



DIABETES Y EJERCICIO

La diabetes corresponde a un trastorno del metabolismo de la glucosa, caracterizado por la incapacidad del organismo de disponer adecuadamente de la glucosa debido a una deficiencia relativa o absoluta de insulina.

La gravedad de la diabetes mellitus oscila entre una intolerancia leve a marcada.

La diabetes se divide en dos categorías principales:

1. Diabetes Mellitus Insulino Dependiente (DMID).
2. Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente (DMNID).

DMID También denominada tipo I.

- Inicio Juvenil.
- Propensa a Cetosis.
- 5 % de todos los diabéticos.

DMNID También llamada tipo II.

- 85 - 90 % de todos los Pacientes.
- Diabetes del Adulto.

La diabetes tiene etiología y patrones de herencia, edad de inicio y características clínicas típicas.

COMPARACIÓN ENTRE LA DIABETES INSULINODEPENDIENTE Y DIABETES NO INSULINODEPENDIENTE

	Diabetes Insulino-dependiente	Diabetes No Insulino-dependiente
Edad de inicio.	Infancia ó Adolescencia 7 - 18 años.	Mediana edad 45 - 85 años.
Síntomas al inicio.	Polidipsia, Poliuria, pérdida de peso, cetoacidosis aguda.	Polidipsia, Poliuria, pérdida de peso.
Fisiopatología.	Ausencia absoluta de Insulina.	<ul style="list-style-type: none">• Disminución de la actividad funcional de las células b del páncreas.• Resistencia periférica a la insulina.
Etiología.	Destrucción autoinmune de las células β del páncreas. ¿Susceptibilidad Genética? Inducida por infección. Cromosoma 6.	¿Susceptibilidad Genética?
Tratamiento.	Dieta, Insulina.	Perdida de peso, Fármacos, insulina y ejercicio.
Cetoacidosis.	Sí.	No.
Estado de Hiperosmolaridad.	No.	Sí.

Otros síntomas comunes de los pacientes diabéticos son:

- La mayor susceptibilidad a infecciones.
- Presentar Infecciones refractarias al tratamiento.
- Enfermedad vascular periférica microangiopática.
- Neuropatía periférica.
- Enfermedad Coronaria y arteriosclerótica.
- Infarto agudo del Miocardio - Silencioso.

DIAGNOSTICO:

- Glicemia en ayunas Mayor de 140 mgs/dl (últimamente se esta considerando la posibilidad de mayor a 125 mg/dl según algunos grupos poblacionales).
- Hemoglobina Glicosilada Mayor del 7 %.
- Prueba de tolerancia a la glucosa (Se suministran 75 - 100 gramos de glucosa VO)

	Hasta 70 años	Mayores de 70 años
Glicemia antes	< de 110	
Glicemia a la hora	< de 160.	< de 180.
Glicemia a las 3 horas	< de 120	< de 150

TOLERANCIA A LA GLUCOSA, disminuye con la edad y puede verse afectada por:

- Estrés.
- Ansiedad.
- La Infección.
- La hipopotasemia.
- La de privación de carbohidratos.
- Ayuno previo.

EPIDEMIOLOGIA

La diabetes afecta a nivel mundial 210' 000.000. de personas, con una prevalencia del 6 -8 % con tendencia a aumentar.

El metabolismo normal de la glucosa esta regulado por :

1. Producción de glucosa hepática.
2. Secreción de insulina.
3. Acción de la insulina en los tejidos periféricos.

La insulina se liga y activa un complejo membranoso que corresponde al receptor de insulina que al activarlo conduce a la activación de proteínas transportadoras de glucosa. Se han identificado cuatro tipos de estas proteínas.



PRESCRIPCIÓN Y MANEJO DEL EJERCICIO EN PACIENTES DIABETICOS

Los pacientes diabéticos en los últimos años se han involucrado en todo tipo de actividad física a nivel competitivo y recreativo.

Estos pacientes deben aprender a obtener:

1. Máximo beneficio del ejercicio.
2. Máximo beneficio de la dieta.
3. control de los efectos del ejercicio y la dieta sobre el :
 - Nivel de glicemia.
 - Otros aspectos de su enfermedad.

Los diabéticos más beneficiados son los diabéticos tipo II.

Wallberg - Henriksson (Beneficios).

1. Estabiliza la diabetes pobremente controlada.
2. Reduce el peso corporal.
3. Reduce el nivel de insulina necesario.
4. Mejora los niveles de lípidos séricos.
5. Reduce la Frecuencia Cardiaca.
6. Reduce la enfermedad Circulatoria.
7. Reduce Complicaciones :
 - Neuropatía.
 - Retinopatía.

Los Pacientes INSULINO-DEPENDIENTES antes de practicar el ejercicio deben Controlar:

1. Su ingesta de Carbohidratos.
2. Sus niveles de Glucosa.
3. Su dosis de Insulina.

El programa ideal de ejercicios para diabéticos tipo I - II debe tener un componente aeróbico

Frecuencia cardiaca máxima 50 - 70 % de la máxima para la edad.

Tiempo 30 minutos.

Frecuencia por semana Tres (3) veces mínimo, ideal 5 veces.

Las otra variables se deben manejar de acuerdo a las características de la actividad y la evaluación previa del paciente.

CONTRAINDICACIONES

1. A LARGO PLAZO (Requiere ajuste del ejercicio).

Neuropatía autónoma con hipotensión ortostática después del ejercicio en posición de pie:

- Practicar ciclismo (B. Estática) o natación.
- Evitar el atletismo y el levantamiento de pesas.

Neuropatía periférica severa:

- De los pies, evitar ejercicios soportando pesos.
- Retinopatía, evitar actividades físicas que lo coloquen en peligro.
- Evitar ejercicio con estrés súbito.



2. TEMPORALES (Requiere Corrección de la situación anormal)

- Glicemia > de 290 mg/ decilitro.
- Cetonuria > de 36 mg/ dl ó Ácido Betahidroxibutirico > 9 mgs/dl.
- Hipoglicemia previa al ejercicio.
- Deshidratación.

EN PACIENTES INSULINO DEPENDIENTES ES IMPORTANTE SABER DOSIFICA LA INSULINA de acuerdo a las características del ejercicio, a demás debe ser con vigilancia directa del personal interdisciplinario que tiene a cargo el manejo y tratamientos del paciente.

- Un recorrido de 5 millas a una intensidad moderada equivale a 2 - 3,5 UI (Unidades de Insulina)
- Baloncesto durante 40 minutos a una intensidad moderada equivale a 0,5 - 1,5 UI.

Para mejorar el control de la glicemia y la sensibilidad a la insulina en los pacientes con DMNID, se recomienda la práctica de ejercicio por lo menos con una frecuencia de 3 veces por semana.

REVISAR Cap. 46 FISILOGIA DEL EJERCICIO LOPEZ CHICHARRO 3ªE

DIABETES Y EJERCICIO

*Por: Moisés Esquenazi Rodríguez M.O.
Deportólogo Universidad El Bosque.*

INTRODUCCIÓN

La inactividad física así como la diabetes mellitus se consideran factores de riesgo secundario para enfermedad arterial coronaria (EAC) (1). Por ello el ejercicio físico regular, como parte de un programa de Rehabilitación Cardíaca, es una medida terapéutica de primera línea que tiene efectos benéficos en los paciente diabéticos, reflejado ello en el control de los niveles de glicemia, el aumento de la sensibilidad a la insulina, y sobre factores de riesgo cardiovascular tales como la dislipidemia y la hipertensión arterial (HTA) (2-9).

Las enfermedades cardiovasculares, y más específicamente la hipertensión, la diabetes , las dislipidemias, el tabaquismo, la ingesta regular de alcohol, la obesidad y el sedentarismo, se han identificado y caracterizado como elementos causantes y acelerantes de lo que en otra época se consideraba como procesos naturales y hoy se reconoce como la arterioesclerosis (10).

Los registros colombianos de mortalidad indican que el grupo de enfermedades cardiovasculares son las responsables de la primera causa de muerte en los adultos colombianos, similares a otros países latinoamericanos, e incluso del mundo (10).



Sin embargo, las acciones preventivas y de promoción de salud apenas se inician en nuestros países (10), y dentro de ellas, la instauración de programas regulares de ejercicio como medida terapéutica sería fundamental

Se ha demostrado que el ejercicio regular disminuye la glucosa sanguínea e incrementa la sensibilidad a la insulina (2-9) además reduce las necesidades de insulina exógena (4,8,9).

Cada vez se encuentran más pruebas que indican que muchas de las complicaciones a largo plazo de la diabetes mellitus están en estrecha relación con la hiperglicemia y la glicosilación anómala de las proteínas tisulares, y, aunque parecería obvio que el aumento de la sensibilidad de la insulina tendría como resultado un mejor control metabólico a largo plazo, no se ha encontrado una mejoría importante en las determinaciones de hemoglobina glicosilada en pacientes con Diabetes Mellitus Insulina Dependiente (DMNID) que practican ejercicio, lo cual puede deberse a un aumento en la ingesta calórica y a un fracaso en la pérdida de peso, lo cual es frecuente en sujetos diabéticos en programa de ejercicio físico. (9).

Para mejorar el control de la glicemia y la sensibilidad a la insulina en los pacientes con DMNID, se recomienda la práctica de ejercicio por lo menos con una frecuencia de 3 veces por semana, con una duración de 20 a 60 minutos y una intensidad de 50%-70% de la captación máxima de oxígeno ($V\dot{O}_2\text{max}$) de 50% a 70% (2-9).

Un estudio demostró que el ejercicio regular ambulatorio por más de tres meses en pacientes con DMNID, disminuye ligeramente los niveles de presión arterial tanto durante el ejercicio como en reposo, con disminución de los niveles de hemoglobina glicosilada y triglicéridos, y menores dosis de insulina en los pacientes que la utilizaban. Ello sugirió, que el ejercicio ambulatorio era efectivo en dichos pacientes con DMNID (11).

En otro estudio se observó que el ejercicio regular puede disminuir el riesgo de EAC en pacientes con DMNID. Ello, por la capacidad de disminuir o prevenir la hiperinsulinemia, la resistencia a la insulina y el tejido graso abdominal. Se propuso que el ejercicio regular junto con la dieta, y el cambio en el estilo de vida, fue efectivo en la prevención de la EAC, principalmente en los sujetos más jóvenes (12).

El efecto benéfico del ejercicio regular tanto en la prevención como en el control de la DMNID, fue observado también en otro grupo de pacientes (13).

La combinación de dieta y un programa de ejercicio regular ambulatorio durante 26 días en 70 pacientes con DMNID e Hipertensión Arterial (HTA), comprobó que 20 de los 27 pacientes que tomaban hipoglicemiantes orales, suspendieron la medicación, al igual que 12 de los 27 que usaban insulina. Los niveles de presión arterial tanto en reposo como en actividad disminuyeron. Treinta y siete de los 61 pacientes que tomaban antihipertensivos, los suspendieron. Además incrementaron su capacidad funcional de 5,4 Mets en promedio, a 7,6 Mets (14).



Otro estudio mostró reducción de los niveles de insulina basal, índice de masa corporal, y niveles de presión arterial, en 13 pacientes con DMNID, después de 3 semanas de un programa de ejercicio y dieta (15).

DIABETES MELLITUS y EJERCICIO

Antes del descubrimiento de la insulina, los dos métodos terapéuticos de que se disponía para el tratamiento de la diabetes mellitus eran la dieta y el ejercicio. Aristóteles recomendaba el ejercicio para la diabetes, sugerido ya desde el año 600 a.c. por el médico indio Suchruta (4,8,16). En 1919 Allen demostró su efecto hipoglicemiante (4,8). En 1926, poco después del descubrimiento de la insulina, se demostró que su efecto hipoglicemiante se potenciaba con el ejercicio (4,8). Cincuenta años más tarde se describió la aparición de hiperglicemia progresiva y cetosis durante el ejercicio en pacientes diabéticos mal controlados (4,8).

En la actualidad el ejercicio continúa siendo, tal como en el pasado, un componente importante en el tratamiento de la DMNID, pues se sabe que aumenta la sensibilidad a la insulina y que la hipoglicemia es relativamente infrecuente. Sin embargo en el tratamiento de la diabetes mellitus insulino dependiente (DMID) su utilidad es menos clara. La interrupción anticipada del régimen insulínico habitual, el riesgo de hipoglicemia, y la falta de una mejoría notable del control de la glicemia, hacen del ejercicio una terapia accesoria de la DMID, deseable pero de menor importancia que el manejo insulínico óptimo y una dieta coherente (4,8,9).

METABOLISMO NORMAL DE LA GLUCOSA

La glucosa y los ácidos grasos libres (AGL) son los principales combustibles sanguíneos disponibles para el sujeto en ejercicio, mientras que el glucógeno y los triglicéridos, son fuentes energéticas también utilizadas por el músculo (1,4,8,9). El aporte de proteínas se supone muy bajo, tanto como menor del 10% del consumo energético total (4,8,9). Si la disponibilidad de glucosa es muy baja, músculo, cerebro y otros tejidos, pueden utilizar los cuerpos cetónicos, pero éstos son de escasa importancia en el sujeto normal en ejercicio (4,8,9).

La fuente energética predominante depende de la duración y la intensidad del ejercicio. Para mantener una correcta homeostasis durante el ejercicio, el individuo debe incrementar los requerimientos de oxígeno y de los substratos metabólicos (1,4,8,9,17)

Al iniciar el ejercicio y antes de que se aumente el transporte de oxígeno en el sistema circulatorio, la caída anaeróbica del glucógeno para formar lactato provee una fuente inmediata de adenosin trifosfato (ATP) (4,8,9,16). El continuar el ejercicio por varios minutos ocasiona la producción "de glucosa por el hígado y ácidos grasos libres (AGL) por el tejido adiposo que serán consumidos por los músculos. En el ejercicio que persiste por más de 30 minutos se incrementa la dependencia de las fuentes energéticas de origen



sanguíneo ⁽⁹⁾. Después de 60 a 90 minutos de ejercicio, los AGL son la principal fuente de energía ⁽⁹⁾.

La utilización de AGL continua a medida que se sostiene el incremento del ejercicio. La gran captación de glucosa por el músculo que se contrae se debe fundamentalmente a un aumento de la permeabilidad de la membrana a la glucosa y de la actividad de las enzimas de la cadena glicolítica ⁽⁹⁾.

La contribución de los carbohidratos (CBH) como fuente principal aumenta con la intensidad del ejercicio ⁽⁹⁾. A medida que la duración es mayor, los AGL aportan una mayor proporción de energía con respecto a la glucosa, convirtiéndose en la fuente principal como ya se dijo, después de 60 a 90 minutos ^(1,4,8,9,16).

La facilidad con que se sustituye el glucógeno muscular por la glucosa sanguínea y después por los AGL como fuente energética, es un aspecto importante del entrenamiento de la resistencia. Al realizar ejercicio de intensidad relativa similar, los individuos entrenados utilizan mayor proporción de AGL que los no entrenados, economizando así el glucógeno almacenado y minimizando la glicólisis productora de lactato ^(4,8,9).

METABOLISMO Y CAMBIOS HORMONALES CON EL EJERCICIO

Ante una carga aguda de ejercicio se efectúan enormes demandas metabólicas en el organismo humano. Para mantener la homeostasis durante ese esfuerzo, el individuo debe optar por el incremento en las demandas de oxígeno y sustratos metabólicos a través de un preciso funcionamiento de múltiples sistemas reguladores. Ello incluye respuestas cardio-pulmonares que aseguran el aporte de oxígeno y sustratos metabólicos a los tejidos ejercitados y la remoción de los productos metabólicos, la regulación de la insulina y la secreción de hormonas contrareguladoras por los sistemas neural y endocrino, y la regulación del metabolismo hepático, muscular y del tejido adiposo.

Solo una pequeña proporción de las fuentes circulantes un total de cerca a 100 kilocalorías es eficaz para el aumento de las demandas metabólicas durante el ejercicio.

Si dichas fuentes son utilizadas totalmente, este recurso energético le permitiría a la persona mantenerse en posición sentada cerca de una hora o jugar tenis por 15 minutos. Por ello es obvio que la homeostasis metabólica durante el ejercicio requiere de la movilización de otros depósitos tisulares de sustratos. Ello incluye el glicógeno hepático y muscular cerca de 1500 y 350 Kcal. respectivamente y una gran reserva de tejido adiposo. Las proteínas corporales representan un gran potencial de reserva calórica, pero como ya se mencionó ordinariamente no son utilizadas en forma significativa como contribución al metabolismo energético ⁽⁹⁾.



Los cambios que se producen en las fuentes metabólicas corporales durante el ejercicio, son reproducidos esquemáticamente en la figura 1. En reposo, la mayor fuente energética para el músculo esquelético son los ácidos grasos libres (AGL) circulantes (4-17), los cuales proveen aproximadamente el 85 al 90% del requerimiento energético. Al iniciar el ejercicio, el requerimiento de generación de fosfatos altamente energéticos por el músculo para mantener los niveles de adenosin trifosfato (ATP) y reemplazar la fosfocreatina es logrado mediante un rápido incremento en la oxidación de la glucosa. Inicialmente la oxidación de la glucosa ocurre casi exclusivamente a través de la liberación del glicógeno muscular (glicogenólisis).

Con la actividad física también hay un aumento en el flujo sanguíneo por el trabajo muscular (9,17). Esta adaptación asegura la liberación de glucosa por los músculos y también provee ácidos grasos adicionales, lo cual se ha visto relacionado con la estimulación adrenérgica de las células grasas para la lipólisis. Al asegurar tanto la glucosa como AGL circulantes se logra mantener por tiempo más prolongado la ejecución del ejercicio, así como una depleción más gradual de los depósitos de glicógeno (9),

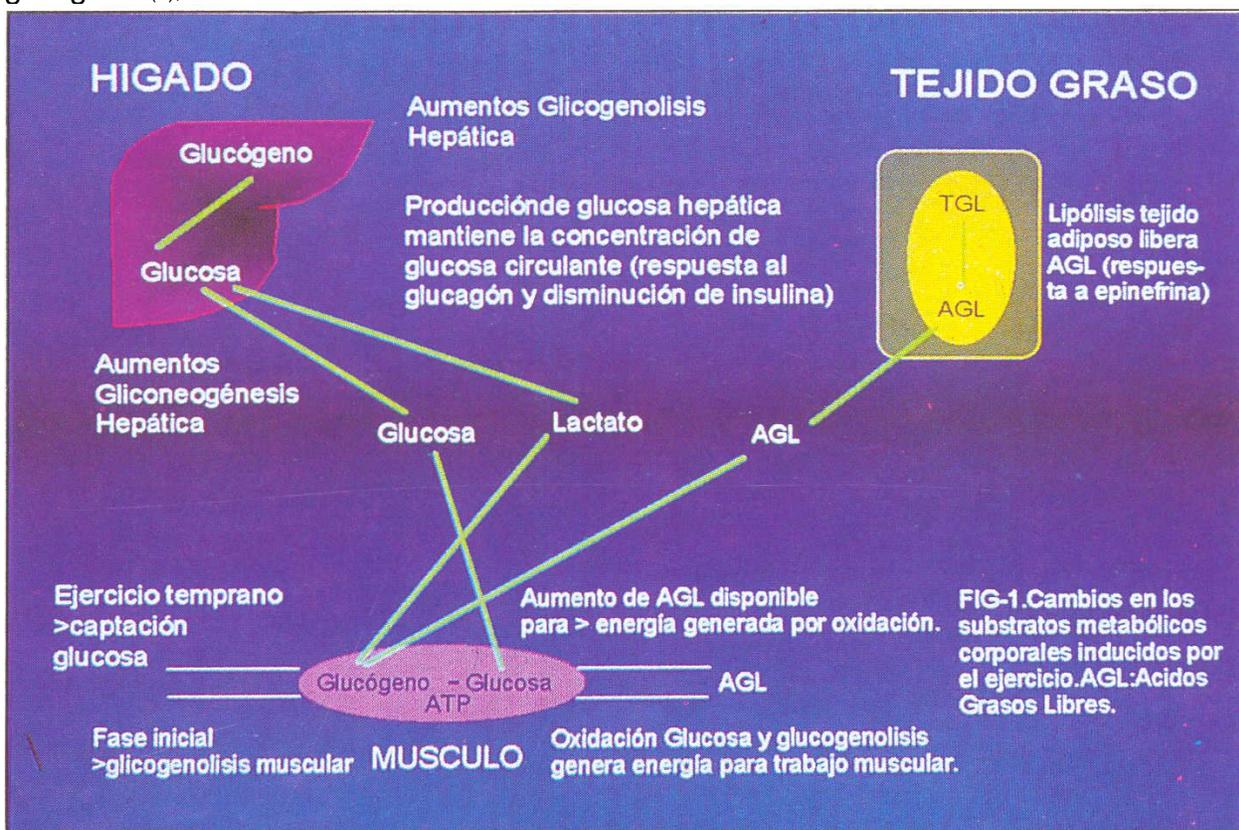
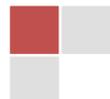


Fig. 1. Movimiento del sustrato energético durante el ejercicio

A pesar del tremendo incremento en la tasa de captación de la glucosa por el músculo durante el ejercicio, lo cual de he agotar la glucosa sanguínea en minutos, el nivel circulante de glucosa, en las personas no diabéticas, permanece estable (9). Esta



homeostasis de la glucosa refleja un maquinamiento preciso para la producción de glucosa por el hígado.

Durante el ejercicio las concentraciones de insulina disminuyen como resultado de una inhibición de la secreción de insulina en respuesta a un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático (4,1),9, 17). Al mismo tiempo, concentraciones de glucagón y otras hormonas contra-reguladoras, tales como la hormona del crecimiento y cortisol, aumentan la circulación (9). A pesar de todas estas hormonas contribuyendo a la homeostasis de la glucosa, los efectos balanceados de la insulina y el glucagón sobre la producción de glucosa hepática durante el ejercicio aparecen como más importantes (9).

La epinefrina también juega un papel importante en la estimulación del tejido adiposo para la lipólisis (4,8, 9,17). Ello deriva en la liberación de AGL, los cuales pueden ser captados y oxidados por el músculo, con la consiguiente producción de glicerol, un precursor de la gluconeogénesis para el hígado (9).

Estos cambios en las concentraciones de insulina y glucagón previenen una disminución en los niveles de glucosa sanguínea durante el ejercicio inicialmente estimulando la glicogenólisis hepática, y tardíamente por aumento de la gluconeogénesis hepática (9).

Los depósitos de glicógeno hepático son prontamente movilizados pero su disponibilidad es limitada. Al progresar el ejercicio y el trabajo muscular libera precursores gluconeogénicos (p.e. lactato, piruvato, alanina) aumenta la contribución relativa de producción de glucosa por la gluconeogénesis hepática. Por ende, la gluconeogénesis hepática es de mayor importancia durante el ejercicio de larga duración, cuando el glicógeno muscular y hepático se ha depletado (9).

Aunque siempre la gluconeogénesis hepática aumente marcadamente en el ejercicio prolongado, la cantidad de glucosa producida por las vías gluconeogénicas no son adecuadas para alcanzar los requerimientos energéticos de los músculos que se ejercitan (9).

La hipoglicemia no se presenta al continuar el ejercicio después de que se depletan los depósitos de glicógeno gracias a la importancia de los AGL que aumentan como fuente energética muscular, y el uso de glucosa muscular disminuye (4,8,9,17).

Tanto la liberación de AGL del tejido adiposo, así como la oxidación de los ácidos grasos musculares, aumentan progresivamente durante el ejercicio. Por ello después de varias horas de ejercicio de moderada intensidad, aproximadamente la energía liberada es dos veces mayor de los AGL que de la glucosa (9,17).

Debido a la precisa regulación de la producción de glucosa hepática y al aumento de la utilización de las fuentes de origen graso, la hipoglicemia rara vez ocurre en sujetos no diabéticos, aún durante ejercicio muy prolongado (9).



La intensidad del ejercicio, así como su duración, es un determinante importante de las cantidades relativas de glucosa y ácidos grasos metabolizados. Generalmente, al aumentar la intensidad del ejercicio, aumenta la utilización de glucosa. Con una muy alta intensidad del ejercicio (mayor del 90% V_{O_2max}), el sustrato energético de elección es casi exclusivamente glucosa, lo cual deriva en una rápida depleción de sus depósitos y una precoz instauración de la fatiga. En esta condición, aún con altas tasas de captación de glucosa muscular, las concentraciones de glucosa plasmática pueden seguir aumentando con la producción hepática de glucosa excediendo la utilización de la misma. Con ejercicio más moderado pero en pacientes con hábitos sedentarios recientes (70 al 75% de V_{O_2max}), la glucosa sigue siendo el recurso energético predominante, pero los ácidos grasos juegan un papel predominante. Con menor intensidad del ejercicio (50% del V_{O_2max}) los ácidos grasos y la glucosa son utilizados en forma más o menos uniforme. Como ya se menciona, los aminoácidos como fuente energética durante el ejercicio son solo utilizados en condiciones especiales (4,8,9,17). Las proteínas (aminoácidos) son considerados una fuente energética sin mayor importancia durante la actividad física considerando su contribución como de suplencia en una proporción menor del 10% (9).

Sabiendo de antemano que el ejercicio produce un aumento de la captación muscular de glucosa, no es inesperado que una simple carga de actividad física cause un aumento en la tasa de glucosa corporal total disponible (9).

El ejercicio aumenta la sensibilidad y la respuesta del músculo esquelético a la insulina (9, 18), y evidencias indican que el ejercicio y la insulina pueden actuar sincréticamente para aumentar la captación de glucosa (9). Estos efectos en particular, ante una carga de actividad física, en la captación de glucosa y en la sensibilidad y respuesta del músculo esqueléticos a la insulina pueden durar más de 12 horas, y extenderse hasta 48 horas, después del fin del ejercicio (9). Este "efecto persistente" del ejercicio sobre la captación de glucosa tiene importantes implicaciones para los pacientes diabéticos (9).

El mecanismo del aumento en la captación de glucosa durante y después del ejercicio no está aún muy claro. Factores que pueden implicarse incluyen:

- Incremento en la tasa de flujo sanguíneo en los músculos ejercitados (9, 17).
- Cambio en el estado energético muscular
- Aumento en la fijación de la insulina, y/o cambios en las concentraciones de calcio citoplasmático (9).

Si el transportador de glucosa en el músculo es el mayor paso limitante en la utilización de glucosa, la regulación de este sistema de he jugar un papel importante en el ejercicio. Recientes estudios, que mencionaré posteriormente, han demostrado que el ejercicio puede aumentar el número y la actividad intrínseca de las proteínas transportadoras de glucosa presentes en la membrana plasmática del músculo esquelético. Sin embargo, el mecanismo de la señal celular que estimula estos transportadores aún no es muy claro (9).



EFFECTOS METABOLICOS DEL EJERCICIO SÚBITO EN LA DIABETES

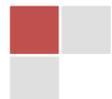
Diabetes No Insulino Dependiente

En individuos con Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente (DMNID), la regulación de la glucosa sanguínea es diferente a la de los individuos no diabéticos.. Típicamente, las concentraciones de glucosa circulante caen modestamente durante el ejercicio en las personas con DMNID debido a que la secreción de insulina no es inhibida mientras la utilización periférica de glucosa es incrementada (4,8,9). No se sabe si esta caída en la inhibición de la secreción de insulina refleja una anomalía primaria en el funcionamiento de las células beta o la prevención de las respuestas adrenérgicas por la hiperglicemia (9). Sea cual fuere la caída en las concentraciones de glucosa, la hipoglicemia usualmente no ocurre en pacientes quienes reciben solo terapia con dieta. Sin embargo los pacientes tratados con sulfonilureas o insulina tienen riesgo de presentar hipoglicemia durante el ejercicio como resultado de una inducción de la insulina a deprimir la producción hepática de glucosa (4,9).

Tal como las personas no diabéticas, en los individuos con DMNID, la captación periférica de glucosa es incrementada durante y después del ejercicio. Individuos con DMNID sedentarios que inician ejercicio, aumentan con el ejercicio la depleción de glicógeno y la sensibilidad periférica de la insulina y la glucosa disponible, y, al igual que en los no diabéticos, estas respuestas pueden persistir por 12 horas o más después del ejercicio (9). Esto aumenta la posibilidad de que el régimen de ejercicio que ocasiona frecuentes episodios de depleción de glicógeno pueden ser de beneficio en el manejo de pacientes con DMNID (4-9).

Diabetes Insulino Dependiente

La respuesta de la glucosa sanguínea al ejercicio en individuos con Diabetes Mellitus Insulino Dependiente (DMID) es influenciada por múltiples factores, incluyendo el estado de control metabólico de la enfermedad, el tiempo entre las inyecciones de insulina, y el tipo e intensidad del ejercicio (9). Tal como en pacientes con DMNID quienes tienen un buen control metabólico, el ejercicio puede ocasionar una disminución en las concentraciones de glucosa sanguínea. Ello ocurre porque el aumento en la captación periférica de glucosa con el ejercicio no se acompaña de un coordinado aumento en la producción hepática de glucosa, ya que las concentraciones de insulina circulante no disminuyen. Además la insulina entra en la circulación desde los sitios de la inyección exógena durante el ejercicio, y en algunos casos, el ejercicio puede aumentar la tasa de absorción de insulina. Ello puede resultar de estimulación mecánica en el sitio de la inyección durante el ejercicio o por hiperemia inducida por el ejercicio en la región de la inyección de la insulina. Un aumento de la tasa de absorción de insulina durante el ejercicio, tiene el potencial de producir hipoglicemia (9). No obstante como en personas no diabéticas, la sensibilidad de la insulina y la captación de glucosa por el músculo pueden estar aumentada por 12 horas o más en los diabéticos después de la depleción del glicógeno con el ejercicio (9). Esto, si no se provee de calorías adicionales o la dosis de insulina no es reducida, puede presentarse severa hipoglicemia mucho tiempo



después de que se haya suspendido el ejercicio, aún si este ejercicio ha sido de relativa corta duración (menor de una hora) (4,9).

Una muy diferente respuesta metabólica puede ocurrir si el ejercicio es realizado durante periodos de un pobre control y severa deficiencia de insulina. En este caso, en la cual la hiperglicemia y la cetosis están presentes, el ejercicio no aumenta la utilización periférica de glucosa. En lugar de ello, se utilizan las tasas de lipólisis de las células grasas, la producción hepática de glucosa, y la cetogénesis por los tejidos. La inhabilidad del ejercicio para incrementar la utilización de glucosa bajo estas condiciones puede ser una función del incremento de movilización y utilización de los ácidos grasos libres y cetonas, inhibición de la oxidación de la glucosa por un mecanismo de retroalimentación que involucra un aumento en la concentración de citrato celular (9). El resultado neto es un empeoramiento de la hiperglicemia, aumento de la cetosis, y acidosis. Por este motivo, está contraindicado el ejercicio en los pacientes diabéticos cetóticos pobremente controlados.

EFFECTOS METABÓLICOS DEL EJERCICIO DE ENTRENAMIENTO

En los últimos años, una multitud de estudios retrospectivos, de corte transversal y prospectivo sugirieron que el ejercicio físico desarrollado regularmente puede ser de beneficio para la salud y prolongación de la longevidad (1-16).

Los efectos del ejercicio de entrenamiento pueden extenderse desde los factores psicosociales (p.e. incremento de la autoestima), a los cambios favorables en la fisiología general (p.e. mejoría en la capacidad aeróbica), y a la adaptación en las respuestas de la bioquímica celular (9).

Hay evidencia considerable, de que el ejercicio regular (con la respectiva prescripción y control médico) se asocia con disminución del riesgo de enfermedad cardiovascular (1-19), posiblemente reflejo de una combinación de los efectos atrás mencionados.

Sabiendo que la enfermedad arteriosclerótica cardiovascular acelerada representa una de las más significantes complicaciones de la diabetes (1-19), es importante considerar los beneficios potenciales a largo plazo del ejercicio de entrenamiento en individuos con DMNID y DMID.

El ejercicio de entrenamiento de resistencia conduce a la mejoría del acondicionamiento físico ("performance"), con actividad física intensa tal como correr o nadar, o el ciclismo, con frecuencia o intervalos semanales, en meses o años. Un régimen de entrenamiento en resistencia puede resultar en un aumento remarcable de la capacidad aeróbica como consecuencia de numerosas adaptaciones metabólicas en el músculo esquelético, en el sistema cardiovascular, sistema nervioso autonómico, y sistema endocrino. Estas adaptaciones incluyen un incremento en la capacidad máxima para consumir oxígeno (VO_{2max}), aumento en la resistencia a cargas de trabajo submaximal, aumento del gasto cardíaco, disminución de la frecuencia cardíaca a cargas de trabajo submaximal, y



aumento de la masa corporal magra a la vez que reduce la grasa corporal. (9,17). El entrenamiento de resistencia también puede mejorar los perfiles lipídicos sanguíneos por aumento de la subfracción del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL), aumento de la relación HDL y colesterol total, y disminución de las concentraciones de triglicéridos circulantes (1-19).

En el músculo esquelético, el ejercicio de entrenamiento puede producir un aumento en el número y tamaño de las mitocondrias lo cual a nivel de la capacidad de respiración celular se evidencia por aumento en la actividad del ciclo del ácido cítrico y otras enzimas oxidativas (p.e. Succinil dehidrogenasa, dinucleótido adenina nicotamin reductasa [NADH] dehidrogenasa, y citocromo oxidasa) (9,17). Además, el músculo esquelético de los individuos entrenados es caracterizado por un aumento de la actividad de las enzimas por β oxidación, produciendo una mayor efectividad para la utilización de los AGL como fuente metabólica y un escaso uso de glicógeno muscular (4-17).

Una de las más importantes preguntas en relación con la diabetes, y que no ha podido ser resuelta aún, es que no importando cual sea el ejercicio de entrenamiento, pueda éste aumentar la tolerancia a la glucosa, la homeostasis de la glucosa, y la sensibilidad del músculo esquelético a la insulina (9).

Diversos estudios en personas no diabéticas han mostrado que los individuos entrenados tienen un menor incremento en las concentraciones de insulina plasmática en respuesta al uso de glucosa que los individuos sedentarios, pero no cambian ni mejoran la tolerancia a la glucosa independiente de los niveles bajos de insulina (9). Estudios adicionales usando el procedimiento de clamp de hiperinsulinemia y euglicemia demostraron que el ejercicio de entrenamiento produce una alta tasa de insulina por estimulación de la glucosa liberada, que se definió como dosis de insulina (9,18).

Estos resultados han sido interpretados como evidencia de que el ejercicio de entrenamiento aumenta la sensibilidad tisular a la insulina (4,8,9). Ello también evidencia que una simple tanda de ejercicio puede producir efectos similares en los depósitos de glucosa y el metabolismo, y que pueden durar hasta por varias horas después de haber terminado el ejercicio (9). Lo cual indica que los efectos de un programa de ejercicio regular sobre la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad tisular a la insulina, refleja la combinación de influencias de las adaptaciones metabólicas del entrenamiento más las respuestas metabólicas agudas a cada carga de ejercicio.



RESERVAS POSTABSORCION DE SUBSTRATOS EN UN SUJETO NORMAL (70Kg)

Substratos circulantes	Peso(kg)	Energía(kcal)
Glucosa	0.020	80
Acidos grasos libres	0.004	36
total		116
Depositos tisulares		
Glicógeno muscular	0.350	1,400
Glicógeno hepático	0.085	340
Triglicerido Adiposos	15	135,000
Proteína muscular	6	24,000
total		159,840
Retomada de Wahren y col.(9).		

Fig 2. Reservas postabsorción de subsustratos en un sujeto normal

EFFECTOS METABÓLICOS DEL ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA EN LA DIABETES

Un programa de entrenamiento de la resistencia en individuos diabéticos produce cambios en el metabolismo de la glucosa similares a los que ocurren en los individuos no diabéticos. En un estudio, en un programa de ejercicio de entrenamiento vigoroso en pacientes con moderada DMNID mostró la normalización de la tolerancia a la glucosa (9). Tanto los niveles de glucosa plasmática en reposo como el ascenso integrado de la glucosa plasmática posterior a la administración de glucosa oral disminuyeron en los sujetos entrenados. Otros investigadores confirmaron el aumento en la estimulación de insulina para la liberación de glucosa durante el ejercicio de entrenamiento en individuos con DMNID (9).

Pero los efectos sobre la tolerancia a la glucosa han sido variables (9). Es probable que estos efectos con los programas de ejercicio de entrenamiento en personas con DMNID sean influenciados por el grado de resistencia a la insulina, la frecuencia y la intensidad del ejercicio, y otros múltiples factores, como el adjuntarse a la disciplina de una dieta con disminución de peso, lo cual acompaña y afirma el programa de actividad física.



Bajo estas circunstancias favorables, puede lograrse una mejoría en los controles de glicemia a largo plazo (1-9)

En pacientes con DMID. El programa de ejercicio de entrenamiento puede aumentar el $V\dot{O}_2\text{max}$ y la actividad de las enzimas mitocondriales que soportan la oxidación de la glucosa a nivel muscular (9). Al igual que en los pacientes con DMNID, el entrenamiento físico regular ha mostrado que mejora la sensibilidad de la insulina (4-18). La mayoría de los estudios, sin embargo, no demostraron una mejoría en el control de la glucosa durante los programas de entrenamiento en los pacientes con DMID (9).

Los datos disponibles a la fecha sugieren que en la mayoría de estos individuos el programa de ejercicio, cuyo único objetivo es el control de la diabetes, solo produce ligeros beneficios en el control de la glucosa. No obstante, ya que el programa de entrenamiento influencia la mejoría del acondicionamiento cardiovascular y los perfiles lipídicos, los efectos potenciales en la morbilidad y mortalidad en la DMID así como en la DMNID pueden ser significativos (9).

VIGILANCIA DEL CONTROL DE LA DIABETES

Para evaluar con precisión las mediciones personales de la glicemia actualmente se cuantifica la hemoglobina glicosilada. Ello permite ajustar las dosis de insulina al contar con un cálculo promedio de la glucosa circulante. Esta es un componente menor de la hemoglobina, de movimiento rápido, que existe en los sujetos normales pero que aumenta ante la hiperglicemia. Su mayor movilidad electroforética se debe a la glucosilación de los aminoácidos de valina y lisina (20).

El $\beta\text{-NH}_2$ representa la valina terminal en la cadena β de la hemoglobina. La formación de aldimina es irreversible, de modo que la pre-A1c es lábil, en tanto que la formación de cetoamina es irreversible y por lo tanto estable (20).

Las concentraciones de pre-A1c dependen de la concentración de glucosa y no reflejan el control a largo plazo, aunque se miden en los métodos cromatográficos para determinar la hemoglobina A1c. Así, para medir con precisión las concentraciones de Hb A1c, debe eliminarse la pre-A1c.

Muchos laboratorios emplean la cromatografía líquida de alto rendimiento. También se emplea un método colorimétrico que emplea ácido tiobarbitúrico y no mide la fracción lábil de pre-A1c. El porcentaje de hemoglobina glicosilada da un parámetro para el control de la diabetes en los últimos tres meses. Deben obtenerse las cifras normales de cada laboratorio; en promedio, los no diabéticos tienen valores de Hb A1c cercanos al 6%, y diabéticos mal controlados pueden alcanzar hasta 10 a 12% (20).

Las discrepancias entre glicemia y concentraciones de Hb A1c sugieren que la medición de la primera es inexacta. Puede utilizarse la medición de albúmina glicosilada para evaluar el control de la diabetes en lapsos de una a dos semanas, ya que tiene hemidesintegración más corta, pero rara vez se emplea en la clínica (20).



La cuantificación de la Hb glucosilada proporciona, pues, un método útil para valorar el grado crónico de hiperglicemia que existía en un paciente dado durante varias semanas precedentes, y no se afecta por cambios agudos en las cifras plasmáticas de glucosa. Es de anotar que la naturaleza inespecífica y no enzimática de la glucosilación de la hemoglobina, brinda la posibilidad de la glucosilación de otras proteínas corporales, de modo que cause cambios estructurales o funcionales relacionados con complicaciones crónicas de la diabetes. Por ejemplo, en pacientes diabéticos con hiperglicemia circulan cantidades mayores de moléculas glucosiladas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y no se unen normalmente a los receptores de LDL. Por eso ese mecanismo podría implicarse con varias complicaciones de la diabetes (20)

BIBLIOGRAFÍA

1. Pollock, M.L. and Wilmore J .H. Exercise in health and disease. In Evaluation and prescription for prevention and reahilitation. 2 ed. 1990. pp. 340.
2. American Diabetes Association. Diabetes Mellitus and exercise; position statement. Diabetes Care. 13:804-805.1990
3. American Diabetes Association. Exercise and NIDDM; tecnicl rewiew. Diabetes Care. 13: 785789. 1990
4. Landry, G.L.. and Allen. D.B. Diabetes mellitus y ejercicio. Clin Med. Dep. 2:401-418,1992
5. Whashington School of Medicine. Diabetes y dislipidemia: diagnóstico y tratamiento. pp. 1924,1993..
6. Maki. K.C.. Abraira. C., and Cooper. R.S. Arguments in favor of screening for diabetes in cardiac rehabilitation. J Cardiopul. Rehab. pp 97102. 1995
7. Tauton. J.E..and McCargar. L Managing activity in patients who have diabetes. Practical ways to incorporate exercise into lifestyle. Physic Spot Med. 23: 41-52.1995.
8. Hough, D.O. Diabetes mellitus in sports. Med Clin. North Am. 78(2): 423-437. 1994.
9. Goodyear, L.J.. and Smith. R.J. Joslin's Diabetes. Exercise and Diabetes. 1994. pp. 451-459
10. Suárez. M.A.. y López de Mesa. C. Factores de riesgo cardiovascular San Juan de Pasto Archipiélago de San Andrés. Providencia y Santa Catalina Colombia. Santafé de Bogotá Septiembre de 1994; pp. 2-99.
11. Scheneider. S.H.. el. al. Ten year experience with an exercise based outpatient life style moditication program in the treatment of diabetes mellitus. DiabetesCare.15(11): 18(X)-181O.1992.
12. Ruderman. N.B.. and Sneider S.H. Diabetes. exercise and atherosderosis. Diabetes Careo15(11):1787-1793
13. Bell. D.S.H. Exercise for patients with diabetes: benefits, risks. precautions. Posgrad. Med. 92(1):183-196
14. Barnard. R.J.. Ugianskis. E.J.. and Martin. D.A. The effects of an intensive diet and exercise program on patient with Non- insulin Dependent Diabetes Mellitus and Hypertension. J. Cardiopulm Rehad. 12(3):194-201. 1992.
15. Barnard, R.J.. Ugianskis, E.J.. and Martin. DA Ro1c 01' diet and exercise en the management of hyperinsulinemia and associated atherosclerotic risk factors. Am J Cardiol. 69(5):440-444. 1992
16. Gordon, N.F Exercise guidelines for patients with non-insulin dependent diabetes mellitus: an update. J. Cardiopulm. Rehab 14:217-220.1994.
17. Astrand. P y Rodahl. C. Fisiología del trabajo físico. 2ed. Buenos Aires. 1991: pp 31. 214. 215. 327
18. Moller. D.F. and Flier J.S. Insulin resisitance mechanism. syndromes and implications. N. Engl. J Med.325(13):939-947.1991.
19. Pashkow. FJ. and Dafoe W.A. Clinical cardiac rehabilitation: A cardiologist 's guide. Ottawa. 1992. pp 115-140. 169- 178.
20. Harrison's, Principios de medicina interna. 11 de. Interamericana. México: 2167-2188
21. Howard. B. V. and Howard W.J. Dyslipidemia in diabetes mellitus. Endocryn Rew. 15(3):263-274. 1994.



TABLA PARA CALCULAR EL RIESGO DE DESARROLLAR DIABETES II - EN LOS SIGUIENTES 10 AÑOS

EDAD		Índice Masa Corp.		CIRCUNFERENCIA DE CINTURA			
Menos de 45a	0	Menos de 25Kg/m ²	0	HOMBRES		MUJERES	
De 45 a 54	2	De 25 a 30 Kg/m ²	1	Menos de 90 cm	0	Menos de 80 cm	0
De 55 a 64.	3	Mayor de 30 Kg/m ²	3	De 90 a 98 cm	3	De 80 a 88 cm	3
Mayor de 64	4			Mayor de 98 cm	4	Mayor de 88 cm	4
PUNTAJE				PUNTAJE			

Actividad física 30 min/día		Consumo De Vegetales y Frutas		Toma medicamentos anti HTA		Le han encontrado alta glucosa en sangre	
SI	0	Todos los días	0	NO	0	NO	0
NO	2	NO Todos los días	2	SI	2	SI	5
PUNTAJE =		PUNTAJE =		PUNTAJE =		PUNTAJE =	

Familiares con diagnostico de diabetes	
NO	0
SI : Abuelos, Tíos, Primo	3
SI : Padre, Hermano, Hijo	5
PUNTAJE =	

Sumatoria	
TOTAL	

PUNTAJE PARA EVALUACIÓN DEL RIESGO:

Menos de 7	Bajo.	1 de 100 desarrollará la enfermedad
7 - 11	Elevado levemente	1 de 25 desarrollará la enfermedad
12 - 14	Moderado.	1 de 6 desarrollará la enfermedad
15 - 20	Alto.	1 de 3 desarrollará la enfermedad
Mas de 20	Muy Alto	1 de 2 desarrollará la enfermedad

Tomado protocolo – ACMI, FCD, SCC y CC, FUNCOBES, CPE. Línea Gratuita 018000 116566.

