

Monograph

Efectos de la Actividad Física sobre la Diabetes

Mg. Eliana Terrera¹

¹*Instituto del Profesorado en Educación Física. Córdoba, Argentina.*

Palabras Clave: insulino dependiente, hiperglucemia, hipertensión, nefropatía, captación de glucosa

La diabetes es una enfermedad que puede producirse por deficiencia de insulina, sea esta absoluta como ocurre en la diabetes de tipo 1 (insulino dependiente) o relativa, tipo 2, (insulino-independiente) en dónde la producción de insulina puede ser normal o superior a los valores normales. El motivo de este tipo de diabetes radica en una disminución del número de receptores a la insulina o una disminución en la sensibilidad de éstos a la hormona.

Como efectos generales se observan:

- Disminución del ingreso de glucosa en tejidos periféricos como el adiposo y muscular por lo que disminuye la utilización de la misma y genera incrementos de la glucemia a valores de 300 a 1200 mg/dl.
- Deshidratación celular a causa de las altas concentraciones de glucosa sanguínea que generan un aumento de la presión osmótica del líquido extracelular.
- Glucosuria: los incrementos de la glucemia por encima "del umbral sanguíneo" (más de 180 mg/dl) generan una disminución en la resorción de glucosa promoviendo el paso de esta hacia la orina, acompañada de un aumento en la pérdida de agua por el efecto osmótico de la glucosa. Esto explica la poliuria y también la deshidratación que genera polidipsia en los pacientes diabéticos.
- Aumento de la movilización de grasas desde el tejido adiposo debido a la imposibilidad de utilizar glucosa. El aumento de los ácidos grasos en sangre promueven la inhibición de la lipogénesis ya que por retroalimentación deprimen la actividad de la acetil-COA carboxilasa que inicia la síntesis de ácidos grasos.
- Aumento del depósito de lípidos en las paredes de los vasos promoviendo aterosclerosis.
- Aumento de la beta oxidación y de cuerpos cetónicos debido a la imposibilidad de la acetil coenzima A para ser oxidada en el ciclo del ácido cítrico.
- Disminución de la concentración de sodio extracelular. Debido al aumento de los cetoácidos se produce una pérdida de estos por orina de 100 a 200 gr/día. Al poseer éstos un pk aproximado de 4.0 son pocos los que pueden eliminarse en forma ácida, por lo que se combinan con sodio para ser excretados; disminuyendo de este modo la concentración de sodio extracelular siendo sustituido por mayores cantidades de hidrógenos, lo que promueve en mayor medida la acidosis. En algunos casos se puede producir hiperventilación.
- Aumento de la concentración de aminoácidos circulantes y la neoglucogénesis.

- Engrosamiento de las paredes capilares promoviendo insuficiencia renal, retinopatía, etc

Los pacientes diabéticos por sus características, son más propensos a sufrir enfermedades coronarias y accidentes cerebro vasculares que los no diabéticos. Poseen un alto índice de amputación de miembros inferiores, enfermedad renal y afecciones sobre la retina promoviendo ceguera. Existe una estrecha relación entre la diabetes y la aterosclerosis, obesidad e hiperlipoproteinemia.

EFFECTOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA SOBRE LA DIABETES

El ejercicio en pacientes diabéticos “controlados” es decir, con niveles normales de insulinemia y valores cercanos a los normales de glucemia generan:

- Aumento de la captación de glucosa muscular y disminución de los requerimientos de insulina.
- Aumento de la síntesis de glucógeno.
- Normalización de niveles de ácidos grasos libres y de cuerpos cetónicos a los valores de sujetos no diabéticos o cercanos a ellos.
- Aumento de la actividad enzimática oxidativa.
- Mejoramiento de la actividad cardiovascular y respiratoria.
- Disminución de la trigliceridemia y el riesgo de la aterosclerosis.
- Aumento de HDL-colesterol que permite remover el colesterol de las paredes arteriales, trasladándolo al hígado y disminuyendo la posibilidad de enfermedad cardiovascular.
- Disminución de la presión arterial sistólica y diastólica en pacientes diabéticos con hipertensión.
- Neocapilarización y recapilarización.

A pesar de que los diabéticos estén bien “controlados”, puede existir riesgo de hipoglucemia durante el ejercicio debido a un incremento en la captación de glucosa por el tejido muscular o, para los diabéticos de tipo 1 si el ejercicio se realiza en el momento de mayor pico de administración de insulina, De todas maneras este efecto hipoglucémico se contrarresta con la ingesta de bebidas glucosadas pre-intra- y postesfuerzo.

Otro factor que favorece la hipoglucemia es la unión de la insulina a los monocitos y eritrocitos circulantes y que cambios similares pueden ocurrir en el tejido muscular activo por lo que la glucemia disminuiría por la mayor captación de esta durante la actividad física.

Generalmente los pacientes diabéticos poseen trastornos de la microcirculación debido al engrosamiento de las paredes capilares, aumento en el tejido conectivo en las capas íntima y media de las pequeñas arteriolas y cambios en la capa media de las arterias musculares. De este modo, la microangiopatía diabética puede provocar:

- a. Insuficiencia renal debido a la proteinuria incrementada en pacientes diabéticos en relación a los no diabéticos, quizá por un aumento en la presión del filtrado glomerular, disminución de la reabsorción tubular o ambas causas. Por ello el ejercicio en éstos casos no sería benéfico para pacientes diabéticos con nefropatía.

- b. Retinopatía. Se debe ser muy cauto en la incorporación del diabético con retinopatía a la actividad física, ya que el aumento de la presión arterial intraesfuerzo podría promover un aumento de la presión intraocular con posibilidad de sangramiento.
- c. Neuropatía que promueve la desmielinización segmentaria de las fibras nerviosas, degeneración axonal, alteraciones del cuerpo neuronal y en las dendritas; por ello se debe tener en consideración el cuidado de los pies y de los miembros inferiores en general, donde la neuropatía juega un papel determinante.
- d. Disminución de la hiperemia reactiva ya que los vasos pierden la capacidad de dilatación luego de haber sido ocluido el flujo sanguíneo tisular. Recordemos que la hiperemia reactiva es un mecanismo que posibilita que luego de haberse originado isquemia en los tejidos, se produzca vasodilatación aumentando el flujo sanguíneo para reponer el déficit de oxígeno tisular durante el período de oclusión.

POR LO TANTO SE DEBE TENER EN CUENTA

1. Utilizar la actividad física como un medio útil para el control metabólico del diabético “compensado” y no para el diabético descompensado debido a que en estos se produce hiperglucemia por un aumento de liberación hepática de glucosa y disminución de la utilización periférica de la misma, disminución de las reservas glucogénicas, y aumento de la gluconeogénesis e incremento de la concentración de ácidos grasos plasmáticos tanto en reposo como en ejercicio, por un aumento exagerado de catecolaminas, glucagón, STH y cortisol.
2. Ingerir bebidas glucosadas pre-intra y postesfuerzo para prevenir la hipoglucemia.
3. Disminuir la dosis de insulina el día de la práctica deportiva debido al incremento de la captación de nutrientes a nivel muscular.
4. Considerar que el paciente diabético con nefropatía genera mayores incrementos en la proteinuria.
5. Considerar los aumentos de la presión sistólica y diastólica intraesfuerzo en pacientes diabéticos con retinopatía.