Horizonte Académico
Revista Multidisciplinaria
Recibido:09/10/2024 **Aprobado:10/11/2024**

DOI: https://doi.org/10.70208/3007.8245.v5.n3.288

Estado metabólico y su relación con el consumo máximo de oxígeno en diabéticos tipo 2, corredores y sedentarios sanos

Eugenio Antonio Rivera Cisneros
antonio.rivera.academico@gmail.com
https://orcid.org/0000-0002-1448-5024
Universidad del Futbol y Ciencias del Deporte, Campus León

Jorge Manuel Sánchez González
juevesm@gmail.com
https://orcid.org/0000-0003-1942-0163
Instituto Nacional del Aprendizaje, Habilidades e Investigación de las Ciencias, S.C. (INAHIC)

María Cristina Morán Moguel
cristina.moran@academicos.udg.mx
https://orcid.org/0000-0001-6458-9617
Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara

J Guadalupe Montaño Corona
jmontanc@ugto.mx
https://orcid.org/0000-0001-5709-9142
Universidad de Guanajuato

Teresa Melchor Moreno
melchor@ugto.mx
https://orcid.org/0000-0002-7907-6475
Universidad de Guanajuato

RESUMEN

Objetivo: Evaluar el $\dot{V}O_2$ máx y los lípidos sanguíneos (colesterol total = CT, colesterol de lipoproteínas de alta densidad = HDLc, colesterol de lipoproteínas de baja densidad = LDLc, triglicéridos = TG en 19 sujetos diabéticos, 19 sedentarios y 19 corredores de largas distancias. Métodos Los diabéticos con 5-10 años de evolución no eran obesos (grasa corporal < 28%) y mantenían un control metabólico irregular (HbA1c > 7%). Los atletas tenían más de cinco años de entrenamiento ininterrumpido. Los diabéticos tenían un $\dot{V}O_2$ máx significativamente menor que los otros grupos. Resultados. La media ± SEM (mL/kg/min) fue de 30.5 ± 1.6 en diabéticos, 41.3 ± 2.3 en controles y 54.2 ± 2.5 en deportistas. Se observaron diferencias significativas entre grupos en TG (218±44 en diabéticos frente a 106±16 en controles y 94±10 mg/dL en deportistas) y en HDLc (27.3±4.3 en diabetes frente a 34.1 ±4.3 y 43.9±6.3 mg/dL). Conclusión. Estos datos sugieren que el sedentarismo y un bajo $\dot{V}O_2$ máx pueden ser factores de riesgo significativos en diabéticos. Un programa aeróbico para ellos podría quizás cambiar sus lípidos sanguíneos de forma favorable, ya que su $\dot{V}O_2$ máx se correlacionó significativamente con TG (r = -0.45), HDL (r = 0.52) y la relación TC/HDL (r = -0.57).

Palabras Claves: $\dot{V}O_2$ máx, diabetes mellitus, lípidos sanguíneos, sedentarismo, ejercicio aeróbico

Metabolic state and its relationship with maximum oxygen consumption in type 2 diabetics, runners and healthy sedentary individuals

ABSTRACT

Objective. To evaluate VO_2 máx and blood lipids (total cholesterol = TC, high density lipoproteins cholesterol = HDL, low density lipoproteins cholesterol = LDL, triglycerides = TG) in 19 diabetic subjects, 19 sedentary, and 19 long distance runners. **Method.** The diabetics with 5-10 years of evolution were non-obese (body fat < 28%) and irregular metabolic control (HbAc >7%). The athletes had more than five years of uninterrupted training. The diabetics had significantly lower VO2 max than the other groups. **Results** The mean±SEM (mL/kg/min) in diabetics was 30.5 ±1.6, 41.3±2.3 in controls, and 54.2±2.5 in athletes. There were significant group differences in TG (218±44 in diabetics vs 106±16 in controls and 94±10 mg/dL in athletes) and in HDL (27.3±4.3 in diabetes versus 34.1±4.3 and 43.9+6.3 mg/dL). **Conclusion.** These data suggest that sedentarism and low VO_2 máx may be significant risk factors in diabetics. An aerobic program for them could perhaps change their blood lipids favorably as their VO_2 máx was significantly correlated with TG (r = -0.45), HDL (r = 0.52), and the TC/HDL ratio (r = -0.57).

Keywords: VO_2 max, diabetes mellitus, blood lipids, sedentary lifestyle, aerobic exercise

INTRODUCCIÓN

La práctica del ejercicio aeróbico, es uno de los factores más importantes para evitar la resistencia a la insulina y la diabetes mellitus. Esta enfermedad constituye un problema importante de salud pública, que, junto con sus complicaciones, se encuentra en el segundo lugar de morbilidad y mortalidad a nivel nacional. Es el segundo lugar en León, ciudad ubicada en el centro de México (1,2). La presencia de esta enfermedad representa un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades coronarias, cerebrovasculares y vasculares periféricas. Es trascendente en México, ya que las enfermedades cardiovasculares se ubican en primer lugar de morbi-mortalidad (1,2). La aterosclerosis en el individuo con diabetes progresa más rápidamente debido a alteraciones en los lípidos séricos, tales como los niveles elevados de colesterol, la hipertrigliceridemia y la baja concentración de lipoproteínas de alta densidad (3,4). La Asociación Americana de Diabetes refiere que la prevalencia de las complicaciones vasculares es de 2 a 4 veces mayor en las poblaciones diabéticas que en las no diabéticas. Las alteraciones metabólicas tienen un componente genético muy importante, sin embargo, los estilos de vida influyen de manera decisiva y entre ellos se encuentra el sedentarismo (5). Declaraciones recientes de la Asociación Americana del Corazón (5) y los significativos artículos de Paffenbarger et al (7,8) revelan que el sedentarismo y el bajo nivel del consumo máximo de oxígeno ($V\dot{O}_2$ máx) son factores primarios de riesgo cardiovascular, por lo que el individuo diabético, si posee un bajo nivel de capacidad aeróbica, tendrá una combinación peligrosa de factores de riesgo cardiovascular. Recientemente, Helmmrich et al. (9) y Harton (10) destacaron una relación inversa entre el bajo gasto calórico y la ocurrencia de diabetes mellitus.

Actualmente, existe escasa información sobre los valores de $V\dot{O}_2$ máx en el diabético y sus posibles asociaciones con otras patologías, incluida la disautonomía, así como con otros factores de riesgo cardiovascular, en particular en la regulación autonómica del corazón.

Una revisión exhaustiva de la literatura, indicó que existe escasa información acerca de los valores de $V\dot{O}_2$ máx en el diabético y de sus posibles asociaciones con otros factores de riesgo cardiovascular, particularmente con los lípidos séricos. Por tanto, el propósito de la presente investigación fue evaluar la máxima capacidad aeróbica y su relación con los lípidos, glucemia y hemoglobina glucosilada séricos

en diabéticos no insulinodependientes (tipo 2) y compararlos con un grupo de sujetos de características clínicas similares, aparentemente sanos, y otro de corredores de edad similar, en lo que se ha informado que se tienen bajo riesgo cardiovascular y un consumo máximo de oxígeno elevado (11).

MÉTODO

El presente estudio es de tipo experimental, prospectivo, longitudinal y comparativo (12). En el estudio participaron 57 varones, 35 a 60 años de edad qué se dividieron en 3 grupos, en los se trató de que los 3 grupos fueran similares. El grupo I estuvo compuesto por 19 controles aparentemente sanos cuyo nivel de actividad física no reunió los criterios de frecuencia, intensidad y duración que se sabe que promueven un alto nivel de acondicionamiento físico aeróbico (13). El Grupo II estuvo formado por 19 pacientes diabéticos no insulinodependientes, con una evolución de su enfermedad de 5 a 10 años, un porcentaje de grasa corporal no mayor a 28%. Sin ninguna enfermedad intercurrente, sin tratamiento farmacológico que pudiera influir en las variables a evaluar y con control metabólico no descompensado (glucemia en ayunas < 180 mg/dL y hemoglobina glucosilada < 10 < %). El Grupo III estuvo integrado por 19 atletas corredores con más de 5 años de actividad deportiva ininterrumpida. Poseedores de un $\dot{V}O_2$ máx superior al predicho para una persona activa de su edad y bajo entrenamiento, con ejercicios aeróbicos realizados más de 3 veces por semana.

En la primera sesión se informó a los participantes de los procedimientos, riesgo y beneficios derivados de la investigación y se obtuvo su consentimiento de participación voluntaria, verbal y por escrito. Se siguieron las recomendaciones de la declaración de Helsinki (14). Se efectuó una historia clínica orientada a identificar padecimientos cardiovasculares, respiratorios, hematológicos, renales y/o cualquier otra enfermedad que pudiera influir en las variables a investigar. Se practicó una exploración física detallada y se registró un electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo, con maniobras de Valsalva e hiperventilación. Se tomó la presión arterial 5 minutos después, en posición supina y en reposo sedente. De acuerdo a las recomendaciones de O´brian y Malley, se registraron los ruidos, primero, cuarto y quinto de Korotkoff con un estetoscopio y un esfigmomanómetro de mercurio frecuentemente calibrado Se determinó la composición corporal mediante un calibrador de pliegues cutáneos de la marca Lange y una báscula de la marca Bame con estadiómetro. Se determinó el peso

y la estatura de los sujetos vestidos con indumentaria deportiva (calzoncillo corto) Se midieron los pliegues cutáneos en hemicuerpo derecho de 7 regiones (subescapular, pectoral y axilar, suprailíaca, abdominal, muslo y pierna). Para el análisis de la composición corporal se utilizó la metodología de Jackson y Pollock (16). Además, se midieron las circunferencias del abdomen y la cadera (ICC) (17).

En la segunda visita con los participantes en ayuno de 10 a 12 horas y después de 10 minutos de permanecer en posición sedente (18), se extrajeron sin estasis, 6 a 8 ml de sangre de vena mediana, cefálica o basílica para determinar citometría hemática, glucosa, ácido úrico, proteínas plasmáticas, colesterol (CT) triglicéridos (TG) y el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (LD). La citometría hemática se determinó en un equipo Coulter T-540. El examen general de orina se analizó con tiras reactivas de Boheringer Mannheim, microscopía y densitometría. Los lípidos séricos se analizaron con técnicas espectrofotométricas, enzimáticas y colorimétricas (19,20). Las LAD-c determinaron después de la precipitación de otras fracciones lipoproteicas con ácido fosfotúngstico y iones de magnesio (21). Los coeficientes de variación intraensayo fueron de 1.2%, 3.3% y 1.8% para CT, TG y LAD respectivamente. El colesterol de las lipoproteínas de baja densidad se calculó a partir de la fórmula de Friedewald y cols (22) y se calculó el índice aterogénico (CT/LAD). Además, en los diabéticos se cuantificó la hemoglobina glucosilada (HbA1c) con reactivos Boehringer Mannheim. (23).

En la tercera sesión, los sujetos realizaron una prueba de ejercicio máximo, para la determinación del $\dot{V}O_2$ máx , sobre una banda sinfín marca Collins P 2000. Antes de ser sometidos a la prueba de ejercicio físico máximo, los pacientes fueron evaluados clínicamente (15-23). Se utilizaron dos protocolos: en los grupos I y II se utilizó el protocolo de Balke y Ware (13), mientras que en los corredores se efectuó un protocolo adaptado del American College of Sports Medicine (13). En breve, los diabéticos y controles caminaron a 90 mts por minuto y 1% de elevación en la pendiente por cada minuto de duración en la prueba. Los corredores comenzaron con una pendiente inicial del 5% y trotaron a una velocidad de 134 metros por minuto, con una elevación del 1% por minuto. Los criterios para determinar que los individuos realizaron su máximo esfuerzo fueron: una frecuencia cardíaca máxima observada mayor o igual al 90 % de la esperada para su edad; incapacidad para continuar caminando o corriendo a la velocidad de prueba por fatiga; y la aparición de meseta en la frecuencia cardíaca (menor a 3 lpm) a

cargas de trabajo mayores. En ningún caso se realizaron pruebas de máxima capacidad aeróbica cuando el participante presentara cifras de presión arterial > 160/100 mm/Hg, proceso febril, cetonuria o niveles de glucosa sérica > 180 mg/dL (5,13).

Los datos se analizaron con estadística descriptiva de media y error estándar de la media ($\dot{V}O_2$ máx ± EEM). Se aplicaron análisis de varianza de una vía con post hoc de Tukey para determinar diferencias entre grupos (24). En todos los casos, el nivel de significancia estadística se fijó en un alfa del 95%.

Resultados.

La tabla 1 muestra las características clínicas de los participantes. Las edades en años ($\bar{X}$±EEM) de los tres grupos fueron 44.5 ± 3.5, 46.1 ± 3.2 y 45.6 ± 2.8 para los integrantes de los grupos control, sanos y diabéticos, y corredores. Respectivamente. No hubo diferencia significativa entre los grupos. El peso corporal fue significativamente más bajo en los corredores y más alto en los diabéticos que en el grupo control. No se encontraron diferencias en la estatura. El índice de masa corporal (IMC) fue significativamente más alto en los diabéticos que en los corredores, y no hubo diferencias entre los grupos. El porcentaje de grasa corporal no fue diferente entre los controles y los diabéticos, pero fue mayor en ambos grupos que en los corredores (p>0.03). La frecuencia cardíaca y las presiones arteriales sistólicas y diastólicas en reposo fueron significativamente mayores en los diabéticos que en los controles y corredores; los corredores presentaron las cifras más bajas en los diabéticos en estas variables. La frecuencia cardíaca máxima y el $\dot{V}O_2$ máx. fueron significativamente menores en diabéticos que en los otros grupos.

Tabla 1. Media y EEM de las características clínicas de los participantes

Variable	Sedentarios Sanos (G-I)	Diabéticos (G-II=	Atletas (G-III)	Diferencias intergrupos	p
Edad (años)	44.5±3-5	46.1±3.2	45.6±2.8	NS	-
Peso (Kg)	73.1±3.4	75.8±3.8	66.3±2.5	b,c	0.01
Estatura (cm)	169±1.9	168±2.6	168±1.9	NS	-
IMC (Kg/m2	25.1±1.5	27.8±3.6	23.5±2.2	C	0.004

Grasa corporal (%)	19.43±0	23.9±2.4	14.2±1.4	b,c	0.03
FC reposo (lpm)	65.0±3.0	73.0±3.0	53.0±3.0	a,b,c	0.00001
PAS reposo (mm/Hg)	65.0±3.0	137±3.9	111±3.6	a,b,c	0.002
PAD reposo (mm/Hg)	123±2.8	86±2.5	66±1.8	a,b,c	0.006
FC máxima (lpm)	182±2.2	171±1.5	175±1.5	a,b,c	0.05
VO_2 máx (ml/Kg/min)	38±2.5	30.5±1.6	54.2±+2.5	a,b,c	0.00003

*nivel de significancia a p (<0.05): a = G-I≠G-II; b= GII≠GIII; c= GI≠GIII

En la tabla 2 se presentan los datos de laboratorio de los participantes. La concentración de colesterol sérico fue significativamente menor en el grupo de corredores que en los grupos I y II. Las cifras de triglicéridos fueron más elevadas en los diabéticos que en los controles y corredores (p<0.0009). Las LBD fueron similares en los controles y en los diabéticos, y mayores que las de los corredores. Los niveles más bajos de LAD se observaron en el grupo de diabéticos y los más altos en el de corredores. Las concentraciones de ácido úrico y proteínas fueron similares en los tres grupos; el nivel de glucemia fue más alto en los diabéticos (155 mg/dL) que en los controles (81 mg/dL) y en los corredores (78 mg/dL). La cifra de hemoglobina glucosilada en diabéticos fue de 10±1.4%.

Tabla 2. Media y EEM de las características hemáticas de los participantes

Variable	Sedentarios sanos	Diabéticos	Atletas	Diferencia intergrupos	p
CT (mg/dL)	203±21.0	216±17.8	189±13.4	b,c	0.05
TG (mg/dL	106±16.0	218±44.3	94±10.2	a,b,c	0.0009
LAD (mg/dL)	34.1±4.3	27.3±4.3	43.9+6.3	a,b,c	0.003
LBd (mg/dL)	148±15.7	145±13.4	127±9.0	B,c	0.002
Acido úrico (mg/dL)	4.8±0.5	4.8±0.8	4.1±0.3	NS	_
Glucosa (mg/dL)	81±3.4	155±15	78±4.3	a,c	0.000002
Hemoglobina (g/dL)	15.2±0.6	17.1±0.4	16.5±0.9	a,b,c	0.04

Hematocrito (%)	45.1±1.9	52.2±0.8	49.5±2.2	a,bc	0.005
HbA1 (%)	_ _	10.0±1.4	_ _	-	_
Proteínas (g/dL)	7.2±0.1	7.0±0.1	7.2±0.2	NS	_
CT/LAD	5.9±0.6	7.9±0.4	4.3±0.2	a,b,c	0.0001

*nivel de significancia a p (<0.05): a = G-I≠G-II; b= GII≠GIII; c= GI≠GIII

En 31 individuos (10 controles, 10 diabéticos y 11 corredores) se efectuó un estudio de reproducibilidad de la determinación del $\dot{V}O_2$ máx con un modelo de correlación: el valor de r fue de 0.91. Las correlaciones de $\dot{V}O_2$ máx de este subgrupo con otras variables se presentan en la tabla 3.

Tabla 3. Correlaciones entre el consumo máximo de oxígeno y algunas variables en un subgrupo de 31 sujetos. (10 sedentarios sanos, 10 diabéticos y 11 corredores aeróbicamente acondicionados

Variable independiente	r
LAD	+0.52
TG	- 0.45
CT/LAD	-0.57
IMC	-0.51

DISCUSIÓN

Los resultados indicaron que los diabéticos de este estudio presentaron niveles alarmantemente bajos de máxima capacidad aeróbica ($\dot{V}O_2$ máx) en comparación con individuos sanos de edad similar. La máxima capacidad aeróbica en los diabéticos estudiados fue un 26% más baja en los sanos y 44 % inferior a la de corredores. Esta baja capacidad aeróbica se encontró presente, pese a que fueron diabéticos seleccionados por presentar un control metabólico irregular, si bien bajo, pero no descontrolados.

Los niveles bajos en el consumo máximo de oxígeno encontrados en nuestra investigación son similares a los reportados por otros autores, Horton (10) encontró que adolescentes con diabetes mellitus tipo 1 tienen un consumo máximo de oxígeno reducido en un 22% en relación con un grupo de adolescentes

sanos de edad similar (33.7±7.0 vs 41.0+10.5 ml/Kg/min). En esa investigación, los pacientes diabéticos fueron obesos, condición que se sabe que provoca un deterioro adicional en el $\dot{V}O_2$ máx. Esta variable en los controles y corredores se encontró dentro de las valores esperados y previamente informados en la literatura (12,24). En el caso de los corredores se encontró un valor superior (24% arriba de los controles), lo que indica que, a pesar de ser sujetos de edad media, el consumo máximo de oxígeno no presentó la declinación fisiológica esperada para la edad. Aunque esta aseveración se basa en datos transversales, otros estudios de naturaleza longitudinal también demuestran este retardo (25).

La baja capacidad aeróbica encontrada en los diabéticos puede ser explicado al menos por dos mecanismos: los cambios fisiopatológicos que se producen por el desarrollo de la enfermedad y la hipoactividad física en la que generalmente incurren estos sujetos

Entre las alteraciones biológicas producidas por la enfermedad se puede encontrar una disminución en el transporte de oxígeno. Se ha demostrado que el diabético puede cursar con distintos tipos y grados de anemia (26). También se ha encontrado que la glucosilación de la hemoglobina conduce a una reducción de su capacidad de transporte de oxígeno. A lo anterior, se debe agregar un cierto grado de hemoconcentración por deshidratación, lo que puede provocar un menor volumen plasmático y una disminución del gasto cardíaco máximo. Asimismo, las alteraciones vasculares de la enfermedad provocan una disminución del flujo sanguíneo en el músculo. En esta investigación, la baja capacidad aeróbica de los diabéticos no pareció deberse a una alteración del volumen o de la forma de los glóbulos rojos, ni a una glucosilación importante de la hemoglobina. Los diabéticos presentaron concentraciones mayores de hemoglobina y hematocrito que los otros dos grupos (tabla 1), lo que podría indicar un menor volumen plasmático y, por tanto, un menor gasto cardíaco máximo.

No se estudiaron otros mecanismos intracelulares que expliquen la posible disminución de $\dot{V}O_2$ máx. en el diabético, v.gr., la concentración de los sistemas enzimáticos del metabolismo oxidativo. Sin embargo, se ha encontrado en el diabético una menor concentración de enzimas, como la citrato-sintetasa, la succinato-deshidrogenasa y la piruvato-deshidrogenasa, además de incrementos en las enzimas del metabolismo anaeróbico, como la lactato-deshidrogenasa (26-28).

Desafortunadamente, hasta el momento no existen estudios que caractericen con precisión la función que pudiera tener la hipoactividad física sobre las alteraciones fisiológicas que presente el diabético. En el presente estudio, ni los diabéticos ni los controles realizaban actividad física en forma habitual o recreativa, por lo que el nivel de actividad física no explica las diferencias observadas en el $\dot{V}O_2$ máx. Una posibilidad es la mayor masa corporal observada en los diabéticos frente a los corredores, como lo demuestra la correlación negativa encontrada entre el consumo máximo de oxígeno y el índice de masa corporal (tabla 3).

Por otra parte, se ha demostrado en sedentarios y en diabéticos, que un alto gado de sedentarismo conduce a alteraciones en la sensibilidad a la insulina y en la curva de tolerancia a la glucosa (29). Sin embargo, no se ha definido si un mismo nivel de hipoactividad física entre los dos grupos, da lugar a alteraciones más severas en los diabéticos. Asimismo, se ha establecido que las deficiencias enzimáticas en los sistemas oxidativos se normalizan mediante programas de ejercicio tanto en diabéticos como en sedentarios. El efecto benéfico del ejercicio en los diabéticos parece estar fundamentalmente relacionado con la exposición aguda al ejercicio, ya que el aumento de la sensibilidad a la insulina es de muy corta duración y desaparece a los pocos días de descontinuar la práctica del ejercicio (26,30,31).

Tampoco se conoce el papel que pudiera desempeñar la neuropatía del diabético en su capacidad aeróbica. En el futuro, sería interesante valorar en sujetos diabéticos, con y sin disautonomía, el efecto de esta alteración sobre el $\dot{V}O_2$ máx.

Una de las características fisiopatológicas del diabético que lo hace más susceptible a enfermedades cardiovasculares, es la alteración que se produce en el metabolismo de los lípidos (3). En el presente estudio, los diabéticos presentaron un perfil de lípidos diferente al de los otros dos grupos, ya que el colesterol fue por lo menos 14% mayor al de los otros grupos. En otros estudios se ha reportado que los individuos con un alto nivel de capacidad aeróbica poseen valores menores de CT que los sedentarios. No hay datos concluyentes acerca de la influencia del nivel de capacidad aeróbica sobre las alteraciones en los niveles de CT en el sujeto portador de diabetes, por lo que se esperaría una similitud de valores con respecto a los observados en sanos y atletas. Sin embargo, el 36% de nuestros

diabéticos y corredores presentaron valores mayores o iguales a 230 mg/dL, pero sólo el 21% de los controles y ninguno de los corredores alcanzaron ese valor.

Las ingestas de colesterol fueron (X̄± EEM) de 356 ± 30 mg/día y 220 mg/día, para los diabéticos y corredores, respectivamente. Tales valores representan un 119% y un 75% ($p<0.05$) del máximo recomendado de 300 mg/día (5) y podrían explicar, en parte, la mayor concentración de CT en los diabéticos respecto a los atletas. También se ha demostrado que las personas sedentarias con concentraciones elevadas de CT reducen significativamente sus cifras después de un programa de ejercicio físico y dieta (32, 33). De acuerdo con estos resultados, los diabéticos tienen un riesgo cardiovascular mayor que los otros grupos, por lo que el desarrollo de programas de intervención en los que se incluyan restricciones en las ingestas de colesterol y de grasas, así como la práctica metódica de ejercicio físico, debería considerarse rutinariamente en el tratamiento integral del paciente diabético.

Como se muestra en la tabla 2, los TG de los diabéticos fueron 112 y 124 mg/dL mayores que en sanos y atletas. Los datos de este estudio también revelan que la hipertrigliceridemia es una de las dislipemias más prevalentes en el diabético, y coinciden con estudios en mexicanos residentes en el país y en el extranjero (34, 35). Aunque se cuestiona el valor predictivo de los TG para la enfermedad cardiovascular, con frecuencia se ha descrito que los niveles elevados de TG, acompañados de cifras bajas de LAD-c, se relacionan con tromboembolismo (3), lo cual constituye un factor de riesgo cardiovascular. Además, los niveles elevados de TG en diabéticos son un claro marcador de riesgo cardiovascular (4).

En sujetos con alto nivel de acondicionamiento físico, se ha documentado una asociación positiva entre el consumo de oxígeno y la LAD-c (33,34). Nuestros datos respaldan esta misma conclusión, a pesar de que los individuos del estudio son mayores de edad que los incluidos en la mayoría de los estudios. No obstante, que los aeróbicamente acondicionados presentaron valores significativamente mayores en la LAD-c que los otros dos grupos, las cifras son mucho más bajas que las observadas en otros estudios (33,35). Se ha propuesto que un valor de 35 mg/dL sea el mínimo permisible para poseer un adecuado nivel de salud cardiovascular (3). Los datos del presente estudio revelan que el 78% de los

diabéticos, el 47% de los sedentarios y ninguno de los corredores se encontró en riesgo. Los niveles bajos de LAD-c afectan el transporte en reversa de lípidos y aceleran el proceso de aterogénesis. En el caso de sujetos con un alto de $\dot{V}O_2$ máx se ha sugerido que los valore elevados de LAD-c que comúnmente se encuentran en ellos se deben a un aumento en la síntesis de proteína y a una mejor vida media de esta fracción lipoproteica (34).

Las cifras de LBD-c no fueron diferentes entre los controles y los diabéticos, Pero en ambos grupos se presentaron valores por arriba del valor deseable de 130 mg/dL (3). En los corredores se encontraron cifras de 126 mg/dL. Esta fracción lipídica se considera la más aterogénica; por tanto, el riesgo cardiovascular es mayor en los grupos I y II que en los atletas.

En el índice aterogénico (CT/LAD) es un indicador del pronóstico de desarrollo de enfermedad aterogénica. El 60%de los sanos y el 80% de los diabéticos presentaron valores por arriba de 4.5 que es límite máximo recomendado (36, 37). Por tanto, este índice también representa un riesgo potencial mayor en los diabéticos y en los sedentarios que en los corredores. Las correlaciones significativas de $\dot{V}O_2$ máx con las concentraciones de lípidos séricos (tabla 3) son de particular trascendencia para el grupo de sujetos diabéticos.

Sería interesante conocer si lograr un alto nivel de aptitud física modificaría favorablemente el riesgo cardiovascular asociado a niveles elevados de lípidos séricos, independientemente de las modificaciones en el control glucémico, el tipo de dieta e el índice de masa corporal derivadas de dichas concentraciones. Asimismo, es deseable que el individuo diabético se involucre desde etapas iniciales de su enfermedad en programas de acondicionamiento aeróbico y se valoren los efectos de esos programas sobre los lípidos séricos

CONCLUSIÓN

Los diabéticos no insulino-dependientes en descontrol metabólico moderado no obesos, con 5 a 10 años de evolución conocida, presentan valores significativamente disminuidos en el $\dot{V}O_2$ máx en relación con individuos sedentarios de similar edad. Es posible que la hipoactividad física que presentan y las alteraciones en el sistema de transporte de oxígeno expliquen tal diferencia. El $\dot{V}O_2$ máx se asocia desde estadios intermedios del desarrollo de la enfermedad con alteraciones en los niveles de lípidos

séricos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. OPS. Clasificación Internacional de Enfermedades. Manual de clasificación y estadística internacional de enfermedades, traumatismos y causas de defunción. Revisión 1975. Vol. 1 y 2 Publicación Científica 353 y 353 A, Washington: OPS, 1978.
2. Conejo MR, Rivera AE, Barrios E, Díaz FJ. Mortalidad en la ciudad de León, Gto. Rev Med IMSS 1993; 31:419-23.
3. Kottke BA. Lipoproteins and apolipoproteins. Postgraduate Med 1994; 25:51-84.
4. Ginsberg HN. Lipoproteins physiology in nondiabetic and diabetic states. Diabetes Care 1991; 14:839-55.
5. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations of the American Diabetes Association. Diabetes Care 1992; 15:1-80.
6. Fletcher GF, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, Epstein S, et al. Benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the council on clinical cardiology, American Heart Association. Circulation 1992; 86:340-4.
7. Paffenbarger RS, JR. Contributions of epidemiology to exercise science and cardiovascular health. Med Sci Sports Exerc 1988; 20:426-38.
8. Paffenbarger RS, Wing JR, Hyde AL. Physical activity as an indez of heart attack risk in college alumini. Am J Epidemiol 1978; 108:161-75.
9. Helmrich SP, Rangland DR, Leung RW, Paffenbarger RS. Physical activity and reduced ocurrence of non-insulin-dependent diabetes. N Engl J Med 1991; 325:147-52.
10. Horton ES. Exercise and decreased risk of diabetes, non-insulin dependent. N Engl J Med 1991; 325:196-7.
11. Williams PT, Krauss RM, Wood PD, Lindgren FT, Giotas C, Vranizan KM. Lipoprotein subfractions of runners and sedentary men. Metabolism 1986;36:45-52.
12. Méndez I. El protocolo de Investigación. Ed Trillas. 1995.

13. American College of Sport Medicine. Guidelines for grades, exercises, testing, and exercise prescription. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1980.

14. Guiding principles for research involving animal and human beings. Recommendations froma the Declaration of Helsinki. J Appl Physiol 1988; 65:1007.

15. O'Brien IE, Malley KO. ABC of blood pressure measurement. Reconciling the controversias: a comment on the literatura. Bri Med J 1979; 2:1201-2.

16. Jackson AS, Pollock ML. Practical assessment of body composition. Phys Sports Med 1985; 13:76-90.

17. Peoples L, Carpenter JW, Israel RG, Barakat HA. Alterarions in low density lipoproteins in subjects with abdonubak adiposity. Metabolism 1989; 38:1029-36.

18. Rivera AE, Diaz FJ, Guerrero H, García MR, Negrete GC, Mendiola AC. Efecto de la postura corporal sobre la concentración de los lípidos séricos. Arch Insr Cardiol Mex 1989; 59:-34.

19. Watson D. A simple method for the determination of serum colesterol. Clin Chim Acta 1960; 5:637-43.

20. Wahlefeld A, Bergmeyer -U. Methoden der enzimatischen analyse. 3d ed. Vol II Weinheim: Verlag Chemie, 1974:1878.

21. López-Virella MF, Stonene P, Ellis SH, Colwell J Cholesterol determination in high-densidy lipoproteins separated by three different methods. Clin Chem 1977; 23:882-4.

22. Friedewald WT, Levy Ri, Friedrickson DS. Estimation of the concentration of low densidity lipoprotein colesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18:499-509.

23. Shnek AG, Schroeder WA. The relation between the minor componts of whole normal human adult hemoglobin as isolated by chromatography and starch block electrophoresis. J Am Chem Soc 1961; 83:1472-8.

24. Glass GV, Hopkins KD. Statistical methods in education and psychology. 2d ed. Englewood Cliffs NJ: Prentice-Hall, 1984.

25. Segal KR, Edano A, Abalos J, Albu J, Blando L. Effect of exercise training on insulin sensivity and glucosa metabolism in lean, obese, and diabetic men. J Appl Physiol 1991: 71:24002-11.

26. Astrand PO. Physical activity and fitness. Am J Clin Nut 1992; 55:1231S-6S.

27. Vranic M, Wasserman D. Exercise, Fitness and diabetes. In: Bouchard C, Shepard EJ (ed) Excercise, fitness, and health Champaing IL: Human Kinects Plublishers, 1990; 467-90.

28. Noble EG, Ianuzzo CD. Influence of training on skeletal muscle enzymatic adaptations in normal and diabetic rats. Am J Physiol 1985; 249:E360-5.

29. Henriksson W, Gunnarsson HR, Henriksson J, Defronzo R, Feling P, Ostman J, et al. Increased peripheral insulin sensibity and muscle mitocondrial enzymes but unchaged blood glucosa control in type I diabetes after physical training Diabetes 1982; 31:1044-50.

30. Bogardus C. Ravussin E, Robbins DC, Wolfe RR, Horton ES, Sims EAH. Efects of physical training and diet therapy on carbohydrate metabolism in patients with glucosa intolerance an non insulin dependent diabetes mellitus. Diabetes 1984; 33:311-6.

31. Burstein R. Polychronakos C, Toews CJ, MacDougall J, Guyda H, Posner B. Acute reversal of the enhaced insulin action in trained athletes: association with insulin receptor changes. Diabetes 1985; 34:756-64.

32. Health GW, Gavin JR, Hinderlites JR, Hagnerg J, Bloomfiel S, Holloszy JO. Effects of exercise and lack of exercise on glucosa tolerance and insulin sensibity, J Appl Physiol 1993; 55:512-7.

33. Diaz FJ, Rivera AE, López MG, García Ma R., López H. Efectos de un programa de ejercicio aeróbico y dieta sobre la composición corporal y función cardiovascular en obesos. Arch Inst Cardiol Mex 1986; 56:527-33.

34. Haskel WL. The influence of exercise training on plasma lipids and lipoproteins in health and disease. Acta Med Scand 1986; 71 Suppl: 25-37.

35. Wiliams PT, Krauss RM, Wood PD, Lindgreen FT, Giotas C, Vranic KM, Lipoprotein subfactions of runners and sedentary men. Metabolims 1986; 35:45-52.

36. Stern MP. González C, Bruxton DM, Villalpando E, Haffner SM, Hazuda HP. Genetic and enviromental determinants and type II diabetes in Mexico City and San Antonio. Diabetes 1922; 41:484-92.

37. Gordon DJ, Knoke J, Probstfield JL, Superko R, Tyroler HA. High-density lipoprotein colesterol and coronary heart disease in hypercholesterolemic men: the lipids research clinics coronary primary prevention trial. Circulation 1986; 74:1217-25.

38. Calesttelli WP, Abbot RD, McNamara PM. Summary estimates of cholesterol used to predict coronary heart disease. Circulation 1983; 67:730-4.