	703.1 ± 106.8	713.2 ± 175.8	700.2 ± 151.6	-4.25 (-7.8; -1.12)*	-3.61 (-6.15; -1.07)*	-0.64 (-4.06; 2.78)
Carotídea - CD	0.019 ± 0.006	0.016 ± 0.006†	0.018 ± 0.008	0.018 ± 0.008	0.017 ± 0.006	0.018 ± 0.006	0.00 (-0.00; 0.00)	0.00 (0.00; 0.00)*	0.00 (-0.00; 0.00)
Carotídea - β SI	11.3 ± 4.2	13.4 ± 6.2†	11.7 ± 4.1	12.6 ± 4.8	11.8 ± 4.3	12.2 ± 4.9	-0.09 (-0.23; 0.05)	-0.14 (-0.28; 0.01)	0.05 (-0.10; 0.19)
Carotídea PAS (mmhg)	121.5 ± 16.0	119.4 ± 14.8	126.2 ± 12.5	121.8 ± 14.7†	126.0 ± 17.6	124.0 ± 16.4	-0.20 (-0.65; 0.25)	0.01 (-0.50; 0.52)	-0.21 (-0.75; 0.33)
Carotídea - PAD(mmHg)	75.4 ± 9.0	73.6 ± 9.8	77.7 ± 8.3	74.9 ± 7.3†	76.9 ± 8.7	76.4 ± 9.3	-0.11 (-0.43; 0.22)	0.12 (-0.28; 0.51)	-0.22 (-0.60; 0.16)
CF PWV (m/s)	12.9 ± 4.4	13.5 ± 4.1	13.0 ± 3.3	14.0 ± 3.5†	13.2 ± 3.7	13.9 ± 4.1	0.03 (-0.09; 0.14)	-0.00 (-0.11)	0.03 (-0.07; 0.13)
CD PWV (m/s)	9.2 ± 2.0	10.1 ± 1.8	10.1 ± 1.8	10.1 ± 1.5	10.2 ± 2.7	9.5 ± 2.7	-0.08 (-0.17; 0.02)	-0.14 (-0.24; -0.04)*	0.06 (-0.03; 0.15)
CR PWV (m/s)	8.9 ± 2.3	9.0 ± 2.1	9.4 ± 1.4	9.2 ± 1.7	10.3 ± 2.2	9.3 ± 2.3	-0.03 (-0.11; 0.06)	-0.10 (-0.19; -0.00)*	0.07 (-0.03; 0.17)
VO2 Pico (ml/kg/min)	25.9 ± 5.5	24.4 ± 5.4	24.1 ± 3.2	24.9 ± 4.1	27.1 ± 6.3	26.5 ± 6.0	0.19 (0.03; 0.34)	0.05 (-0.076; 0.64)	0.12 (0.01; 0.22)*

Las betas se presentan como coeficientes no estandarizados ajustados por sexo, actividad física moderada y cambios en el mapa, con los intervalos de confianza del 95 % respectivos
 CD distensibilidad carotídea, velocidad de onda de pulso distal carotídeo CD PWV, velocidad de onda de pulso femoral carotídeo CF PWV, velocidad de onda de pulso radial carotídeo CR PWV, presión arterial diastólica PAD, entrenamiento en intervalos de alta intensidad HIIT, grosor íntima-media IMT, entrenamiento continuo moderado MCT, presión arterial sistólica PAS, índice de rigidez SI, consumo máximo de oxígeno VO2
 * Cambios entre grupos significativos a p<0,05
 † Cambios dentro de los grupos significativos a p<0,05

Fuente. Magalhães et al. Cardiovasc Diabetol (2019) 18:34 - <https://doi.org/10.1186/s12933-019-0840-1>

En la investigación, los valores basales para la PWV de CF y la PWV de CD fueron $13,0 \pm 4,0$ y $9,6 \pm 1,9$, respectivamente, que son ligeramente superiores a los observados en otros estudios, especialmente para la PWV de CF. El ejercicio parece atenuar la rigidez arterial en sujetos sanos y en pacientes con DT2, pero el efecto de las diferentes intensidades de ejercicio sigue siendo controvertido. En los hallazgos de 1 año de intervención solo se observó una reducción en la rigidez arterial periférica, particularmente en la CD PWV (1.1 m/s) y la CR PWV (1.2 m/s), en el grupo HIIT, pero no se observaron cambios en la CF PWV. En cuanto al impacto del HIIT combinado con RT, puede haber un efecto de interferencia en la remodelación de la rigidez arterial. Los beneficios superiores del HIIT en la rigidez arterial, radica en la capacidad del HIIT para promover una regulación positiva de PGC-1 α en el músculo local, que es superior a la observada después de MCT. Sobreexpresión de PGC-1 α en las células endoteliales que tienen el potencial de mejorar las defensas antioxidantes de la mitocondria. Junto con los

cambios estructurales, el grupo HIIT observó un aumento en el coeficiente de distensibilidad de la arteria carótida, mientras que no se observaron cambios en el grupo MCT. Se observaron cambios estructurales en el cIMT que favorecen tanto a los grupos MCT como a los HIIT.

Conclusión: Tanto el MCT como el HIIT tuvieron efectos favorables en las variables estructurales arteriales, como el cIMT, después de una intervención de ejercicio de 1 año en pacientes con DT2. Sin embargo, solo el HIIT tuvo un impacto efectivo en las variables de rigidez arterial periférica y en la distensibilidad local de la arteria carótida, lo que proporciona evidencia experimental que sugiere que el HIIT puede inducir reducciones clínicamente significativas en los índices estructurales y funcionales de la salud vascular después de una intervención de 1 año.

“Efecto del entrenamiento aeróbico combinado de bajo volumen y entrenamiento de resistencia en intervalos de alta intensidad sobre la salud vascular en personas con diabetes tipo 2: un ensayo controlado aleatorizado”, (“Effect of low-volume combined aerobic and resistance high-intensity interval training on vascular health in people with type 2 diabetes: a randomised controlled trial”). Autores:

Emily R. Cox, Trishan Gajanan, Shelley E. Keating, Matthew D. Hordern, Nicola W. Burton, Daniel J. Green, Joyce S. Ramos, Maximiano V. Ramos, Robert G. Fasset, Stephen V. Cox, Jef S. Coombes, Tom G. Bailey

Las personas con DT2 tienen un riesgo cardiovascular y eventos asociados de 2 a 5 veces mayor que la población general. El ejercicio es una estrategia importante para el manejo de la DT2. Esto ha impulsado la prescripción de entrenamiento en intervalos de alta intensidad (HIIT) en personas con DT2, ya que proporciona beneficios metabólicos iguales o superiores al entrenamiento continuo de intensidad moderada (MICT). El HIIT exclusivamente aeróbico de alto volumen (≥ 15 min de alta intensidad) induce beneficios para la salud vascular. El HIIT estimula un mayor flujo sanguíneo a través de los vasos que suministran oxígeno a los músculos activos, lo que promueve una biodisponibilidad de óxido nítrico inducida por el esfuerzo constante, mejorando así la salud vascular. Planteamos la hipótesis de que tanto el C-HIIT como el C-MICT serían superiores al CON para mejorar la salud vascular después de 8 semanas de entrenamiento supervisado.

Además, 12 meses de C-HIIT y C-MICT serían comparables en cuanto a mejoras en la salud vascular en personas con DT2.

Este ECA formó parte del ensayo “Ejercicio para la diabetes tipo 2 (E4D)” que investigó la eficacia, seguridad y viabilidad a corto y largo plazo del entrenamiento a intervalos de alta intensidad, combinado con ejercicios aeróbicos y de resistencia de bajo volumen en personas con DT2. El ensayo constó de dos fases. La primera fase consistió en 8 semanas de entrenamiento físico supervisado, y la segunda fase en 10 meses de entrenamiento físico autodirigido, con una duración total de la intervención de 12 meses. Los participantes inicialmente asignados al azar a la lista de espera de CON recibieron 8 semanas de atención habitual.

Fase 1, Entrenamiento físico supervisado (8 semanas). La proporción de participantes por fisioterapeuta acreditado (AEP) fue de un máximo de 1:2. La modalidad de ejercicio aeróbico se determinó mediante un AEP antes de la prueba de ejercicio cardiopulmonar (CPET) basal, en función de la presencia de limitaciones ortopédicas. Durante las sesiones supervisadas, el AEP registró la carga de trabajo, el número de repeticiones durante el entrenamiento de resistencia, la frecuencia cardíaca (FC) y la calificación del esfuerzo percibido (RPE; escala BORG 6-20) de todos los participantes para monitorear la adherencia al protocolo de ejercicio.

El Grupo C-HIIT entrenó durante 26 minutos, 3 veces por semana (78 minutos/semana), en días no consecutivos. Cada sesión comenzaba con un calentamiento aeróbico de 3 minutos al 50-60 % de la frecuencia cardíaca máxima (FC_{máx}); determinado a partir de la FC_{máx} alcanzada durante el CPET antes de 4 minutos de ejercicio aeróbico de alta intensidad al 85-95 % de la FC_{máx}. El objetivo era alcanzar el ejercicio de resistencia de alta intensidad con un RPE ≥ 17 .

El grupo C-MICT entrenó 52,5 min cuatro veces por semana (210 min/semana): dos sesiones que incorporaron entrenamiento aeróbico y de resistencia, y dos sesiones que incluyeron solo entrenamiento aeróbico. Estas cuatro sesiones se alternaron durante la semana. Para las dos sesiones combinadas, los participantes completaron 22 min y 30 s de ejercicio aeróbico al 55-69 % de la FC_{máx}, seguido de 30 min de ejercicios basados en la resistencia a una intensidad moderada (RPE 11-13). El grupo CON en lista de espera continuó con la atención habitual y se les pidió que mantuvieran su actividad física y hábitos alimenticios habituales. Fase dos, entrenamiento autodirigido (10 meses): Tras la

fase de ejercicio supervisado, todos los participantes comenzaron la segunda fase del programa con 10 meses de entrenamiento autodirigido sobre ejercicios que podían realizar en casa, con su propio peso o con equipos disponibles que intentaban replicar el programa de entrenamiento supervisado C-HIIT/C-MICT.

La evaluación indirecta de los índices hemodinámicos, la presión del reservorio aórtico (PRA) y la rigidez arterial se realizó con un SphygmoCor® XCEL. Para el análisis de la onda de pulso (AOP), se midió la presión arterial sistólica (PASb) y diastólica (PADb) braquial, así como la presión arterial media (PAM), la hemodinámica central, incluyendo la presión sistólica (PASc), la presión diastólica (PADc), la presión de pulso (PPc) y el índice de aumento (IAx). Debido a la influencia de la frecuencia cardíaca en reposo (FC), el IAx se ajustó a una FC de 75 latidos por minuto (IAx a 75). El AOP se evaluó tres veces; pero solo la tercera se utilizó para el análisis. La densidad ósea (DMF) de la arteria braquial se utilizó como índice de la función vascular, esta se evaluó mediante ecografía Doppler de alta resolución. Además, se tomó una muestra de sangre venosa en ayunas, donde se determinaron la HbA1c y la glucemia en ayunas. La masa corporal se midió con básculas de pie, la grasa corporal mediante absorciometría de rayos X de energía dual. Los participantes completaron la CPET graduada para determinar el consumo máximo de oxígeno ($VO_{2\text{máx}}$). El intercambio gaseoso pulmonar se evaluó utilizando un sistema metabólico Parvo o metamax. El $VO_{2\text{máx}}$ se evaluó como la media de los dos valores más altos de 10 segundos alcanzados durante la prueba (donde la diferencia de VO_2 entre los valores no fue mayor de 150 ml/min).

Resultados: El número de sesiones a las que asistieron y la adherencia a la intensidad fue alta en ambos grupos de ejercicio durante la fase uno: $96,7 \pm 6,0\%$ de asistencia a las sesiones de C-HIIT y $82,0 \pm 17,4\%$ de adherencia a la intensidad; $94,1 \pm 6,2\%$ de asistencia a las sesiones de C-MICT y $87,0 \pm 9,1\%$ de adherencia a la intensidad. Sin embargo, ambos grupos redujeron su participación en el ejercicio durante la fase autodirigida (fase dos), con una mayor reducción en C-HIIT: C-HIIT $40,6 \pm 25,6\%$ de asistencia y $67,1 \pm 34,6\%$ de adherencia a la intensidad; C-MICT $60,6 \pm 27,5\%$ de asistencia y $79,8 \pm 20,9\%$ de adherencia a la intensidad. En promedio, los participantes asistieron al 58% de las sesiones opcionales de entrenamiento de ejercicio supervisado una vez al mes en la Universidad durante la segunda fase (C-HIIT 57%, C-MICT 62%).

Fase uno: La Tabla 22 muestra los cambios en la salud vascular desde el inicio hasta las 8 semanas, entre C-HIIT, C-MICT y CON. No se observaron diferencias significativas entre los grupos en los cambios en los índices hemodinámicos, la VOP cf ni el ARA. Comparado con el cambio en CON, C-HIIT mejoró significativamente la FMD absoluta y relativa, así como el tiempo hasta el diámetro máximo. La mejora en la FMD relativa después de C-MICT fue de la misma magnitud que la mejora después de C-HIIT, pero no fue significativamente diferente de CON. No hubo diferencias en los cambios en ningún índice de FMD de la arteria braquial entre C-MICT y CON, o entre C-HIIT y C-MICT.

Fase dos: La Tabla 23 muestra los cambios en la salud vascular tras 12 meses de entrenamiento, se observó una reducción significativa de la PAS braquial y PADc, la PAM y la ARA en C-HIIT y C-MICT, no hubo diferencias. Además, hubo un aumento significativo en la onda de presión frontal y una reducción en la magnitud de la reflexión en C-HIIT y C-MICT. Hubo un efecto significativo grupo \times tiempo para el cambio en cfPWV durante 12 meses a favor de C-MICT ($p = 0,018$); sin embargo, esto fue impulsado por un aumento de $0,6 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ en el grupo C-HIIT en lugar de una reducción en C-MICT ($-0,2 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$). No hubo diferencias en los cambios en ningún índice de FMD de la arteria braquial a lo largo del tiempo o entre los grupos. En los participantes que asistieron y adhirieron al menos al 50% de la intervención prescrita en ambas fases, la magnitud de la mejora en la salud vascular después de 12 meses de entrenamiento físico fue mayor que en los análisis principales, pero no alcanzó la significación estadística.

Discusión: Este es el primer ensayo que investiga los efectos a corto y largo plazo del C-HIIT de bajo volumen, combinado aeróbico y de resistencia, sobre los marcadores de salud vascular en personas con DT2. Los efectos se compararon con el C-MICT y un grupo de control en lista de espera (CON). A corto plazo (8 semanas), tanto el C-HIIT como el C-MICT supervisados aumentaron la FMD de la arteria braquial en comparación con el CON. No se observaron diferencias significativas entre el C-HIIT y el C-MICT al comparar directamente estos grupos.

A largo plazo (12 meses; 8 semanas supervisadas, 10 meses autodirigidas), se observaron mejoras comparables en los índices hemodinámicos y el ARA con C-HIIT y C-MICT. Sin embargo, solo C-MICT indujo una reducción de la rigidez arterial después de 12 meses, medida mediante la VOPc. Observamos una mejora en la función vascular después de 8 semanas de C-HIIT en comparación con CON (aumento de aproximadamente el 0,6 %

en la DMF); un aumento del 1 % en la función vascular se asocia con una reducción clínicamente significativa del riesgo de eventos cardiovasculares. También observamos una mejora en la rigidez arterial después de 12 meses de C-MICT en comparación con C-HIIT. Sin embargo, esto fue impulsado por un aumento en C-HIIT, más que por una reducción en C-MICT. No se observaron cambios en la presión del reservorio aórtico (PRA) después de 8 semanas, pero sí mejoras (reducciones) después de 12 meses tras C-HIIT y C-MICT. Mecánicamente, este cambio podría haber estado mediado por reducciones en la rigidez aórtica (VOPcf), aunque se observó un aumento de ~0,6 m·s⁻¹ con respecto al valor basal en el grupo C-HIIT a los 12 meses.

Tabla 22. Resultados de salud vascular al inicio y después de 8 semanas de entrenamiento de ejercicio supervisado o control en lista de espera (fase uno)

Variable	C-HIIT			C-MICT			CON			Mean Difference (95% CI) [sample sizes for comparator groups]		
	Baseline	8-weeks	Δ	Baseline	8-weeks	Δ	Baseline	8-weeks	Δ	C-HIIT-CON	C-MICT-CON	C-HIIT-C-MICT
Haemodynamic Indices												
Heart rate (bpm)	63±7	62±8	-1±5	62±10	60±9	-2±4	67±13	65±13	-2±4	0.7 (-1.7, 3.2)	0.4 (-1.8, 2.5)	0.4 (-2.0, 2.9)
bsBP (mmHg)	133±12	133±10	0±9	131±14	129±13	-2±8	133±17	131±14	-2±14	1.8 (-3.9, 7.4)	-0.7 (-6.4, 5.0)	2.3 (-2.2, 6.7)
bDBP (mmHg)	77±6	76±7	-2±5	77±10	75±9	-3±6	76±9	74±8	-2±9	1.1 (-2.8, 5.0)	0.1 (-3.9, 4.0)	1.0 (-2.1, 4.1)
MAP (mmHg)	96±7	95±7	-1±6	95±11	93±9	-2±6	94±10	92±8	-2±11	1.8 (-2.2, 5.9)	-0.1 (-4.1, 4.2)	1.9 (-2.2, 5.9)
cSBP (mmHg)	120±10	120±9	0±8	120±12	118±11	-2±8	120±16	119±12	-1±12	0.7 (-4.2, 5.6)	-1.2 (-6.2, 3.7)	1.7 (-2.7, 6.0)
cDBP (mmHg)	78±6	77±7	-1±5	78±10	76±9	-3±6	77±9	75±8	-2±9	1.2 (-2.8, 5.1)	-0.1 (-4.0, 3.9)	1.2 (-1.9, 4.3)
cPP (mmHg)	42±9	43±7	1±6	41±8	42±9	1±4	43±12	44±11	1±6	-0.2 (-3.1, 2.7)	-0.6 (-3.4, 2.2)	0.6 (-2.4, 3.2)
Alx (%)	26±17	26±7	0±5	27±7	26±8	0±5	25±10	27±11	2±7	-1.9 (-5.6, 1.8)	-2.2 (-5.9, 1.4)	0.2 (-2.5, 3.0)
Alx@75 (%)	21±5	20±8	0±5	20±5	19±7	-1±4	20±10	21±12	1±7	-1.2 (-5.1, 2.7)	-2.0 (-5.6, 1.6)	0.8 (-2.2, 3.8)
Forward pressure wave (mmHg)	28±5	29±6	1±4	26±5	26±6	0±3	30±6	29±5	-1±4	1.9 (-0.4, 4.1)	0.2 (-1.8, 2.1)	1.7 (-0.4, 3.9)
Reflected pressure wave (mmHg)	18±3	18±3	1±2	18±3	18±4	0±2	18±6	19±5	0±3	-0.0 (-1.5, 1.5)	-0.3 (-1.7, 1.1)	0.3 (-0.9, 1.5)
Reflection magnitude (%)	63±9	62±9	-1±7	70±13	71±15	-1±6	62±13	66±14	-4±11	-4.5 (-9.6, 0.6)	-2.1 (-7.6, 3.3)	-2.6 (-6.5, 1.5)
Arterial Stiffness												
cPWV (m·s ⁻¹)	8.7±1.6	9.1±1.3	0.4±1.2	9.2±1.3	9.2±1.3	0.0±0.6	9.6±1.8	9.6±1.6	-0.0±1.2	-0.1 (-0.6, 0.7)	-0.0 (-0.6, 0.5)	0.2 (-0.3, 0.7)
Aortic Reservoir Pressure												
ARP (mmHg)	115±10	114±9	0±9	114±12	112±11	-3±8	114±16	112±11	-2±13	1.7 (-3.2, 6.6)	-0.9 (-5.8, 4.0)	2.5 (-1.9, 6.8)
ARP less DBP (mmHg)	34±7	35±6	1±6	33±6	33±8	0±3	34±10	34±7	0±6	1.0 (-1.8, 3.8)	-0.7 (-3.3, 2.0)	1.5 (-1.2, 4.3)

Variable	C-HIT				C-MICT				CON				Mean Difference (95% CI) [sample sizes for comparator groups]			
	Baseline	8-weeks	Δ		Baseline	8-weeks	Δ		Baseline	8-weeks	Δ		C-HIT—CON	C-MICT—CON	C-HIT—C-MICT	
ARP AUC (mmHg)	10.6±2.3	10.9±2.4	0.3±2.2	9.8±2.3	9.5±2.5	-0.3±1.4	10.3±3.2	10.0±2.4	-0.3±2.4	0.7 (-0.4, 1.8)	-0.2 (-1.2, 0.8)	0.8 (-0.3, 1.9)	[23, 23]	[23, 23]	[23, 23]	
Flow-Mediated Dilatation																
Resting diameter (mm)	4.1±0.7	4.2±0.7	0.2±0.4	4.4±1.1	4.4±1.1	0±0.3	4.6±0.5	4.7±0.8	0.1±0.7	0.0 (-0.5, 0.6)	-0.1 (-0.5, 0.3)	0.2 (-0.1, 0.4)	[11, 15]	[15, 15]	[11, 15]	
FMD (mm)	0.1±0.1	0.2±0.1	0.03±0.03	0.2±0.1	0.2±0.1	0.03±0.1	0.2±0.1	0.2±0.1	-0.01±0.1	0.04* (0.02, 0.06) [11, 15]	0.04* (0.00, 0.07) [15, 15]	0.00 (-0.04, 0.04)	[11, 15]	[11, 15]	[11, 15]	
FMD (%)	3.6±1.7	4.2±1.4	0.6±0.9	3.9±2.0	4.4±2.5	0.6±1.4	3.8±2.1	3.5±1.8	-0.3±0.8	0.8* (0.1, 1.4) [11, 15]	0.8 (-0.1, 1.7)	-0.1 (-1.1, 1.0)	[11, 15]	[15, 15]	[11, 15]	
Resting blood flow (ml·s ⁻¹)	1.2±0.9	1.2±0.7	0±1.1	0.9±0.5	1.3±0.9	0.3±0.8	1.1±0.6	1.4±0.9	0.4±0.7	-0.3 (-0.9, 0.3)	-0.0 (-0.6, 0.5)	-0.2 (-0.9, 0.5)	[11, 15]	[15, 15]	[11, 15]	
Peak blood flow (ml·s ⁻¹)	3.9±1.8	5.4±2.2	1.4±2.5	4.6±2.6	4.9±3.8	0.6±3.0	5.0±2.9	5.9±2.4	0.9±2.9	0.1 (-2.0, 1.8)	-0.5 (-2.6, 1.7)	0.7 (-1.7, 3.1)	[11, 15]	[15, 15]	[11, 15]	
FMD SR _{AUC} (10 ³ ·s ⁻¹)	16.5±8.4	14.8±6.0	-1.7±6.1	12.1±6.0	11.3±6.8	-0.6±7.2	13.4±5.7	16.2±8.3	2.9±6.6	-3.5 (-8.7, 1.6)	-3.8 (-9.0, 1.5)	1.0 (-4.2, 6.1)	[11, 15]	[15, 15]	[11, 15]	
Time to peak diameter (s)	60±30	41±13	-20±28	47±21	46±24	-2±14	56±24	56±28	1±22	-18.3 (-35.0, -1.6)	-3.9 (-18.0, 10.2)	-11.5 (-25.5, 2.5)	[11, 15]	[15, 15]	[11, 15]	
Glycaemic Control, Body Mass & Composition, & Cardiorespiratory Fitness																
HbA _{1c} (%)	8.6±2.2	8.4±2.0	-0.2±1.2	9.0±1.8	8.3±1.9	-0.7±1.3	8.1±1.3	8.8±1.5	0.7±0.8	-0.7 (-1.3, -0.2) [22, 23]*	-1.2 (-1.9, -0.6) [22, 23]*	0.4 (-0.3, 1.2)	[22, 22]	[22, 23]*	[22, 22]	
HbA _{1c} (mmol·mol)	70±24	69±21	-2±13	75±20	67±21	-8±14	65±14	72±16	8±9	-8 (-15, -2) [22, 23]*	-14 (-21, -6) [22, 23]*	5 (-3, 13)	[22, 22]	[22, 23]*	[22, 22]	
FPG (mmol·L)	9.0±2.9	8.9±2.8	0.0±2.3	9.1±2.8	8.5±2.3	-0.7±2.9	8.6±2.6	8.8±2.9	0.3±2.8	-0.1 (-1.5, 1.3)	-0.6 (-2.1, 0.8)	0.6 (-0.8, 1.9)	[23, 23]	[23, 23]*	[22, 23]	
Body mass (kg)	93.2±15.9	93.8±14.8	0.5±2.5	97.5±19.6	97.4±19.4	-0.1±1.4	103.0±21.6	103.4±22.2	0.4±2.6	-0.0 (-1.6, 1.6)	-0.4 (-1.7, 0.8)	0.4 (-0.7, 1.6)	[23, 23]	[23, 23]	[23, 23]	
Body fat (%)	39.3±6.3	38.5±6.4	-0.9±1.2	39.2±8.4	38.8±8.4	-0.4±1.0	40.3±6.9	41.0±6.9	0.7±1.4	-1.6 (-2.4, -0.8) [23, 23]*	-1.1 (-1.8, -0.4) [23, 23]*	-0.5 (-1.2, 0.2)	[23, 23]	[23, 23]	[23, 23]	
VO _{2peak} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	24.3±5.1	24.5±4.3	0.2±3.8	24.7±7.0	25.5±7.3	0.8±1.9	23.3±5.3	22.2±4.9	-1.0±1.4	1.5 (0.0, 3.0) [23, 23]*	1.9 (0.9, 2.9) [23, 23]*	-0.6 (-2.4, 1.1)	[23, 23]	[23, 23]*	[23, 23]	

Data are presented as mean ± standard deviation. *Boldface indicates statistical significance ($p \leq 0.05$)

^aMean Difference calculated as difference between change scores for C-HIT and CON, C-MICT and CON, and C-HIT and C-MICT after 8-weeks, respectively

Δ change score; Δ Is augmentation index; Δ Is@75 augmentation index adjusted for a heart rate of 75 bpm; ARP aortic reservoir pressure; AUC area under the curve; bDBP brachial diastolic blood pressure; bSBP brachial systolic blood pressure; cDBP central diastolic blood pressure; cFPGV carotid-femoral pulse wave velocity; C-HIT Combined High-Intensity Interval Training; C-MICT Combined Moderate Intensity Continuous Training; CON Waitlist Control; cPP central pulse pressure; cSBP central systolic blood pressure; cFPG fasting plasma glucose; FMD flow-mediated dilatation; HbA_{1c} glycated haemoglobin; MAP mean arterial pressure; SR_{AUC} shear rate area under the curve; VO_{2peak} peak oxygen consumption

Tabla 23. Resultados de salud vascular al inicio y después de 12 meses (8 semanas de capacitación supervisada y 10 meses de capacitación autodirigida), incluidos los participantes de control de la lista de espera reasignados al azar (fase dos)

	C-HIIT			C-MICT			Mean Time Difference ^a (95% CI) [sample sizes for comparator groups]	p-value, Time	p-value, Group × Time
	Baseline	12 months	Δ	Baseline	12 months	Δ			
Haemodynamic Indices									
Heart rate (bpm)	63 ± 9	63 ± 9	0 ± 5	62 ± 9	62 ± 10	0 ± 6	-0.3 (-1.8, 1.2) [29, 33]	0.692	0.938
bSBP (mmHg)	132 ± 13	131 ± 15	-1 ± 12	130 ± 13	126 ± 15	-4 ± 13	-2.3 (-5.6, 0.9) [29, 33]	0.148	0.410
bDBP (mmHg)	76 ± 8	74 ± 9	-2 ± 7	77 ± 8	74 ± 9	-3 ± 7	-2.3* (-4.2, -0.5) [29, 33]	0.014*	0.575
MAP (mmHg)	95 ± 9	93 ± 9	-2 ± 8	95 ± 9	92 ± 10	-3 ± 9	-2.3* (-4.5, -0.03) [29, 33]	0.047*	0.493
cSBP (mmHg)	120 ± 12	120 ± 13	-1 ± 11	119 ± 12	115 ± 14	-4 ± 12	-2.1 (-5.0, 0.8) [29, 33]	0.152	0.337
cDBP (mmHg)	77 ± 8	75 ± 9	-2 ± 7	78 ± 8	75 ± 9	-3 ± 8	-2.4* (-4.3, -0.5) [29, 33]	0.013*	0.675
cPP (mmHg)	44 ± 9	45 ± 10	-1 ± 6	41 ± 9	40 ± 10	-1 ± 7	-0.2 (-1.5, 1.9) [29, 33]	0.821	0.229
AIx (%)	28 ± 9	30 ± 9	2 ± 8	25 ± 8	24 ± 10	-1 ± 8	0.5 (-1.6, 2.6) [29, 31]	0.626	0.121
AIx@75 (%)	22 ± 9	24 ± 10	2 ± 9	19 ± 9	18 ± 10	-1 ± 10	0.5 (-1.9, 2.9) [29, 31]	0.688	0.134
Forward pressure wave (mmHg)	28 ± 5	30 ± 6	2 ± 5	26 ± 5	27 ± 6	1 ± 6	1.5* (0.1, 2.9) [29, 32]	0.042*	0.308
Reflected pressure wave (mmHg)	18 ± 3	18 ± 4	0 ± 4	17 ± 3	17 ± 4	-1 ± 4	-0.4 (-1.2, 0.6) [29, 32]	0.420	0.228
Reflection magnitude (%)	64 ± 5	60 ± 4	-5 ± 6	68 ± 5	63 ± 8	-5 ± 7	-4.8* (-8.4, -1.2) [32, 61]	0.009*	0.850
Arterial Stiffness									
cfPWV (m·s ⁻¹)	9.2 ± 1.6	9.8 ± 1.8	0.6 ± 1.3	9.3 ± 1.5	9.1 ± 1.8	-0.2 ± 1.4	0.2 (-0.2, 0.6) [29, 30]	0.270	0.018[#]
Aortic Reservoir Pressure									
ARP (mmHg)	114 ± 11	110 ± 12	-4 ± 10	113 ± 11	106 ± 12	-7 ± 10	-5.5* (-8.1, -2.9) [29, 30]	<0.001*	0.147
ARP less DBP (mmHg)	35 ± 7	35 ± 8	1 ± 6	33 ± 7	31 ± 8	-1 ± 6	-0.3 (-1.8, 1.3) [29, 33]	0.712	0.157
ARP AUC (mmHg)	10.5 ± 2.4	10.7 ± 2.6	0.2 ± 1.9	9.6 ± 2.4	9.0 ± 2.7	-0.6 ± 2.1	-0.2 (-0.7, 0.3) [29, 33]	0.439	0.113
Flow-Mediated Dilation									
Resting diameter (mm)	4.4 ± 1.0	4.3 ± 1.0	0.1 ± 0.6	4.5 ± 1.0	4.4 ± 1.1	0 ± 0.7	-0.1 (-0.2, 0.3) [19, 20]	0.617	0.805
FMD (mm)	0.1 ± 0.1	0.2 ± 0.1	0.01 ± 0.07	0.2 ± 0.1	0.2 ± 0.1	0.01 ± 0.06	0.01 (-0.02, 0.04) [19, 20]	0.421	0.958
FMD (%)	3.5 ± 1.9	3.8 ± 2.0	0.2 ± 2.3	3.7 ± 2.2	4.4 ± 2.6	0.6 ± 2.7	0.4 (-0.5, 1.3) [19, 20]	0.372	0.650
Resting blood flow (ml·s ⁻¹)	1.5 ± 1.3	1.4 ± 1.5	-0.1 ± 1.9	1.0 ± 1.3	2.0 ± 1.9	1.0 ± 2.2	0.5 (-0.2, 1.1) [19, 20]	0.549	0.782
Peak blood flow (ml·s ⁻¹)	4.8 ± 2.4	5.1 ± 2.8	0.3 ± 2.9	4.4 ± 2.4	5.6 ± 3.3	1.2 ± 3.4	0.7 (-0.3, 1.8) [19, 20]	0.148	0.374

Fuente. *Revista Europea de Fisiología Aplicada* (2024) 124:2819–2833

Conclusión: Solo el C-HIIT fue superior al CON en lista de espera en cuanto a mejoras en la FMD de la arteria braquial después de 8 semanas, pero la magnitud de la mejora con C-MICT y C-HIIT no difirió. Tras 12 meses de entrenamiento físico, tanto el C-HIIT como el C-MICT demostraron mejoras en los índices hemodinámicos, siendo el C-MICT superior al C-HIIT en la reducción de la rigidez arterial.

“Un ensayo controlado aleatorio para determinar el impacto del entrenamiento de resistencia versus entrenamiento aeróbico en el manejo del FGF-21 y variables fisiológicas relacionadas en hombres obesos con diabetes mellitus tipo 2”, (“A Randomized Controlled Trial to Determine the Impact of Resistance Training versus Aerobic Training on the Management of FGF-21 and Related Physiological Variables in Obese Men with Type 2 Diabetes Mellitus”) - Autor/es: Yimei Duan, and Guotian Lu

En la DT2, la resistencia a la insulina involucra a proteínas circulantes específicas, como el factor de crecimiento de fibroblastos-21 (FGF-21), que desempeñan un papel en la regulación de la insulina y están asociados con el metabolismo de los lípidos y la glucosa. Además, parece haber una conexión entre los hepatocitos circulantes (es decir, FGF-21) y los indicadores metabólicos, incluidos los niveles de glucosa en sangre, HbA1c, colesterol LDL y HDL y HOMA-IR. Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue examinar los efectos de un entrenamiento de resistencia y aeróbico de 12 semanas sobre los niveles de FGF-21 y otros síntomas asociados con trastornos metabólicos en hombres diagnosticados con DT2.

El estudio utilizó un diseño controlado aleatorio que constaba de dos grupos de entrenamiento (AT y RT) y un grupo de control (CG). La duración del estudio abarcó 15 semanas, un período de familiarización de una semana, una fase de prueba previa de una semana, un período de entrenamiento de 12 semanas y una fase de prueba posterior de una semana. Las variables bioquímicas se evaluaron mediante la recolección de una muestra de sangre 48 horas antes y después del entrenamiento. El tamaño de la muestra se determinó de N=12 en cada grupo para detectar efectos significativos del RT en la respuesta de FGF-21 en hombres con DT2.

Capacidad aeróbica: La prueba de ejercicio incremental se realizó en una cinta de correr, comenzó con una intensidad de 3 km/h y se incrementó gradualmente en un 2,5% cada 2 minutos hasta que los sujetos alcanzaron el agotamiento voluntario. A continuación, se registró el tiempo empleado por los sujetos para estimar el VO₂ pico utilizando la fórmula: VO₂ pico = 1,444 (tiempo) + 14,99. Se realizó una toma de muestras y análisis de sangre a las 48 horas antes del inicio y 48 horas después de la sesión final de entrenamiento. Se empleó el método fotométrico de punto final para medir el colesterol, HDL, LDL y triglicéridos mediante kits disponibles y se determinó la HbA1c utilizando

el método HPLC con la ayuda de un dispositivo similar para evaluar el perfil lipídico. La resistencia a la insulina en ayunas se evaluó utilizando un modelo de evaluación de homeostasis (HOMA-IR) antes y después de la intervención de entrenamiento de 12 semanas de acuerdo con esta fórmula: $HOMA-IR = [glucosa \text{ en ayunas (mmol/l)} \times insulina \text{ en ayunas (mU/l)} / 22,5]$.

Análisis estadísticos: Los datos se presentaron como media \pm desviación estándar (DE). Se realizó un análisis de varianza (ANOVA) de 3 (grupo) x 2 (tiempo) para comparar las diferencias entre los grupos. Se utilizó el tamaño del efecto (ES) con un intervalo de confianza (IC) del 95% para evaluar los efectos del entrenamiento.

Resultados: Hubo cumplimiento total, con una tasa del 100%. No se presentaron lesiones relacionadas con los métodos de entrenamiento y de evaluación y no se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) entre los grupos al inicio del estudio. Tanto el grupo AT como el RT presentaron cambios significativamente mayores en todas las variables medidas que el grupo de control ($p = 0,001$). Ambas intervenciones de entrenamiento redujeron significativamente ($p < 0,05$) la FBS (Fig. 16), la HbA1c (Fig. 16), la insulina (Fig. 16), HOMA-IR (Fig. 16), y cortisol (Fig. 17) desde antes hasta después de la intervención.

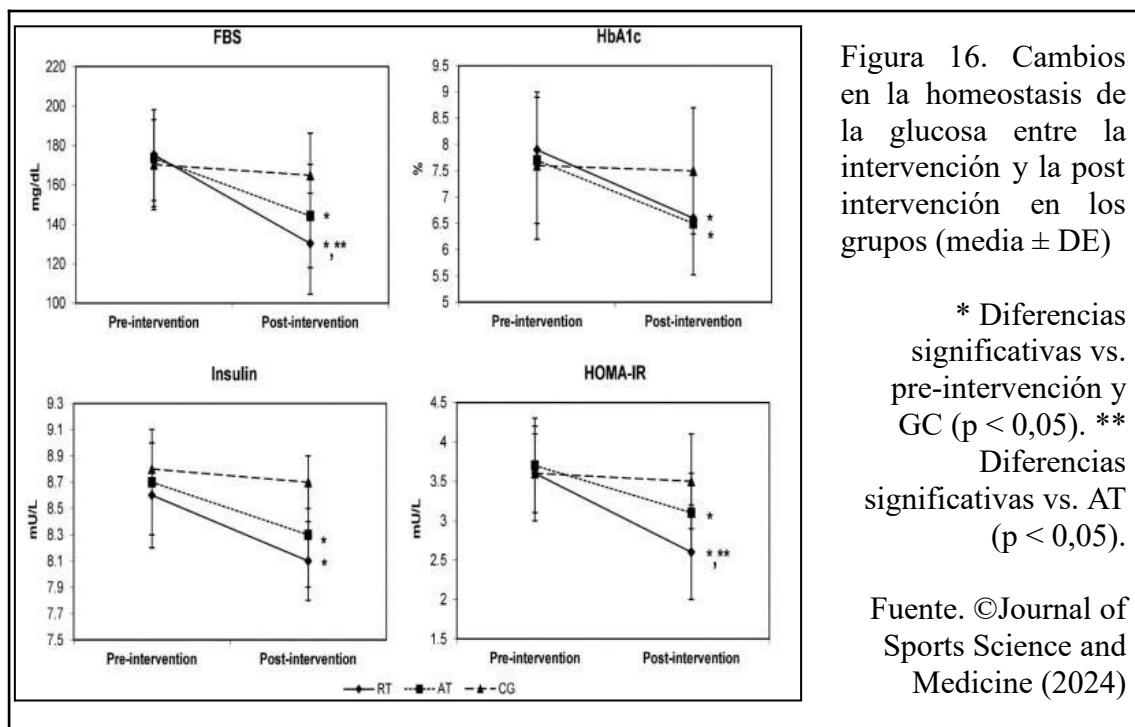


Figura 16. Cambios en la homeostasis de la glucosa entre la intervención y la post intervención en los grupos (media \pm DE)

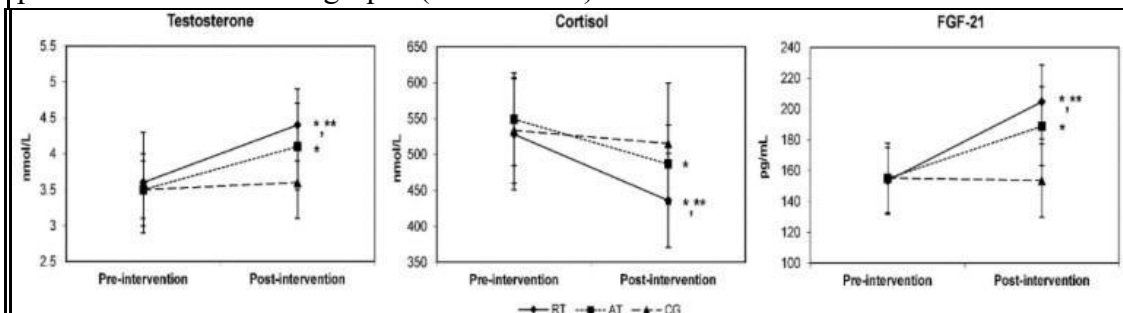
* Diferencias significativas vs. pre-intervención y GC ($p < 0,05$). ** Diferencias significativas vs. AT ($p < 0,05$).

Fuente. ©Journal of Sports Science and Medicine (2024)

En el perfil lipídico, ambos grupos presentaron efectos significativos ($p < 0,05$) de moderados a grandes post intervención, en comparación con antes de la misma (Tabla 24). Además, ambas intervenciones de entrenamiento aumentaron significativamente ($p < 0,05$)

< 0,05) la testosterona (Fig. 17), FGF-21 (Fig. 17), la fuerza máxima (Fig. 18) y la capacidad aeróbica (CA) (Fig. 18) durante el período de entrenamiento.

Figura 17. Cambios en testosterona, cortisol y FGF-21 entre la pre-intervención y la pos-intervención en los grupos (media ± DE)



* Diferencias significativas vs. pre-intervención y GC ($p < 0,05$). ** Diferencias significativas vs. AT ($p < 0,05$).

Fuente. ©Journal of Sports Science and Medicine (2024)

Hubo interacciones significativas entre el tiempo y el régimen, lo que indica mayores respuestas adaptativas en la FBS, HOMA-IR, testosterona, cortisol, FGF-21 y fuerza máxima en el RT que en el AT (Fig. 19). Por el contrario, el AT mostró mayores cambios adaptativos en el colesterol, triglicéridos, HDL, LDL y CA en comparación con el RT.

Tabla 24. Cambios en el perfil lipídico entre la intervención y la post intervención en los grupos (media ± DE)

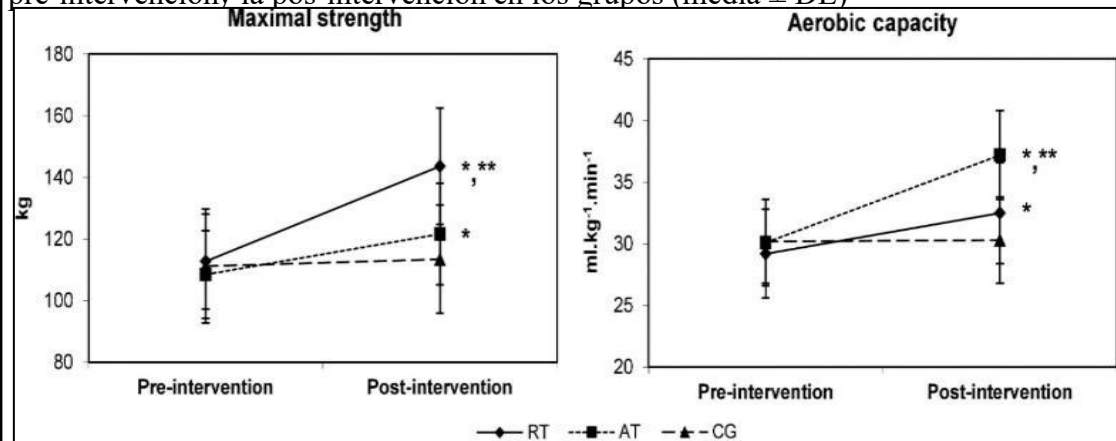
	Pre-intervention	Post-intervention	MD	Hedge's g (95% CI)	
Cholesterol (mg/dL)					
RT	185.7 ± 20	163.7 ± 22.1*	-22	-1.01 (-0.16 to -1.86)	Moderate
AT	191.2 ± 27.8	156.9 ± 24.9*,**	-34.1	-1.25 (-0.38 to -2.13)	Large
CG	188.5 ± 21.1	184.6 ± 19.8	-3.9		
Triglyceride (mg/dL)					
RT	213.8 ± 25.9	189.6 ± 27.7*	-24.2	-0.87 (-0.03 to -1.71)	Moderate
AT	208.3 ± 28.9	171.7 ± 26.4*,**	-36.6	-1.28 (-0.40 to -2.15)	Large
CG	210.6 ± 27.5	208.5 ± 25.3	-2.1		
HDL (mg/dL)					
RT	31.5 ± 6.1	36.3 ± 5.8*	4.8	0.78 (-0.05 to 1.61)	Moderate
AT	32.2 ± 4.8	39.6 ± 5.6*,**	7.4	1.37 (0.48 to 2.26)	Large
CG	33.1 ± 3.9	33.3 ± 4.6	0.2		
LDL (mg/dL)					
RT	107.1 ± 6.3	98.8 ± 7.4*	-8.3	-1.17 (-0.30 to -2.03)	Moderate
AT	105.7 ± 6.3	93.8 ± 5.7*,**	-11.9	-1.91 (-0.95 to -2.88)	Large
CG	103.8 ± 7.1	99.2 ± 8.8	-3.6		

*significant differences vs. pre-intervention and CG ($p < 0.05$). **significant differences vs. RT ($p < 0.05$).

Fuente. ©Journal of Sports Science and Medicine (2024)

En relación con los parámetros de carga de entrenamiento, tanto el grupo RT como el AT mostraron sRPE similares (RT: escala $6,5 \pm 0,8$, AT: escala $6,3 \pm 0,6$) y carga de entrenamiento (RT: 8420 ± 980 AU, AT: 8125 ± 777 AU) durante todo el período de entrenamiento.

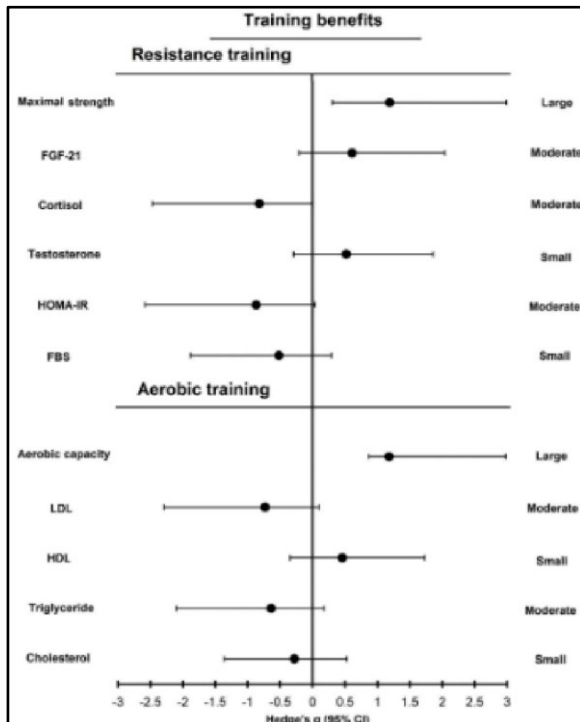
Figura 18. Cambios en la fuerza máxima y la capacidad aeróbica entre la pre-intervención y la pos-intervención en los grupos (media \pm DE)



* Diferencias significativas vs. pre-intervención y GC ($p < 0,05$). ** Diferencias significativas vs. AT en fuerza máxima y vs. RT en capacidad aeróbica ($p < 0,05$).
Fuente. ©Journal of Sports Science and Medicine (2024)

Discusión: El AT fue superior al RT al producir mejoras notables en los perfiles lipídicos

Figura 19. Comparación de la magnitud de las diferencias en los beneficios del entrenamiento entre los grupos de entrenamiento de resistencia y aeróbico (ES del IC del 95%)



Fuente. ©Journal of Sports Science and Medicine (2024)

y la CA. En cambio, el RT mostró mayores mejoras en el metabolismo de la glucosa, los cambios hormonales, la fuerza máxima y los niveles de FGF-21 en comparación con los del grupo de AT a lo largo de 12 semanas.

Conclusión: Los resultados indican que 12 semanas de AT y de RT producen efectos significativos, de moderados a grandes, en los niveles de FGF-21, los síntomas asociados con la DT2 y la mejora de las características físicas. El RT parece ser más eficaz para generar cambios favorables en la glucosa en sangre (FBS), HOMA-IR, testosterona, cortisol, fuerza máxima y niveles de FGF-21. Por otro lado, el AT resulta más beneficioso para mejorar los perfiles lipídicos y la capacidad aeróbica en hombres obesos con DT2.

“Eficacia de un programa de ejercicio estructurado sobre la resistencia a la insulina y la calidad de vida en la diabetes mellitus tipo 2: un ensayo controlado aleatorizado”, (“Effectiveness of structured exercise program on insulin resistance and quality of life in type 2 diabetes mellitus–A randomized controlled trial”)

Autores: Sampath Kumar Amaravadi, G. Arun Maiya, Vaishali K, B. A. Shastri

La resistencia a la insulina se puede evaluar utilizando el modelo homeostático de resistencia a la insulina (HOMA - IR), que se calcula a partir de los niveles de glucosa plasmática en ayunas e insulina inmunorreactiva (IRI). La escala de evaluación del modelo de homeostasis (HOMA), que se utiliza ampliamente en la investigación clínica, proporciona una estimación de la resistencia a la insulina basal (HOMA - IR) y de la función de las células β (HOMA-%B). Por lo tanto, el objetivo es determinar los efectos de un programa de ejercicio estructurado sobre la resistencia a la insulina, el control glucémico, la capacidad funcional y la calidad de vida en pacientes con DM2.

Se sometieron a evaluación un total de 426 participantes y se reclutaron 160 participantes elegibles de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión. Tras la evaluación por parte de un fisioterapeuta, los participantes fueron asignados aleatoriamente. El Grupo A, compuesto por 80 participantes, siguió un programa de ejercicios estructurado y supervisado adaptado individualmente. El Grupo B, que también incluye 80 participantes, como grupo de control. El grupo A se sometió a una intervención de 12 semanas, que consistió en un programa de ejercicios individualizado y estructurado. El programa incluyó caminatas y ejercicios activos para las extremidades superiores e inferiores. Los ejercicios prescritos se determinaron en función de la evaluación de la distancia recorrida en 6 minutos (6MWD) y la percepción del esfuerzo (RPE) durante la prueba.

Resultados y mediciones: Las principales mediciones de este estudio incluyeron los niveles de insulina en ayunas [mUI/L], la Evaluación del Modelo Homeostático de la Resistencia a la Insulina (HOMA-IR) y la calidad de vida, evaluada mediante el cuestionario de Calidad de Vida-BREF de la OMS (WHOQOL-BREF) (α de Cronbach = 0,73-0,81). Ambos grupos fueron evaluados utilizando estas mediciones al inicio y después del periodo de intervención de 12 semanas. Al final de las 12 semanas, había 71 y 75 participantes en los grupos B y A, respectivamente. Tras 12 semanas de intervención, el grupo A mostró mejoras significativas en diversas medidas de resultados, como el HOMA-IR, la glucemia en ayunas, la glucemia posprandial y la hemoglobina glucosilada

(HbA1c). El grupo A recibió un conjunto personalizado de ejercicios estructurados, que consistían en ejercicios aeróbicos, entrenamiento de resistencia con pesas y estiramientos musculares, según su condición física.

La Tabla 25 presenta un resumen del impacto del programa de ejercicio estructurado en la resistencia a la insulina, HOMA-IR, insulina en ayunas, glucemia en ayunas, glucemia posprandial y control glucémico medido mediante HbA1c, comparando los resultados iniciales y de la semana 12 para el grupo A y el grupo B.

Tabla 25. Efectividad de un programa de ejercicio estructurado sobre la resistencia a la insulina y el control glucémico entre el grupo de estudio y el grupo control durante 12 semanas.

S. No	Outcome measures	Sample (N) = 146	Baseline (Mean ± SD)	At 12 weeks (Mean ± SD)	Mean diff Post intervention units	Source	df	Error (Time)	Mean Square	F	P value*	Partial Eta Square
1	Homa IR	Study group (N = 75)	4.81 ± 2.69	3.35 ± 1.82	2.03	Time*Group	1	144	89.32	89.29	0.001	0.383
		Control group (N = 71)	4.63 ± 2.69	5.38 ± 2.82								
		Between the group	0.78	0.001								
		p value*										
2	FI (µu/mL)	Study group (N = 75)	12.67 ± 5.92	9.49 ± 4.64	3.56	Time*Group	1	144	315.476	129.107	0.001	0.473
		Control group (N = 71)	12.15 ± 6.15	13.14 ± 6.39								
		Between the group	0.62	0.001								
		p value*										
3	FBS (mg/dL)	Study group (N = 75)	159.55 ± 33.59	136.81 ± 18.11	18.2	Time*Group	1	144	5872.248	12.193	0.001	.078
		Control group (N = 71)	159.69 ± 16.22	154.90 ± 28.33								
		Between the group	0.83	0.001								
		p value*										
4	PPBS (mg/dL)	Study group (N = 75)	210.2 ± 58.29	183.8 ± 44.1	17.7	Time*Group	1	144	28089.794	53.015	0.001	0.269
		Control group (N = 71)	198.1 ± 48.3	201.5 ± 50.8								
		Between the group	0.11	0.001								
		p value*										
5	HbA1c (%)	Study group (N = 75)	8.11 ± 1.27	7.52 ± 1.05	0.98	Time*Group	1	144	17.551	80.050	0.001	.357
		Control group (N = 71)	8.06 ± 0.73	8.45 ± 0.80								
		Between the group	0.43	0.001								
		p value*										

Homa-IR = Homeostasis model assessment for insulin resistance; FI- Fasting insulin; FBS Fasting blood sugar; PPBS- Postprandial blood sugar; HbA1c- Glycated haemoglobin. *p<0.05, *95% Significance; 2-way mixed ANOVA- Time*group

Fuente. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0302831>

La Tabla 26 presenta un resumen de la calidad de vida evaluada mediante el cuestionario WHOQOL-BREF, que incluye 4 dominios. El grupo A demostró mejoras significativas en los dominios de salud física, bienestar psicológico, relaciones sociales y factores ambientales del WHOQOL-BREF entre el inicio y la semana 12. La capacidad funcional de los participantes se evaluó mediante la prueba de 6MWD, una evaluación estandarizada para medir la capacidad funcional en personas con DM2.

Tabla 26. Efectividad de un programa de ejercicio estructurado en la calidad de vida entre el grupo de estudio y el grupo control, al inicio y a la 12.^a semana.

WHOQOL- BREF- Domains	Study group(n = 75)		% change	Control group(n = 71)		% change	P value*
	Pre (Mean ± SD)	Post (Mean ± SD)		Pre (Mean ± SD)	Post (Mean ± SD)		
Physical health	56.80 ± 11.23	65.16 ± 8.18	14.7	46.14 ± 6.73	47.81 ± 8.46	-3.6	<0.001
Psychological	51.40 ± 13.06	71.05 ± 11.27	38.2	43.16 ± 7.21	47.01 ± 7.74	8.9	<0.001
Social relationship	58.10 ± 18.91	77.36 ± 16.27	33.1	45.38 ± 12.11	45.05 ± 10.35	-0.7	<0.001
Environmental	59.81 ± 17.21	82.52 ± 13.05	37.9	42.67 ± 11.38	46.63 ± 9.45	9.2	<0.001

*p<0.05, *95% Significance

Fuente. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0302831>

La Tabla 27 presenta los valores de la distancia recorrida en la 6MWD tanto para el grupo B y el grupo A. Ambos mostraron homogeneidad en la capacidad funcional al inicio. Después de 12 semanas, el grupo de A mostró un aumento significativo de 146,59 metros, mientras que el grupo B mostró un ligero aumento de 45,63 metros. Estos hallazgos demostraron que el programa de ejercicio estructurado de 12 semanas tuvo un impacto significativo ($F(1, 144) = 84,135, p < 0,001$).

Tabla 27. Distancia recorrida en metros antes y después de la caminata de seis minutos al inicio y a la 12.^a semana entre el grupo de estudio y el grupo de control.

Parameters	Study group(n = 75)		% change	Control group(n = 71)		% change	P value*
	Pre (Mean ± SD)	Post (Mean ± SD)		Pre (Mean ± SD)	Post (Mean ± SD)		
Six-minute walk distance (in meters)	534.37 ± 122.94	680.96 ± 118.53	27.4	370.84 ± 76.93	416.47 ± 81.71	12.3	<0.001

*p<0.05, *95% Significance

Fuente. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0302831>

La Tabla 28 presenta los niveles de actividad física de los participantes del grupo A, evaluados mediante el Cuestionario Global de Actividad Física (GPAQ). Ambos grupos mostraron mejoras en sus niveles de actividad física ($p < 0,001$); sin embargo, el análisis intergrupar reveló una diferencia significativa en el nivel de actividad física entre los grupos de B y A. Al inicio, el grupo de A estaba compuesto por 34 participantes inactivos (45,3 %) y 41 participantes activos (54,7 %). Tras 12 semanas del programa de ejercicio estructurado, el número de participantes inactivos disminuyó a 20 (26,7 %), mientras que el número de participantes activos aumentó a 55 (73,3 %) en el grupo A.

Tabla 28. Nivel de actividad física entre el grupo de estudio y el grupo control al inicio y en la semana 12.

Variable	Within group				P value*	Between group	
	Study group(n = 75)		Control group(n = 71)			Z	P value*
	Pre median (IQR)	Post Median (IQR)	Pre median (IQR)	Post Median (IQR)			
GPAQ in met.min. week	600(410, 720)	720 (540,1200)	510(360, 880)	540 (360,960)	<0.001	-2.674	<0.008

*p<0.05, *95% Significance

Fuente. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0302831>

Esto indica que, tras la intervención, 14 (18,6 %) participantes del grupo de estudio se volvieron activos. Por el contrario, el grupo B mantuvo el mismo número de participantes inactivos (37 [52,1%]) y participantes activos (34 [47,9%]) desde el inicio hasta la semana 12 debido a la ausencia de intervención de ejercicio. Discusión: Se observó que el programa de ejercicio estructurado de 12 semanas fue eficaz para mejorar los niveles de resistencia a la insulina y la calidad de vida en pacientes con DM2. En el estudio, medimos la actividad física de los participantes mediante el GPAQ. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa del 20% en el grupo A y del 5,8 % en el grupo B, la cual fue significativa dentro de los grupos.

Conclusión: Este estudio concluyó que un programa estructurado de entrenamiento con ejercicios de 12 semanas mejora eficazmente la resistencia a la insulina, la calidad de vida, la capacidad funcional y el control glucémico en personas con DM2. Estos hallazgos resaltan los posibles beneficios de implementar estos programas como parte del manejo y tratamiento de la DM2.

“El entrenamiento de fuerza es más eficaz que el ejercicio aeróbico para mejorar el control glucémico y la composición corporal en personas con diabetes tipo 2 de peso normal: un ensayo controlado aleatorio”, (“Strength training is more effective than aerobic exercise for improving glycaemic control and body composition in people with normal-weight type 2 diabetes: a randomised controlled trial”)

Autores: Yukari Kobayashi, Jin Long, Shozen Dan, Neil M. Johannsen, Ruth Talamoa, Sonia Raghuram, Sukyung Chung, Kyla Kent, Marina Basina, Cynthia Lamendola, Francois Haddad, Mary B. Leonard, Timothy S. Church, Latha Palaniappan

Según las guías clínicas, las recomendaciones de ejercicio para individuos con DT2 son similares a las de la población general: 3-5 días por semana de actividad aeróbica de intensidad moderada a vigorosa, logrando una duración mínima de ejercicio de 150 min por semana, y 2 a 3 sesiones por semana de entrenamiento de fuerza. Dada la diferencia en la baja masa magra entre las personas con sobrepeso/obesidad y DT2 de peso normal, planteamos la hipótesis de que las personas con DT2 de peso normal responderían mejor al entrenamiento de fuerza (ST) que al entrenamiento aeróbico (AER), con un efecto intermedio del entrenamiento combinado (COMB).

Métodos: El estudio STRONG-D fue un ECA con tres grupos de estudio: ST, AER y COMB. Tras la autorización médica, se pidió a los participantes que hicieran ejercicio 3 días a la semana durante 9 meses, según su programa de ejercicios asignado.

El análisis principal de este estudio consistió en una comparación de los resultados clínicos y antropométricos de los tres regímenes de ejercicio diferentes ST, AER y COMB. Para evaluar la efectividad clínica de los tres brazos de intervención, examinamos el cambio general desde el inicio en los valores de los resultados (p. ej., HbA1c).

Utilizando las propiedades algebraicas del logaritmo y la varianza, estimamos la diferencia entre los grupos como $\log(\text{HbA1c1}) - \log(\text{HbA1c2}) = \log(\text{HbA1c1}/\text{HbA1c2})$, y $\text{DE}(\log(\text{HbA1c})) = \text{DE}(\text{HbA1c})/\text{media}(\text{HbA1c})$. Utilizando una prueba *t* de 2 muestras entre medias, un alfa ajustada de Bonferroni = $0,05/3 = 0,017$, asumiendo normalidad de $\log(\text{HbA1c})$, varianzas de grupo iguales y una media inicial de HbA1c de 58,5 mmol/mol (7,5%), tuvimos un poder del 80% para detectar una diferencia de 0,5 puntos porcentuales en la HbA1c con 75 participantes por brazo. Con una tasa de deserción del 20%, se requirieron 94 participantes por grupo, o 282 participantes en total.

El resultado principal fue el cambio absoluto en los niveles de HbA1c intragrupo y la media de HbA1c en los tres grupos a los 3, 6 y 9 meses. Los resultados secundarios incluyeron cambios en la composición corporal y la fuerza muscular a los 9 meses para identificar los cambios en los niveles de HbA1c. Las intervenciones del estudio se adaptaron a ejercicios aeróbicos, de fuerza y combinados en casa. Los que realizaron ejercicio en casa no completaron las evaluaciones de seguimiento por las restricciones de confinamiento, por ende, la junta de Monitoreo de seguridad de datos recomendó que se suspendieran las intervenciones y evaluaciones por razones de seguridad.

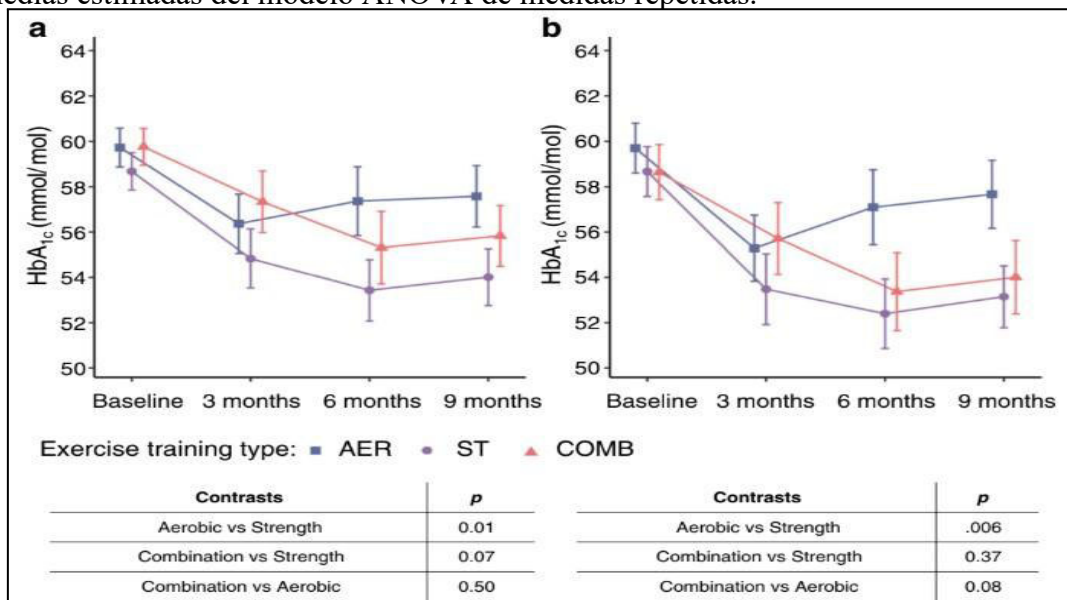
Para el análisis del resultado principal se evaluaron las diferencias en la HbA1c entre los grupos mediante un análisis ANOVA repetido y las diferencias dentro de los grupos mediante pruebas *t* separadas entre el inicio y el final del programa de ejercicio. En la Fig. 20, presentamos los valores medios estimados de HbA1c en cada punto temporal y los valores *p* para las comparaciones por pares entre grupos a partir del modelo ANOVA.

Resultados: Se incluyó en el análisis a un total de 186 personas con peso normal y DT2 (ST, *n* = 63; AER, *n* = 58; COMB, *n* = 65). Como se muestra en la Tabla 19, la mediana de edad (RIC) de los participantes fue de 59 (53-66) años; el 60% eran hombres y el

83% eran asiáticos. Al inicio, la media (DE) de la HbA1c fue de 59,6 (13,1) mmol/mol (7,6 % [1,2 %]) y la media (DE) de la duración de la DB fue de 9,8 (6,8) años. El 84% de los participantes tomaba medicación hipoglucemiante. En la Tabla 29 del material suplementario electrónico (ESM), se muestra una comparación de las características basales de los participantes aleatorizados incluidos (n=186) y excluidos (n=103).

La Figura 20 presenta los resultados de contraste del ANOVA repetido para los análisis ITT y PP en cada visita. En el análisis ITT (Fig. 20 a), los participantes del grupo ST experimentaron una mayor reducción en los niveles de HbA1c que los del grupo AER.

Figura 20. Resultados de contraste del ANOVA repetido. Los niveles medios de HbA1c de seguimiento se obtuvieron a partir de un ANOVA de medidas repetidas para el grupo ITT (n=186) (a) y el grupo PP (n=107) (b). Los puntos corresponden a las medias estimadas del modelo ANOVA de medidas repetidas.



La tabla dentro de cada gráfico muestra los resultados de las comparaciones por pares entre grupos de la media de HbA1c durante el seguimiento, utilizando todos los datos de los 3, 6 y 9 meses. Las barras de error representan los EE.

Fuente. Diabetología (2023) 66:1897–1907

Los datos de entrenamiento físico por mes de los participantes incluidos en el análisis PP se muestran en la Tabla 29 del ESM. Los participantes de los grupos AER y COMB realizaron ejercicio aeróbico a aproximadamente el 70% del MET máximo, intensidad que se mantuvo durante todo el período de intervención. No se observaron diferencias significativas en los cambios de medicación entre los tres grupos (p = 0,62).

Tabla 29. Características basales de los participantes

Characteristic	All participants (N=186)	Exercise training type		
		ST (N=63)	AER (N=58)	COMB (N=65)
Age, median (IQR)	59 (53, 66)	60 (53, 66)	59 (54, 65)	59 (52, 68)
Male, n (%)	112 (60)	35 (56)	33 (57)	44 (68)
Race/ethnicity, n (%) ^a				
White	17 (9)	5 (8)	7 (12)	5 (8)
Asian	155 (83)	52 (83)	47 (81)	56 (86)
Black	5 (3)	1 (2)	2 (3)	2 (3)
Hispanic	3 (2)	1 (2)	2 (3)	0 (0)
Other	6 (3)	4 (6)	0 (0)	2 (3)
Bachelor's degree or higher, n (%)	147 (79)	50 (79)	43 (74)	54 (83)
Smoking history, n (%)				
Current	1 (1)	0 (0)	0 (0)	1 (2)
Former	29 (16)	10 (16)	9 (16)	10 (15)
Glucose-lowering medication, n (%)				
Any	157 (84)	60 (95)	48 (83)	49 (75)
Biguanide	154 (83)	60 (95)	46 (79)	48 (74)
Sulfonylurea	61 (33)	26 (41)	18 (31)	17 (26)
Other	33 (18)	11 (17)	10 (17)	12 (18)
Diabetes factors, mean (SD)				
HbA _{1c} , mmol/mol	59.6 (13.1)	59.6 (14.2)	59.6 (13.1)	59.6 (13.1)
HbA _{1c} , %	7.6 (1.2)	7.6 (1.3)	7.6 (1.2)	7.6 (1.2)
Duration of diabetes, years	9.8 (6.8)	10.0 (7.4)	9.7 (6.8)	9.8 (6.4)
Anthropometrics				
Weight, mean (SD), kg	67.9 (11.8)	71.2 (17.6)	69.6 (11.2)	66.6 (8.2)
BMI, median (IQR), kg/m ²	23.7 (22.6, 24.6)	23.5 (22.6, 24.4)	23.6 (22.2, 24.7)	23.8 (22.9, 24.7)
Lean mass, mean (SD), kg	42.8 (7.5)	42.2 (7.5)	42.2 (8.2)	44.0 (6.9)
Fat mass, mean (SD), kg	21.8 (4.0)	21.4 (4.1)	22.3 (3.5)	21.6 (4.3)
ALMI-Z, mean (SD)	-1.28 (0.77)	-1.26 (0.80)	-1.33 (0.75)	-1.24 (0.76)
FMI-Z, mean (SD)	-0.62 (0.54)	-0.66 (0.52)	-0.60 (0.53)	-0.60 (0.59)
ALMI-Z relative to FMI-Z, mean (SD)	-1.11 (1.19)	-1.03 (1.21)	-1.21 (1.20)	-1.08 (1.19)
Strength extension, mean (SD), N·m	77.3 (30.0)	75.7 (33.6)	77.4 (29.6)	79.1 (26.5)
Strength flexion, mean (SD), N·m	34.5 (15.5)	34.5 (15.7)	33.9 (15.5)	34.9 (15.4)
Blood pressure, mean (SD), mmHg				
Systolic	132.5 (16.3)	132.2 (16.1)	133.0 (18.1)	132.2 (14.9)
Diastolic	78.6 (9.7)	79.4 (10.7)	78.7 (9.6)	77.8 (8.7)
Other medication use, n (%)				
Blood pressure	107 (58)	44 (70)	34 (59)	29 (45)
Dyslipidaemia	123 (66)	41 (65)	38 (66)	44 (68)
Antidepressant	7 (4)	2 (3)	4 (7)	1 (2)

Se utilizaron puntuaciones Z específicas según sexo, edad y raza/etnia para calcular el ALMI (Appendicular lean mass index - Índice de masa magra apendicular) y el FMI (Fat mass index - índice de masa grasa).

a Los porcentajes pueden no sumar el 100 % debido al redondeo.

Fuente. *Diabetología* (2023) 66:1897-1907

La Tabla 29 presenta los resultados del cambio en la composición corporal y la fuerza muscular en las poblaciones ITT y PP. No se observaron cambios significativos intragrupo en los grupos AER ni COMB, excepto una disminución en el FMI-Z en el grupo AER. En consonancia con el análisis ITT, el análisis PP detectó un aumento significativo de ALMI-Z en relación con FMI-Z solo en el grupo ST, sin observarse diferencias ni en el grupo AER ni en el grupo COMB.

En el análisis PP, solo se observó un aumento significativo de la fuerza y la calidad muscular en el grupo ST. Para todas las mediciones de composición corporal, el cambio en ALMI-Z en relación con FMI-Z fue el único predictor independiente del cambio en los niveles de HbA1c tanto en el análisis ITT como en el análisis PP.

Tabla 30. Cambio en la HbA1c y la composición corporal tras la intervención de ejercicio

Variable	ST	AER	COMB
ITT analysis, mean (95% CI)			
	n=46	n=42	n=43
HbA _{1c} , mmol/mol	-4.81 (-8.52, -1.31)	-2.62 (-6.22, 0.98)	-3.83 (-7.98, 0.22)
HbA _{1c} , percentage points	-0.44 (-0.78, -0.12)	-0.24 (-0.57, 0.09)	-0.35 (-0.73, 0.02)
Body composition			
	n=34	n=22	n=28
Lean mass, kg	0.30 (-0.13, 0.74)	-0.37 (-0.93, 0.19)	-0.23 (-0.71, 0.24)
Fat mass, kg	-0.99 (-1.61, -0.36)*	-0.70 (-1.26, -0.14)*	-0.62 (-1.32, 0.08)
ALMI-Z	0.13 (0.01, 0.25)*	-0.03 (-0.16, 0.11)	-0.02 (-0.12, 0.08)
FMI-Z	-0.14 (-0.23, -0.05)*	-0.10 (-0.19, -0.02)*	-0.08 (-0.20, 0.04)
ALMI-Z relative to FMI-Z	0.27 (0.12, 0.42)*	0.06 (-0.11, 0.23)	0.04 (-0.10, 0.18)
Muscle strength, N·m	9.70 (-4.48, 23.88)	1.80 (-7.18, 10.77)	8.10 (-3.07, 19.26)
Muscle quality, N·m/kg	1.03 (-0.69, 2.76)	0.11 (-1.27, 1.49)	1.08 (-0.21, 2.38)
PP analysis, mean (95% CI)			
	n=38	n=38	n=31
HbA _{1c} , mmol/mol	-5.57 (-9.84, -1.53)	-2.2 (-6.89, 2.40)	-4.92 (-10.16, 0.44)
HbA _{1c} , percentage points	-0.51 (-0.90, -0.14)	-0.20 (-0.63, 0.22)	-0.45 (-0.93, 0.04)
Body composition			
	n=28	n=18	n=19
Lean mass, kg	0.15 (-0.27, 0.57)	-0.48 (-1.13, 0.17)	-0.23 (-0.84, 0.38)
Fat mass, kg	-1.10 (-1.64, -0.56)*	-0.78 (-1.42, -0.14)*	-0.82 (-1.74, 0.10)
ALMI-Z	0.11 (-0.01, 0.24)	-0.05 (-0.21, 0.10)	-0.01 (-0.15, 0.12)
FMI-Z	-0.16 (-0.24, -0.08)*	-0.12 (-0.22, -0.02)*	-0.10 (-0.26, 0.07)
ALMI-Z relative to FMI-Z	0.26 (0.09, 0.43)*	0.03 (-0.18, 0.23)	0.07 (-0.14, 0.27)
Muscle strength, N·m	15.82 (2.64, 29.00)*	3.38 (-7.09, 13.86)	10.98 (-4.14, 26.10)
Muscle quality, N·m/kg	1.91 (0.37, 3.45)*	0.39 (-1.18, 1.95)	1.44 (-0.30, 3.18)

Las personas con datos faltantes fueron excluidas del análisis. Se utilizaron puntuaciones Z específicas según sexo, edad y raza/etnia para calcular el ALMI y el FMI. La fuerza, extensión y flexión se ajustaron por edad, sexo y altura.

*p < 0,05 entre la intervención previa y la posterior.

Fuente. Diabetologia (2023) 66:1897–1907

Se obtuvieron resultados similares en el análisis PP. En las comparaciones intragrupo, los niveles de HbA1c a los 9 meses se redujeron significativamente en comparación con el valor inicial en el grupo ST, con un cambio medio (IC del 95%) de -0,44 puntos porcentuales (p=0,02 de la prueba t), mientras que los niveles de HbA1c no fueron significativamente diferentes a los 9 meses en el grupo COMB (p=0,10) ni en el grupo AER (p=0,13) (Tabla 30 del ESM).

Discusión: El principal hallazgo de este ECA es que el ST por sí solo fue más eficaz que el AER por sí solo para reducir los niveles de HbA1c en personas con peso normal y DT2, y el COMB tuvo un efecto intermedio. Además, el ST aumentó la masa magra apendicular en relación con la masa grasa, lo cual fue un predictor independiente de la reducción del nivel de HbA1c.

Este estudio reveló que el ST produjo una mayor reducción de los niveles de HbA1c que el AER solo. Además, solo el grupo ST mostró una reducción significativa de los niveles de HbA1c, lo que sugiere un beneficio potencialmente único del ST en personas con peso normal y DT2. Un hallazgo importante de nuestro estudio es que el cambio en la composición corporal se asoció de forma independiente con una reducción de los niveles de HbA1c, mientras que una disminución del índice de masa grasa (IMG) por sí sola, o incluso un aumento del índice de masa magra apendicular (ALMI) por sí solo, no lo hizo.

En conclusión, nuestro ensayo demostró que el ST por sí solo fue eficaz y superior al entrenamiento aeróbico por sí solo para reducir los niveles de HbA1c en personas con DT2 de peso normal, sin observarse diferencias significativas entre el ST solo y el COMB. Este estudio tiene importantes implicaciones para el refinamiento de las recomendaciones de actividad física en la DT2 según el estado de peso.

Tabla . Resumen de artículos

Título, Autores, Año	Tipo de estudio, Materiales y Métodos	Objetivos	Resultados	Conclusiones
<p><i>“Ejercicio con peso versus ejercicio sin peso para personas con diabetes y neuropatía periférica.”</i> MJ Mueller et al. [...] – 2013.</p>	<p>(ECA): Ensayo Controlado Aleatorio. 29 participantes con DM y NPD fueron asignados aleatoriamente a grupos de ejercicio WB n= 15 y NWB n=14. Se realizaron ejercicios 3/semana durante 12 semanas. Las medidas incluyeron 6MWD y el conteo de pasos diarios.</p>	<p>Determinar los efectos del ejercicio con carga de peso (WB) versus ejercicio sin carga de peso (NWB) para personas con DM y NPD.</p>	<p>El grupo WB mostró mayores ganancias que el grupo NWB a lo largo del tiempo en la 6MWD y el recuento de pasos diarios promedio (P < .05). El grupo NWB mostró mayores mejoras que el grupo WB a lo largo del tiempo en los valores de hemoglobina A1c (P < .05).</p>	<p>Los resultados de este estudio indican la capacidad de esta población con enfermedad crónica para aumentar la 6MWD y el recuento diario de pasos con un programa de ejercicios con mancuernas en comparación con un programa de ejercicios sin mancuernas.</p>
<p><i>“Efecto del ejercicio aeróbico sobre las funciones nerviosas periféricas de la población con NPD en diabetes tipo 2”</i> Snehil Dixit, Arun G. [...] – 2014.</p>	<p>(ECA): Ensayo Controlado Aleatorio ciego simple, de grupos paralelos. El tamaño de la muestra fue N=86 o N=43 en cada grupo. Se realizó una aleatorización de bloques separada para cada estrato. Fueron asignados aleatoriamente a los grupos experimental y de control.</p>	<p>Evaluar el efecto terapéutico del ejercicio aeróbico de intensidad moderada 40% - 60% de la frecuencia cardiaca de reserva sobre la velocidad de conducción nerviosa del nervio sensorial sural y motor peroneo en la NPD.</p>	<p>Una comparación de 2 grupos utilizando ANOVA para las medidas antropométricas mostró un cambio insignificante a las 8 semanas. Para la velocidad de conducción del nervio peroneo distal hubo una diferencia significativa en dos grupos a las 8 semanas. El nervio sensorial sural a las 8 semanas mostró una diferencia significativa en 2 grupos para la velocidad de conducción. Y se observó diferencias significativas en las puntuaciones medias de MDNS en los 2 grupos a las 8 semanas.</p>	<p>Los ejercicios aeróbicos de intensidad moderada pueden desempeñar un papel valioso para interrumpir la progresión normal de la NPD en la DT2.</p>

<p><i>“El ejercicio intermitente de alta intensidad mejora la estructura y la función cardíaca y reduce la grasa epática en pacientes con diabetes tipo 2”.</i> Michael I. Trenell. [...] – 2016.</p>	<p>(ECA), 28 pacientes con DT2 fueron asignados aleatoriamente a 12 semanas de HIIT n=14 o atención estándar n=14. La estructura y la función cardíaca se midieron mediante resonancia magnética de 3,0 T y etiquetado. La grasa hepática se determinó por Espectroscopía de resonancia magnética y control de glucosa mediante una OGTT.</p>	<p>Investigar el HIIT como una posible terapia para mejorar la estructura y la función cardíaca en la DT2. También se investigó el impacto del HIIT en la grasa hepática y el control metabólico.</p>	<p>El HIIT mejoró la estructura cardíaca del ventrículo izquierdo y el vol. sistólico. Las tasas de llenado diastólico temprano aumentaron y la torsión máxima disminuyó en el grupo de tratamiento. Después del HIIT, hubo una reducción relativa del 39% en la grasa hepática y una reducción en la HbA1c. Los cambios en la grasa hepática se correlacionaron con los cambios en la HbA1c y la glucosa a las 2h. No se registraron eventos adversos.</p>	<p>Este estudio demuestra mejoras en la estructura y función cardíacas, junto con la mayor reducción de grasa hepática registrada después de una intervención de ejercicio en la DT2. Se debería considerar el HIIT como una terapia para mejorar el riesgo cardiometabólicos en pacientes con DT2.</p>
<p><i>“El entrenamiento aeróbico en intervalos de alta intensidad mejora la aptitud aeróbica y la HbA1c entre personas diagnosticadas con diabetes tipo 2”.</i> Eva Maria Støa [...] – 2017.</p>	<p>(ECA), 38 pacientes con DT2 completaron 12 semanas de entrenamiento supervisado. El HAIT consistió en caminar o correr cuesta arriba durante 4 minutos y 4 minutos al 85-95% de la FCmáx, y el entrenamiento de intensidad moderada (MIT) consistió en caminar continuamente al 70-75% de la FCmáx.</p>	<p>Investigar los efectos del HAIT sobre el VO2max, la HbA1c, la resistencia a la insulina, la oxidación de grasas, el peso corporal, el porcentaje de grasa corporal (%GC), el umbral de lactato (LT), la PA y el perfil lipídico sanguíneo en DT2. Se compararon los resultados con los efectos de MIT.</p>	<p>Se encontró un aumento del 21% en el VO2máx y una reducción de la HbA1c en -0,58 puntos porcentuales en el HAIT. El PC y el IMC se redujeron en un 1,9%. Hubo una mejora de FatOx al 60% del VO2máx. Estas fueron significativamente diferentes del MIT. Tanto el HAIT como el MIT aumentaron la velocidad en el LT y redujeron el %GC. Se encontraron correlaciones entre el cambio en el VO2máx y el cambio en la HbA1c cuando se combinaron los dos grupos de intervención.</p>	<p>HAIT es una estrategia de ejercicio eficaz para mejorar la aptitud aeróbica y reducir los factores de riesgo asociados con la DT2.</p>

<p><i>“El entrenamiento en intervalos de alta intensidad protege el corazón durante el aumento de la demanda metabólica en pacientes con diabetes tipo 2”.</i> José Suryanegara, [...]. – 2018</p>	<p>(ECA), Se asignaron al azar 26 pacientes con DT2 a un grupo de (HIIT) de 12 semanas y a un grupo de control de atención estándar. Todos los pacientes se sometieron a una prueba de ejercicio cardiopulmonar submáxima prolongada con intercambio de gases no invasivo y mediciones hemodinámicas que incluyeron el gasto cardíaco y el volumen sistólico antes y después de la intervención.</p>	<p>El presente estudio evaluó el efecto del entrenamiento en intervalos de alta intensidad (HIIT) sobre la función cardíaca durante el ejercicio submáximo prolongado en pacientes con DT2.</p>	<p>Durante la evaluación de seguimiento, ambos grupos utilizaron una cantidad similar de oxígeno durante el ejercicio submáximo prolongado. Sin embargo, el GC durante el ejercicio submáximo disminuyó significativamente en un 21% en el grupo HIIT, pero no en el grupo de CON. La reducción en el GC durante el ejercicio observada en el grupo de HIIT se debió a una disminución significativa en el volumen sistólico en un 13% (p = 0,03) y la frecuencia cardíaca en un 9% (p = 0,04).</p>	<p>Se observó una reducción del GC durante una prueba de ejercicio cardiopulmonar submáxima prolongada. La capacidad de los pacientes para mantener una mayor demanda metabólica prolongada, pero con un GC reducido sugiere un papel protector cardíaco del HIIT en la DT2.</p>
<p><i>“Efectos del entrenamiento combinado con diferentes intensidades sobre la salud vascular en pacientes con diabetes tipo 2”.</i> Magalhães et al. [...] – 2019</p>	<p>(ECA), aleatoriamente se asignaron pacientes con DT2 (n=80) a una intervención de ejercicio con tres grupos: control, HIIT combinado con RT y MCT combinado con RT. La intervención de 1 año contó con 3 sesiones de ejercicio semanales.</p>	<p>Analizar el impacto de un ECA de 1 año de HIIT con RT y MCT combinado con RT sobre los índices arteriales estructurales y funcionales en pacientes con DM2.</p>	<p>Se observó una interacción significativa en el grosor íntima-media carotídeo (cIMT) tanto para el grupo MCT como para el grupo HIIT. Solo el grupo HIIT observó cambios favorables desde el inicio hasta 1 año en los índices de rigidez arterial periférica, como la velocidad de la onda de pulso arterial radial carotídea, la velocidad de la onda de pulso de la arteria carótida a la tibia posterior distal y en el coeficiente de distensibilidad.</p>	<p>Tanto el grupo MCT como el HIIT redujeron su cIMT, mientras que solo el grupo HIIT mejoró sus índices de rigidez arterial periférica y el coeficiente de distensibilidad. El HIIT puede ser una herramienta para mejorar las complicaciones vasculares a largo plazo en la DT2.</p>

<p>“Efecto del entrenamiento aeróbico combinado de bajo volumen y entrenamiento de resistencia en intervalos de alta intensidad sobre la salud vascular en personas con diabetes tipo 2: un ensayo controlado aleatorizado”. Emily R. Cox [...] – 2024</p>	<p>(ECA), El ensayo constó de dos fases. La primera fase consistió en 8 semanas de entrenamiento físico supervisado, y la segunda fase en 10 meses de entrenamiento físico autodirigido, con una duración total de la intervención de 12 meses. Los participantes inicialmente asignados al azar a la lista de espera de CON recibieron 8 semanas de atención habitual.</p>	<p>Planteamos la hipótesis de que tanto el C-HIIT como el C-MICT serían superiores al CON para mejorar la salud vascular tras 8 semanas de entrenamiento supervisado. Además, 12 meses de C-HIIT y C-MICT serían comparables en mejoras en la salud vascular en personas con DT2.</p>	<p>Tras 8 semanas, el C-HIIT mejoró significativamente la dilatación mediada por flujo (FMD) relativa en comparación con el CON. Aunque no significativamente diferente del CON, la magnitud del cambio en la FMD relativa tras 8 semanas de C-MICT supervisado fue similar. No hubo diferencias en los índices hemodinámicos, la velocidad de la onda de pulso carótido-femoral (cfPWV) ni la presión del reservorio aórtico entre los grupos a las 8 semanas. Tras 12 meses, se observó una reducción de los índices hemodinámicos en C-HIIT como para el C-MICT, sin diferencias entre grupos. La reducción en cfPWV a lo largo de 12 meses fue significativamente mayor en el C-MICT que en el C-HIIT. No hubo diferencias en la FMD entre los grupos a los 12 meses.</p>	<p>Tanto el C-HIIT como el C-MICT supervisados a corto plazo aumentaron la DMF de la arteria braquial en comparación con el CON. El C-HIIT y el C-MICT a largo plazo resultaron beneficiosos para mejorar los índices hemodinámicos, pero no la DMF de la arteria braquial. El C-MICT fue superior al C-HIIT para mejorar la VOPc a los 12 meses.</p>
<p>“Un ensayo controlado aleatorio para determinar el impacto del entrenamiento de resistencia versus entrenamiento aeróbico en el manejo del FGF-21 y variables fisiológicas relacionadas en hombres obesos con diabetes mellitus tipo 2”. Yimei Duan, Guotian Lu. – 2024</p>	<p>(ECA), 36 hombres con DT2, obesos y sedentarios fueron emparejados según el nivel de FGF-1. Se dividieron aleatoriamente en dos grupos de entrenamiento de resistencia y aeróbico (RT, n=12 y AT, n=12) que realizaron tres días a la semana de RT o AT de intensidad moderada durante 12 semanas, y un grupo control inactivo (n=12).</p>	<p>Investigar el impacto de 12 semanas de RT y EA sobre los niveles de FGF-21 y los síntomas asociados con trastornos metabólicos en hombres diagnosticados con DT2.</p>	<p>El análisis de subgrupos reveló que el RT tuvo mayores respuestas adaptativas ($p < 0,01$) en la glucemia en ayunas, HOMA-IR, testosterona, cortisol, FGF-21 y fuerza máxima en comparación con el AT. Por el contrario, el AT mostró mayores cambios ($p < 0,01$) en el colesterol, los triglicéridos, el HDL, el LDL y la capacidad aeróbica en comparación con el RT.</p>	<p>El RT y AT produjeron un (effect size) ES significativa, de moderada a grande, en los niveles de FGF-21 y el manejo de las variables bioquímicas. El RT es un método eficaz para controlar los niveles de FGF-21 y el equilibrio glucémico, así como para inducir cambios hormonales, en cambio el AT para mejorar los perfiles lipídicos en hombres con sobrepeso y DT2.</p>

<p><i>“Eficacia de un programa de ejercicio estructurado sobre la resistencia a la insulina y la calidad de vida en la diabetes mellitus tipo 2”.</i> Sampath Amaravadi [...] – 2024</p>	<p>(ECA), 160 participantes de entre 30 y 65 años con DT2. Se realizó un conjunto de programas de ejercicio junto con la atención hospitalaria estándar, de 3 a 5 veces por semana durante 12 semanas.</p>	<p>Encontrar los efectos de un programa de ejercicio estructurado sobre la resistencia a la insulina, el control glucémico, la capacidad funcional y la calidad de vida en pacientes con DM2.</p>	<p>Se observaron diferencias significativas en la evaluación del modelo de homeostasis para la resistencia a la insulina (Homa-IR); insulina en ayunas; glucemia en ayunas (FBS); glucemia posprandial (PPBS); hemoglobina glucosilada (HbA1c); WHOQOL -Salud física, psicológica, relaciones sociales; ambiental; prueba de caminata de seis minutos (6MWT) en el grupo de EXP en comparación con el grupo de CON desde el inicio hasta la semana 12.</p>	<p>Se revela que el entrenamiento físico estructurado de 12 semanas reduce eficazmente la resistencia a la insulina, mejora la calidad de vida, mejora la capacidad funcional y mejora el control glucémico en DM2.</p>
<p><i>“El entrenamiento de fuerza es más eficaz que el ejercicio aeróbico para mejorar el control glucémico y la composición corporal en personas con diabetes tipo 2 de peso normal:”.</i> Yukari Kobayashi [...] – 2024</p>	<p>(ECA), Se incluyó un total de 186 personas con peso normal y DT2 (ST, n=63; AER, n=58; COMB, n=65). Los participantes fueron asignados a un programa de ejercicio de 9 meses que incluía entrenamiento de fuerza (ST), entrenamiento aeróbico (AER) o ambas intervenciones combinadas (COMB).</p>	<p>Planteamos la hipótesis de que las personas con peso normal y DT2 responderían mejor al entrenamiento de fuerza que al entrenamiento aeróbico, y que el entrenamiento combinado tendría un efecto intermedio.</p>	<p>En el análisis por intención de tratar, el grupo ST mostró una disminución significativa en los niveles de HbA1c, mientras que no se observó ningún cambio significativo en el grupo COMB ni en el grupo AER. El grupo ST presentó una mayor mejora en los niveles de HbA1c que el grupo AER (p = 0,01).</p>	<p>El ST fue superior al AER, mientras que no se observaron diferencias significativas entre el ST y el COMB para la reducción de la HbA1c. El aumento de la masa magra en relación con la disminución de la masa grasa fue un predictor independiente de la reducción del nivel de HbA1c.</p>

VIII. Resultados

A continuación, se detallarán los resultados obtenidos de cada autor en los artículos mencionados.

1. Los autores de este ensayo determinaron los efectos de un programa de ejercicio con peso WB (combinación de ejercicio de resistencia y ejercicio aeróbico) en comparación con un programa de ejercicio sin peso NWB. Los análisis que se tuvieron en cuenta en este ensayo fueron de 6MWD, HbA1c y con la intensidad de la escala de BORG en el rango de 11-13 dentro de los valores de 6-20. Al completar la intervención de 12 semanas, en el grupo wb hubo mayores cambios significativos que el grupo de NWB, hubo un aumento de pasos diarios, al igual que la distancia recorrida en 6 minutos (6MWD), el grupo NWB mayores mejoras que el grupo WB en los valores de HbA1c.
2. En este ensayo se evaluó el efecto terapéutico del ejercicio aeróbico de intensidad moderada en pacientes con DT2 y NPD. El entrenamiento físico se llevó a cabo en el rango de 40 – 60% de la FC reserva en la escala de BORG que va desde 6 – 20. Fueron 87 participantes que se dividieron aleatoriamente en 47 Grupo CON y 40 Grupo EXP, en el periodo de 8 semanas de 3-6 días a la semana. Al final de la intervención en el grupo EXP hubo mejoras en los estadios de NPD, llegando a atenuar cómo detener la progresión de NPD y con respecto a los estudios con electromiografía hubo una mejora de la velocidad de conducción del nervio sural.
3. Este ensayo consistió en investigar el entrenamiento intermitente de alta intensidad como una terapia potencial para mejorar la estructura y función cardíaca en DT2 como el impacto en la grasa del hígado y el control metabólico. Se evaluaron 23 participantes divididos en 2 grupos, HIIT 12, y CON 11, durante el periodo de 12 semanas con un entrenamiento de 3 sesiones semanales. Se tomó en cuenta la intervención a una intensidad de la escala de BORG en el rango de 6 - 20, en una ejecución que inició desde un 9 - 13 hasta llegar a 16 - 17. Al final de la intervención, el HIIT indujo cambios cardíacos estructurales y un aumento del 12% de la pared del ventrículo izquierdo, aumento del volumen sanguíneo al final de la diástole, mejoras de la función sistólica y diastólica, redujo la tensión máxima y disminuyó la grasa hepática. Además, de revertir la disfunción cardíaca, también hubo mejoras modestas en el control glucémico.

4. Este ensayo investigó si el entrenamiento aeróbico en intervalos de alta intensidad es más eficaz que el entrenamiento de intensidad moderada en DT2. Se evaluó un total de 38 personas durante 12 semanas, pero la comparación fue de 5 meses de diferencia. En el HAIT entreno 4x4 min a una intensidad de 85 -95% de la FCmáx, a diferencia del MIT con 70 - 75% de la FCmáx. Al final de la intervención, en el HAIT, se denota una disminución del PC, IMC, %GC (grasa corporal), HbA1c, aumento del VO2max y disminución de la circunferencia de cintura y cadera en comparación con el MIT que tuvo mejoras más notables para el VO2max y la disminución de HbA1c.
5. En este ECA se evaluó el HIIT y su respuesta al corazón y durante el aumento de la demanda metabólica en DT2. Se compararon 24 participantes, 12 HIIT y 12 CON, durante el periodo de 12 semanas con 3 sesiones semanales dentro del rango de entrenamiento de la escala de BORG 6 - 20, se inició con un calentamiento de 9 -13, con un progreso de 16 - 17. Se realizaron 36 ciclos con ergometría de >80 rev/min. La función cardiaca en el ejercicio submáximo, el gasto cardiaco disminuye en un 21% en el grupo HIIT. Los hallazgos mostraron una disminución del GC que fue por una disminución del VS y la FC. Por lo tanto, el HIIT tiene un papel protector cardiaco.
6. Este ECA evaluó los efectos de entrenamiento combinado con diferentes intensidades sobre la salud vascular en DT2. Un total de 80 participantes divididos en 3 grupos de intervención (25=HIIT+RT, 28= MCT+RT, 27=CON) durante un año. Los ejercicios fueron supervisados por un/a kinesiólogo/a. La intervención fue dividida en 2 fases donde se trabajó en diferentes intensidades. Fase 1: 1-4 sem. intensidad moderada al 40 - 60 de la FC. Fase 2: al 70% entre pausas del 40 - 60% de la FC, para progresar al 80% para finalizar en las últimas instancias con el 90% de la FCmáx. Solo 55 participantes completaron la intervención y solo el HIIT tuvo efectos significativos después del año, tuvo una disminución del cIMT, VOP de cr y VOP de CD en un 1,1%, 10% y 12% con respecto a los índices de rigidez arterial y estructural y un aumento del coeficiente de distensibilidad en un 8,9%. En MCT se denota más los cambios para el cIMT. Por ende, podemos concluir que el HIIT mejora la salud vascular.
7. El ensayo evaluó el efecto de C-HIIT y C-MICT sobre la salud vascular en

DT2. Un total de 69 participantes fueron asignados aleatoriamente en 3 grupos, C-HIIT, C-MICT y CON. La intervención fue llevada a 2 fases, F1: entrenamiento dirigido (8 semanas), F2: autodirigido (10 meses) con la escala de RPE de 6-20. En la Fase 1, el C-HIIT trabajó al 50 - 60% de la FC_{máx} después al 85 - 95% con un RPE menor o igual a 17. El C-MICT con AE + RT al 55 - 69% de la FC_{máx} seguido de RT a RPE 11 -13. En la fase 2, ejecutaron los mismos ejercicios ellos mismos en su casa. Al final de la intervención C-MICT tuvo una disminución de la rigidez arterial mejor que en el C-HIIT. El C-HIIT mejora la función vascular y disminuye la rigidez arterial.

8. Este ECA consistió en determinar el impacto de RT versus el AT en el manejo de la FGF-21 y variables fisiológicas relacionadas en DT2. El número de participantes fue de 36 y fueron divididos en 3 grupos (AT=12, RT=12, CON=12) durante el periodo de 12 semanas con 3 sesiones semanales. Los parámetros que se tuvieron en cuenta fueron la fuerza máxima, la capacidad aeróbica, el VO₂ pico y los análisis de sangre pre y post intervención. AT, entrenó al 70 - 75% FC_{máx} durante todo el juicio, mientras que el RT entrenó con máquinas multiarticulares al 70 - 75% en la escala de BORG del 0-10 de manera gradual. Al final de la intervención tanto el AT como el RT mostraron disminuciones significativas en los factores de metabolismo de la glucosa como FBS, HbA_{1c}, insulina y HOMA-IR. En el AT hubo mejoras en el perfil lipídico y capacidad aeróbica, mientras que en el RT predominaron las mejoras del metabolismo de glucosa, cambios hormonales, fuerza máxima y los niveles de FGF-21 en 12 semanas.
9. En este ECA se evaluó mediante un programa de ejercicio estructurado la resistencia a la insulina y la calidad de vida en los pacientes con DT2. 160 participantes fueron divididos aleatoriamente en 2 grupos, grupo A:80 (programa) y grupo B:80 (control), durante el periodo de 12 semanas de $\frac{3}{5}$ veces en la semana. Se tomó en cuenta los parámetros de 6MWD y un RPE de 4-6 en la escala de 0-10. Se evaluó los niveles de insulina en ayunas, modelo homeostático de resistencia a la insulina (HOMA-IR), WHOQOL-BREF, 6MWD, composición corporal, niveles de azúcar en sangre (FBS), posprandial (PPBS), HbA_{1c} y GPAQ. Después de las 12 semanas, el grupo A, mostró mayores mejoras del HOMA-IR, FBS, PPBS, HbA_{1c} del resultado del programa de

entrenamiento. Por lo tanto, es eficaz para reducir los niveles de resistencia a la insulina, de glucemia y mejorar la calidad de vida de los pacientes con DT2.

10. Este ECA tuvo una duración de 9 meses en 3 sesiones semanales, fueron un total de 186 participantes divididos aleatoriamente en 3 grupos ST: 63, AER:58 y COMB: 65, se realizaron evaluaciones a las 3, 6 y 9 meses. ST, realizo ejercicios en press de banca, ejercicio de fortalecimiento y fuerza. El AER, se ejercitó en cinta de correr con un determinado número de calorías que gastar, mientras que el COMB realizó 2 semanas de ejercicio de fuerza junto con un numero de calorías que gastar. Al final de la intervención hubo cambios absolutos en los niveles de HbA1c en los 3 grupos, mejoras en la composición corporal y la fuerza muscular. Después debido a la emergencia sanitaria mundial (covid-19) se hizo un confinamiento y se omitieron los resultados secundarios. En conclusión, el ST fue más eficaz que el AER para reducir los niveles de HbA1c, un aumento de la masa magra apendicular en relación con la masa grasa y el COMB tuvo un efecto intermedio.

IX. Conclusión

La presente tesina de grado tuvo como uno de los objetivos identificar el accionar kinésico y la rehabilitación ante las complicaciones en el paciente con Diabetes Mellitus tipo 2. Como en apartados anteriores, las principales complicaciones de la DM2 son microvasculares y macrovasculares, siendo esta última la más frecuente a la hora de abordar en una intervención secundaria. Los/las kinesiólogos/as ejercen la profesión en diversos entornos y suelen dedicar una cantidad considerable de tiempo a sus pacientes.

Esto sumado a su formación en la prescripción de ejercicio, la promoción de salud, la prevención de enfermedades y el apoyo al desarrollo de habilidades de autogestión, los convierte en candidatos ideales para identificar la necesidad de controlar y brindar educación al respecto.

En los estudios confrontados, se denota que el ejercicio físico y sus diferentes variantes evidencian mejoras significativas para prevenir las agravaciones e incluso las complicaciones del paciente con DM2.

Además, cuando se ejecutan en un periodo a corto plazo genera múltiples beneficios a nivel hemodinámico, y son aún más significativas cuando se aplica a largo plazo provocando mejoras no solo en este aspecto, sino muscular, nervioso y circulatorio. Por supuesto, todos los estudios analizados están orientados en mejorar la calidad de vida del paciente con DM2.

A mi criterio, es necesario ampliar los conocimientos en la rehabilitación de las complicaciones, ya que poseemos las cualidades para prescribir los ejercicios correspondientes para generar cambios y mejoras significativas a nivel hemodinámico, fuerza muscular y la capacidad aeróbica. De tal manera que nuestra influencia y peso tiene las características de mejorar la calidad de vida del paciente con diabetes mellitus tipo 2.

X. Referencias Bibliográficas

1. Organización Mundial de la Salud. Informe Mundial sobre la Diabetes. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254649/9789243565255-spa.pdf> : Biblioteca de la OMS; 2016.
2. Causas principales de mortalidad, y discapacidad [Internet]. Paho.org. [citado el 15 de junio de 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/enlace/causas-principales-mortalidad-discapacidad>
3. Resultados P. de Factores de Riesgo [Internet]. Gob.ar. [citado el 15 de junio de 2023]. Disponible en: https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2020-01/4ta-encuesta-nacional-factores-riesgo_2019_principales-resultados.pdf
4. de Salud M, editor. Guía de Práctica Clínica Nacional sobre Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) [Internet]. 2019. Disponible en: https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2020-09/guia-nacional-practica-clinica-diabetes-mellitus-tipo2_2019.pdf

5. Dankoly US, Vissers D, El Farkouch Z, Kolasa E, Ziyat A, Van Rompaey B, et al. Perceived barriers, benefits, facilitators, and attitudes of health professionals towards multidisciplinary team care in type 2 diabetes management: A systematic review. *Curr Diabetes Rev* [Internet]. 2021 [citado el 20 de octubre de 2023];17(6). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2174/1573399816999201110200126>
6. Francia P, Gulisano M, Anichini R, Seghieri G. Diabetic foot and exercise therapy: step by step the role of rigid posture and biomechanics treatment. *Curr Diabetes Rev* [Internet]. 2014;10(2):86–99. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2174/1573399810666140507112536>
7. Asociación Latino Americana de Diabetes, editor. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia [Internet]. *REVISTA ALAD*; 2013. Disponible en: <https://gateway.ipfs.io/ipfs/bafykbzaceajoy217dal75ttuxnjlj7hucuut67fu3ozgp5gw2x5lmxkdwhi6?filename=Varios%20-%20Guias%20Alad%20Sobre%20El%20Diagnostico%20Control%20Y%20Tratamiento%20De%20La%20Diabetes%20Mellitus%20Tipo%20%20Con%20Medicina%20Basada%20En%20Evidencia%20%282014%29.pdf>
8. ALAD – Asociación Latinoamericana de Diabetes – Somos una organización civil, científica e internacional sin fines de lucro, creada para unir a los profesionales residentes en los países latinoamericanos interesados en la Diabetología y que desarrollan su actividad académica, asistencial, de investigación básica y medicina sanitaria en LATAM [Internet]. *Aladlatam.org*. [citado el 15 de junio de 2023]. Disponible en: <https://aladlatam.org/>
9. Hall JE, editor. *Guyton y Hall. Compendio de Fisiología Médica*. 12a ed. Elsevier; 2014.
10. Argente HA. *Semiología médica fisiopatología, semiotecnia y propedéutica. Enseñanza - aprendizaje centrada en la persona*. 2da edición. Editorial Médica Panamericana; 2013.

11. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia. 2013a ed. 2013.
12. International diabetes federation (IDF) [Internet]. International Diabetes Federation. 2020 [citado el 26 de julio de 2023]. Disponible en: <https://idf.org/>
13. IDF diabetes atlas 10th edition [Internet]. Diabetesatlas.org. [citado el 26 de julio de 2023]. Disponible en: <https://diabetesatlas.org/data/en/>
14. Chawla R. Complicaciones de la Diabetes. Auroch Health Care; 2017.
15. Panorama de la Diabetes en la Región de las Américas [Internet]. <https://www.paho.org/es/documentos/panorama-diabetes-region-americas>: Organización Panamericana de la Salud; 2023. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.37774/9789275326336>.
16. Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, et al. Diabetic neuropathy: A position statement by the American diabetes association. Diabetes Care [Internet]. 2017;40(1):136–54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2337/dc16-2042>
17. OPS/OMS [Internet]. Paho.org. [citado el 23 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/es>
18. M. NA. Cuidado de los pies de pacientes diabéticos en las áreas programáticas de los CAPS “Jardín Resid y “Faldeo del Velazco Sur”- La Rioja. 2015;32.

19. Khan RMM, Chua ZJY, Tan JC, Yang Y, Liao Z, Zhao Y. From pre-diabetes to diabetes: Diagnosis, treatments and translational research. *Medicina (Kaunas)* [Internet]. 2019;55(9):546. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/medicina55090546>

20. Magkos F, Hjorth MF, Astrup A. Diet and exercise in the prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol* [Internet]. 2020;16(10):545–55. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41574-020-0381-5>

21. Boles A, Kandimalla R, Reddy PH. Dynamics of diabetes and obesity: Epidemiological perspective. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis* [Internet]. 2017;1863(5):1026–36. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbadis.2017.01.016>

22. Mendes R, Sousa N, Reis VM, Themudo-Barata JL. Prevention of exercise-related injuries and adverse events in patients with type 2 diabetes. *Postgrad Med J* [Internet]. 2013 [citado el 1 de agosto de 2024];89(1058):715–21. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24194555/>

23. Chicharro L. Fernández Vaquero A. *Fisiología del ejercicio*. 4a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2017;425–30.

24. Actividad física [Internet]. Who.int. [citado el 23 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>

25. Silverthorn DU, Ober WC, Garrison CW. *Fisiología humana: un enfoque integrado*. 4ta Ed. 2a reimp. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2010. 980p p.

26. Suryanegara J, Cassidy S, Ninkovic V, Popovic D, Grbovic M, Okwose N, et al. High intensity interval training protects the heart during increased metabolic demand in patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Acta Diabetol* [Internet]. 2019;56(3):321–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00592-018-1245-5>
27. Cassidy S, Thoma C, Hallsworth K, Parikh J, Hollingsworth KG, Taylor R, et al. High intensity intermittent exercise improves cardiac structure and function and reduces liver fat in patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetología* [Internet]. 2016;59(1):56–66. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00125-015-3741-2>
28. Olver TD, Laughlin MH. Endurance, interval sprint, and resistance exercise training: impact on microvascular dysfunction in type 2 diabetes. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* [Internet]. 2016;310(3):H337-50. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1152/ajpheart.00440.2015>
29. Dixit S, Maiya AG, Shastry BA. Effect of aerobic exercise on peripheral nerve functions of population with diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes: a single blind, parallel group randomized controlled trial. *J Diabetes Complications* [Internet]. 2014;28(3):332–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2013.12.006>
30. Perrin BM, Southon J, McCaig J, Skinner I, Skinner TC, Kingsley MIC. The effect of structured exercise compared with education on neuropathic signs and symptoms in people at risk of neuropathic diabetic foot ulcers: A randomized clinical trial. *Medicina (Kaunas)* [Internet]. 2021;58(1):59. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/medicina58010059>
31. Naylor LH, Davis EA, Kalic RJ, Paramalingam N, Abraham MB, Jones TW, et al. Exercise training improves vascular function in adolescents with type 2 diabetes. *Physiol Rep* [Internet]. 2016;4(4):e12713. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14814/phy2.12713>

32. Mueller MJ, Tuttle LJ, Lemaster JW, Strube MJ, McGill JB, Hastings MK, et al. Weight-bearing versus nonweight-bearing exercise for persons with diabetes and peripheral neuropathy: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 2013;94(5):829–38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2012.12.015>
33. Støa EM, Meling S, Nyhus L-K, Glenn Strømstad, Mangerud KM, Helgerud J, et al. High-intensity aerobic interval training improves aerobic fitness and HbA1c among persons diagnosed with type 2 diabetes. *Eur J Appl Physiol* [Internet]. 2017;117(3):455–67. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-017-3540-1>
34. Magalhães JP, Melo X, Correia IR, Ribeiro RT, Raposo J, Dores H, et al. Effects of combined training with different intensities on vascular health in patients with type 2 diabetes: a 1-year randomized controlled trial. *Cardiovasc Diabetol* [Internet]. 2019;18(1):34. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12933-019-0840-2>
35. Cox ER, Gajanand T, Keating SE, Hordern MD, Burton NW, Green DJ, et al. Effect of low-volume combined aerobic and resistance high-intensity interval training on vascular health in people with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Eur J Appl Physiol* [Internet]. 2024;124(9):2819–33. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-024-05473-8>
36. Duan Y, Lu G. A randomized controlled trial to determine the impact of resistance training versus aerobic training on the management of FGF-21 and related physiological variables in obese men with type 2 diabetes mellitus. *J Sports Sci Med* [Internet]. 2024;23(1):495–503. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.52082/jssm.2024.495>
37. Amaravadi SK, Maiya GA, K V, Shastry BA. Effectiveness of structured exercise program on insulin resistance and quality of life in type 2 diabetes mellitus-A randomized controlled trial. *PLoS One* [Internet]. 2024;19(5):e0302831. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0302831>

38. Kobayashi Y, Long J, Dan S, Johannsen NM, Talamoa R, Raghuram S, et al. Strength training is more effective than aerobic exercise for improving glycaemic control and body composition in people with normal-weight type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia* [Internet]. 2023;66(10):1897–907. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00125-023-05958-9>

39. Doehring K, Durno S, Pakenham C, Versi B, DePaul VG. Knowledge, attitudes, and current practices of Canadian physiotherapists in preventing and managing diabetes. *Physiother Can* [Internet]. 2016;68(3):298–306. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3138/ptc.2015-63>

40. Kisner C, Colby y. LA. *Ejercicio terapéutico: fundamentos y técnicas*. 5a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2010. 960 p.; 28x22cm.