



Trabajo para la obtención del Título de Graduado
en Ciencias de la Actividad Física y Deporte



BASES FISIOLÓGICAS DE LOS PROGRAMAS DE ENTRENAMIENTO PARA DIABÉTICOS

Autora:

Dña. Marta Matías Bóveda

Departamento de Salud y Rendimiento Humano

Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte (INEF)

UNIVERSIDAD POLITÉCNICA DE MADRID

Curso 2012/2013



Trabajo para la obtención del Título de Graduado
en Ciencias de la Actividad Física y Deporte



BASES FISIOLÓGICAS DE LOS PROGRAMAS DE ENTRENAMIENTO PARA DIABÉTICOS

Autora:

Dña. Marta Matías Bóveda

Dirigido por:

Dr. Francisco Javier Calderón Montero

Departamento de Salud y Rendimiento Humano

Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte (INEF)

UNIVERSIDAD POLITÉCNICA DE MADRID

Curso 2012/2013

Agradecimientos

En primer lugar, quiero mostrar mi agradecimiento a todas y cada una de las personas que me han ayudado durante esta última etapa de aprendizaje en el INEF.

En segundo lugar, al Departamento de Salud, y especialmente a la figura de mi tutor, el Dr. Francisco Javier Calderón Montero, por haberme dado la oportunidad de realizar este TFG. Por su dedicación, ayuda, sugerencias, orientación y seguimiento realizado del Trabajo.

En tercer lugar, a mis padres, David y Jimena, por haberme apoyado en todo el camino para llegar hasta aquí, por hacerme entender lo importante que es una buena educación, una buena formación académica y por ser partícipes de ello. Sin ellos no estaría donde estoy. Agradecer a mi hermano David, a mis amigos, y en especial a David, que me han soportado durante todos estos meses y en los que he obtenido siempre una palabra de aliento.

Aquellos compañeros de clase con los que he tenido la oportunidad de coincidir durante todos estos años en la Facultad, por su amistad y su apoyo. Gracias por el privilegio que ha sido y es haber estudiado en la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y Deporte de Madrid.

En general, gracias a todas las personas que han contribuido en mi educación, mi formación y crecimiento; desde el colegio hasta la universidad.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS DEL TRABAJO	3
3. DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS DEL PÁNCREAS	5
4. ADMINISTRACIÓN DE LA INSULINA	13
5. ACTIVIDAD FÍSICA Y DIABETES	17
5.1. EFECTOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA EN DIABÉTICOS	17
5.1.1. GENERALES	17
5.1.2. ESPECÍFICOS	20
- BIOQUÍMICOS	20
- RECEPTORES	21
5.1.3. EFECTOS COLATERALES O SECUNDARIOS	24
5.1.4. REALIZAR EJERCICIO EN CIERTAS COND.FISIOLÓGICAS	25
5.1.5. EFECTOS CRÓNICOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA	27
5.1.6. EFECTOS MÁS DESTACADOS EN LA DIABETES TIPO 2	28
5.2. HOMEOSTASIS DE LA GLUCEMIA EN DIABÉTICOS QUE REALIZAN EJERCICIO FÍSICO	32
5.3. FORMAS DE EJERCICIO FÍSICO EN DIABÉTICOS	36
5.3.1. AERÓBICO	36
5.3.2. FUERZA	37
5.4. PRESCRIPCIÓN DE EJERCICIO FÍSICO EN DIABÉTICOS	37
5.4.1. GENERAL	39
5.4.2. DIABETES TIPO 1	41
5.4.3. DIABETES TIPO 2	43
6. CONCLUSIONES	45
7. BIBLIOGRAFÍA	47

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Índice de Tablas

Tabla 1. Representación esquemática de los efectos fisiológicos de la insulina	11
Tabla 2. Representación de los diferentes tipos de insulina y sus características	14

Índice de Figuras

Figura 1. Relación entre las hormonas insulares del páncreas	6
Figura 2. Relación entre las concentraciones de glucosa en sangre e insulina respecto al tiempo	15
Figura 3. Niveles de glucemia en función de la duración del ejercicio	29
Figura 4. Mecanismos de retroalimentación de la insulina y la glucosa	34

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- aa Aminoácidos
- DM Diabetes Mellitus
- GLP-1 Péptido similar al glucagón tipo 1
- GIP Péptido inhibidor gástrico
- GS Glucógeno sintasa
- Hb A1c Hemoglobina glucosilada
- HPL Lactógeno placentario
- IFCC Federation of Clinical Chemistry
- PC1 y PC2 Endopeptidasas
- PEPCK Fosfoenol-piruvato-carboxikinasa
- RER Retículo endoplasmático rugoso
- SST Somatostatina
- TFG Trabajo Fin de Grado

RESUMEN

La actividad física es uno de los tratamientos más adecuados para poder controlar la glucemia en personas con diabetes. Este trabajo va dirigido a la investigación del efecto que causan las diferentes actividades físicas, dependiendo de su intensidad y duración, sobre el organismo. Primero se estudiará muy a fondo el páncreas, junto con las hormonas más importantes de la regulación de la glucemia, la insulina y el glucagón. Con mayor concreción en las acciones biológicas de la insulina y el mecanismo de control o regulación de la secreción de insulina. Posteriormente se estudiará, como aquellas personas que no segregan insulina y se le administra esta hormona regulan su metabolismo. Y por consiguiente, se verá los efectos de la actividad física en diabéticos, tanto generales como específicos, a largo y a corto plazo y algunos más específicos en diabéticos Tipo 2. A continuación, se observará la interrelación existente entre la actividad física y el funcionamiento del páncreas de los diabéticos y se verán las diferencias entre la realización de ejercicios aeróbicos y de fuerza para estos. Para finalizar, se darán ciertas pautas para la realización de ejercicio físico tanto en diabéticos tipo I, como en diabéticos tipo 2, y se expondrán unas últimas conclusiones finales sobre todo el trabajo.

Palabras clave: diabetes, actividad física, fisiología.

ABSTRACT

Physical activity is one of the most appropriate treatments to control glycemic in people with diabetes. This work is aimed at investigating the effect that the different physical activities have in the glycemic control, depending on its intensity and duration, on the body. First we will study very thoroughly the pancreas, along with the most important hormones regulating blood glucose, insulin and glucagon. We study with greater specificity, the biological actions of insulin and the control mechanism or regulation of insulin secretion. Then we be considered as those who do not secrete insulin and this hormone is administered regulate your metabolism. And therefore, you will see the effects of physical activity in diabetics, both, general and specific, long- and short-term and some more specific type 2 diabetic. Then, we observe the relationship between physical activity and functioning of the pancreas of diabetics and we see the differences between aerobic exercises and strength for these. Finally, we will certain guidelines for physical exercise in type 1 diabetics and in type 2 diabetics, and we will present some final conclusions on all the work.

Keywords: diabetes, exercise, physiology.

1. INTRODUCCIÓN

El presente Trabajo Fin de Grado (TFG) tiene como objetivo conocer la base fisiológica que se produce durante la realización de cierta actividad física en los diabéticos. Por ello, es fundamental saber el origen fisiológico que provocan los diferentes tipos de actividad física en el organismo de una persona con diabetes.

Se va a comenzar haciendo una visión específica del páncreas, así como de las hormonas más importantes segregadas por éste que influyen directamente en el control de la glucemia, muy importante en los sujetos diabéticos. Es importante diferenciar entre las hormonas insulina, y glucagón y el efecto que tiene cada una en el control de la glucosa. A consecuencia de un déficit o ninguna producción de la hormona de insulina, va a ser causada la enfermedad de la diabetes. Llevar un control adecuado de la glucemia, es muy importante en estas personas, por lo tanto antes de realizar cualquier actividad física, si no se lleva un buen control glucémico no recomendable. En este control, es donde vamos a estudiar si la actividad física, puede causar alguna mejora, puede empeorarlo o simplemente no tiene ninguna actuación sobre este control.

Evidentemente en dicho trabajo se van a ver los efectos beneficiosos que tiene la actividad física, de una forma más general como puede ser : mejora del control de la glucosa sanguínea, de la sensibilidad a la insulina, control de peso, disminución de dosis diarias de insulina, mantenimiento de la tensión arterial y nivel de colesterol; y más específicos como puede ser el efecto de las catecolaminas producidas por el ejercicio físico. Aparte de los beneficios, no hay que olvidar que la actividad física también puede producir efectos colaterales o secundarios como hipoglucemia, hiperglucemia y cetoacidosis que pueden poner en peligro al diabético.

Se valorará la mejor práctica de actividad física para un sujeto, teniendo como punto primordial sus características individuales. Es muy importante hacer una correcta valoración y un buen programa de entrenamiento para que se puedan producir efectos beneficiosos en esta persona. Es recomendable seguir las prescripciones que se dan al final del trabajo para poder ajustar los programas de entrenamiento.

El presente TFG busca a parte de conocer los efectos fisiológicos sobre la actividad física en diabéticos, cómo se pueden producir estos de una forma eficaz, rápida y segura en el paciente. Por esta razón, se dan unas pautas a seguir a la hora de realizar un programa de entrenamiento.

2. OBJETIVOS DEL TRABAJO

Los objetivos del presente Trabajo Fin de Grado (TFG) son los siguientes:

- Estudiar los efectos que causan las diferentes actividades físicas sobre el organismo, de forma general y específica.
- Estudiar si aquellas personas con DM tipo 1 y DM tipo 2 mejoran la regulación de su metabolismo de la glucosa a través de la actividad física .
- Proporcionar ciertas pautas para la realización de ejercicio físico tanto en diabéticos tipo I, como en diabéticos tipo 2.

3. DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS DEL PÁNCREAS

El páncreas es un órgano impar, constituido por dos tipos de células secretoras, ambas relacionadas con el control de los nutrientes.

El páncreas está constituido por:

- El páncreas exocrino (98%), formado por numerosos conductos y acúmulos lobulares conectados por tejido conjuntivo y recubiertos por una delicada cápsula, y su función es sintetizar, almacenar y secretar al duodeno, las enzimas necesarias para la digestión de los alimentos.
- El páncreas endocrino representa el 2% restante. Está constituido por los islotes de Langerhans en los que las diferentes células se organizan en una estructura tridimensional que permite la regulación paracrina de sus secreciones, con una enorme vascularización que facilita el intercambio rápido de metabolitos y hormonas entre el espacio intracelular y la sangre. Su acción fundamental es la homeostasis de la glucosa, independientemente del estado en el que se encuentre el animal, y a la vez asegura el almacenamiento y utilización de los sillares estructurales de las biomoléculas.

Los islotes de Langerhans o pancreáticos son estructuras de tamaño variable, distribuidas por todo el tejido pancreático, aunque son más numerosos en la cola del páncreas. Rodeando a los mismos se observa una capa de tejido de colágeno, que los separa del páncreas exocrino circundante. Constituyen el 90% de las células endocrinas del páncreas y el resto se encuentran de forma aislada o formando pequeños grupos celulares.

Los diferentes tipos celulares presentan una organización tridimensional, que en los islotes del cuerpo y la cola del páncreas están constituidos por un núcleo central de células β , rodeado por una o dos capas de células α separadas por una red profusa de vasos capilares. Las células δ son unas prolongaciones citoplasmáticas largas que contactan con ambos tipos celulares y con los capilares, esto facilita el control paracrina que la somatostatina ejerce sobre la secreción de insulina y glucagón.

Cada una de las hormonas insulares del islote es capaz de influir en la secreción de las restantes. Así, la somatostatina (SST) suprime la secreción de las otras tres. La insulina suprime la secreción de glucagón. El glucagón inhibe la secreción de insulina y SST y, cada una de ellas, es capaz de suprimir su propia secreción (acción autocrina).

El páncreas endocrino, aunque constituye solo un 2 % del tejido pancreático, recibe entre el 5 y el 15% del flujo sanguíneo, lo que indica la enorme vascularización del componente endocrino. Con frecuencia cada célula β se encuentra rodeada por dos o más capilares, cuyo endotelio facilita un intercambio rápido de metabolitos y hormonas entre la sangre y el espacio intracelular, por lo que hoy día se acepta que esta vía es la principal ruta de intercomunicación entre las células del islote.

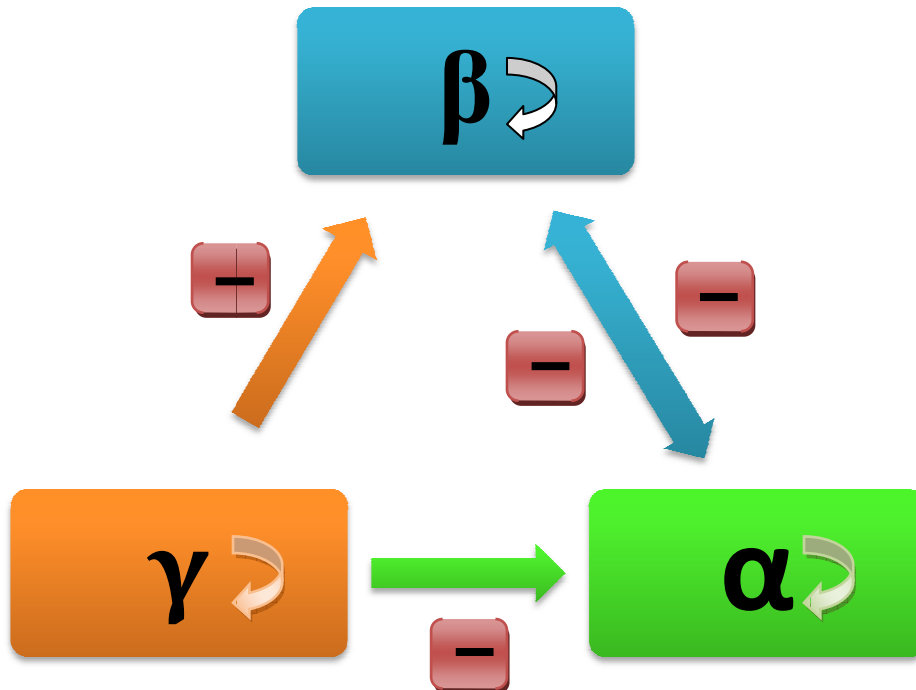




Figura 1. Relación entre las hormonas insulares del páncreas. Acción autocrina 

 Inhibición de acción

Insulina

La insulina es una proteína formada por dos cadenas polipeptídicas α y β de 21 y 30 aminoácidos (aa) unidas mediante enlaces covalentes, por dos puentes disulfuro y es segregada por las células β del islote pancreático, se acumulan en el aparato de Golgi unido a un péptido, denominado péptido C.

Esta hormona es de gran importancia, ya que juega un papel determinante en la homeostasis de la glucemia y en relación con la diabetes mellitus (DM).

La insulina se sintetiza a partir de una molécula precursora, la pre proinsulina, que penetra en el retículo endoplásmico rugoso (RER), donde una peptidasa genera la molécula de proinsulina, sufriendo esta un plegamiento que deja alineados los puentes disulfuro entre las cadenas α y β de la misma. Posteriormente la molécula de proinsulina se transporta al aparato de Golgi, donde se empaqueta en gránulos de secreción. Durante la maduración de los gránulos de secreción actúan dos endopeptidasas (PC1 y PC2), y una carboxipeptidasa H que separan la proinsulina en insulina y péptido C. Las endopeptidasas PC1 y PC2 se sintetizan en las células del islote como pre proteínas inactivas, las que se activan por proteólisis limitada que se inicia en el RER y finaliza en el compartimento de los gránulos inmaduros.

Regulación de la secreción de insulina

La insulina es secretada por las células β mediante exocitosis en cantidades equimolares con el péptido C, para ello los gránulos tienen que ser transportados a través del citoesqueleto de microfilamentos y microtúbulos existentes en ella hasta la superficie de la célula β .

El proceso de secreción de insulina está regulado mediante señales generadas por nutrientes, neurotransmisores y hormonas. Entre los nutrientes, la glucosa, es el principal regulador fisiológico de la secreción de insulina. La glucosa penetra en la célula β mediante un transportador tipo GLUT 2, que permite la entrada rápida de la misma a concentraciones fisiológicas. En el interior de la célula sufre una fosforilación a glucosa-6-P mediante una glucoquinasa, esta enzima se considera el verdadero sensor de glucosa de la célula β , ya que su actividad es esencial para la estimulación de

la secreción de insulina mediada por glucosa. La glucosa-6-P es el paso inicial del metabolismo de la glucosa, cuyo fin es la producción de ATP. El incremento ATP/ADP cierra los canales de potasio dependientes de ATP, de forma que el potasio se acumula en el interior de la célula, lo que produce la despolarización de la membrana celular, con lo que se abren sus canales de calcio y la entrada de dicho catión en la célula, que es esencial para la secreción de insulina.

Además de la glucosa, los aa estimulan la secreción de insulina en ausencia de glucosa, sin embargo, sus efectos son potenciados por esta.

Los neurotransmisores: adrenalina, noradrenalina y somatostatina, actúan como inhibidores de esta secreción.

El sistema nervioso autónomo es un importante modulador de la secreción insulínica. El parasimpático la estimula y el simpático la inhibe. El efecto adrenérgico es complejo, pues la estimulación de los α receptores inhibe la secreción, mientras la estimulación crónica de los β receptores la incrementa.

Muchas hormonas tienen un efecto regulador de la secreción de insulina como son:

- Las dos hormonas gastrointestinales más relevantes que son: el péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1), secretado por células L del íleon y el colon y el péptido inhibidor gástrico (GIP) secretado por las células K del yeyuno, que tras la ingestión de alimentos, estimulan la secreción de insulina mediada por los niveles de la glucemia. Son importantes reguladores de la hiperglucemia postprandial, destacando el GLP-1, que es la señal intestinal más importante para inducir síntesis y secreción de insulina en el páncreas.

La somatostatina es un potente inhibidor de la liberación de insulina, sin embargo no tiene efecto sobre la biosíntesis de la proinsulina.

La secreción de insulina mediada por glucosa es bifásica:

- 1ª Fase de secreción rápida, que se produce por la liberación de insulina almacenada en los gránulos maduros cercanos a la membrana plasmática.
- 2ª Fase, que se produce si persiste la estimulación por glucosa, en la que se libera no solo la insulina almacenada, sino también insulina de nueva síntesis.

Receptores de Insulina

La acción biológica de la insulina se realiza a través de su interacción con receptores específicos. Se componen de dos unidades alfa, responsables del reconocimiento de la de insulina y de dos unidades beta, ubicadas en el interior de la membrana, con la función de transmitir el mensaje a los efectores intracelulares. Los receptores son degradados y resintetizados continuamente. El número de receptores está contra regulado en forma negativa por la concentración de la insulina y su afinidad se reduce por la acción de otras hormonas, entre las que destacan las catecolaminas, glucagón, hormona de crecimiento, corticoides, estrógenos, progesterona y lactógeno placentario (HPL).

Se ha podido establecer que el bioefecto máximo de la insulina se puede mantener aún con una concentración del 10% de sus receptores.

Mecanismo de acción y acciones biológicas de la insulina

La acción primordial de la insulina es la homeostasis de la glucosa, para lo cual realiza sus acciones fundamentalmente en el tejido hepático, muscular y adiposo.

En el hígado:

- Incrementa la actividad y estimula la síntesis de glucocinasa, favoreciendo la utilización de la glucosa.
- Aumenta la vía de las pentosas que aporta NADPH al estimular a la Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.
- Aumenta la glucólisis por estimulación de la glucocinasa, fosfofructokinasa I y de la piruvatocinasa.
- Favorece la síntesis de glucógeno estimulando la actividad de la glucógeno sintetasa (GS) y esta a su vez:

- Reduce la gluconeogénesis, al disminuir principalmente la síntesis de la fosfoenol-piruvato-carboxikinasa (PEPCK).
- Estimula la síntesis de proteínas.
- Aumenta la síntesis de lípidos, al estimular la actividad de la ATP citrato liasa, acetil-CoAcarboxilasa, la malato deshidrogenasa-NADP considerada como “enzima málica” y de la hidroximetil-glutaril-CoA reductasa.
- Inhibe la formación de cuerpos cetónicos.

En el tejido muscular, vamos a fijarnos bien en este punto, porque a continuación, veremos la interrelación de la actividad física con la insulina, y para ello es necesario saber cómo va actuar la insulina sobre este tejido:

- Estimula la entrada de glucosa por translocación, (mutación genética que consiste en el cambio de posición de dos o más nucleótidos en la secuencia del ADN) de los GLUT 4 hacia la membrana.
- Aumenta la glucólisis por estimulación de la fosfofructokinasa I y de la piruvatokinasa.
- Estimula la síntesis de glucógeno al estimular la actividad de la GS.
- Favorece la entrada de aminoácidos en la célula, su incorporación a las proteínas, estimula la síntesis e inhibe el catabolismo de proteínas.
- Estimula la captación y utilización de los cuerpos cetónicos.
- La insulina estimula la bomba Na^+/K^+ lo que favorece la entrada de K^+ a las células.

En el tejido adiposo:

- Estimula la captación (GLUT 4) y utilización de glucosa por el adipocito.
- Aumenta la vía de las pentosas que aporta NADPH al estimular a la Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.
- Favorece la captación de ácidos grasos al estimular a la enzima lipoproteinlipasa 1, que degrada los triglicéridos contenidos en las lipoproteínas.

- Estimula la síntesis de triglicéridos (al promover la glucólisis y la vía de las pentosas) e inhibe los procesos de lipólisis, por lo que se favorece la acumulación de estos en los adipocitos.

Combustibles metabólicos	Hígado 	Músculo 	Célula adiposa 
Carbohidratos	↑ Glucocinasa ↑ Glucógeno-sintetasa ↑ Glucógeno-fosforilasa ↑ Gluconeogénesis ↑ Glucólisis	↑ Transporte de glucosa ↑ Glucólisis ↑ Síntesis de glucógeno	↑ Transporte de glucosa ↑ Síntesis de colesterol
Lípidos	↑ Lipogénesis		↑ Triglicéridos ↑ Síntesis de ácidos grasos ↑ Lipólisis
Proteínas	↑ Proteólisis	↑ Consumo de aa ↑ Síntesis de proteínas	

Tabla 1. Representación esquemática de los efectos fisiológicos de la insulina sobre los dos tejidos específicos (muscular y adiposo) y sobre la central metabólica que es el hígado.

Glucagón

El glucagón es una hormona peptídica de 29 aminoácidos, sintetizada y secretada por las células alfa del páncreas. Distintas partes del organismo como el cerebro, las glándulas salivares y el intestino sintetizan y secretan péptidos inmunológicamente relacionados con el glucagón. Hay que remarcar que el intestino por sí solo no sintetiza glucagón, en cambio genera oxytomodulinaglicentina, GLP-1 y GLP-2, péptidos que contribuyen a la síntesis y secreción de glucagón.

La secreción de glucagón está regulada principalmente por nutrientes y hormonas, pero hay que destacar que la glucosa y la insulina son los dos estímulos más importantes. Esta secreción de glucagón e insulina por el páncreas depende, en gran medida, de la concentración de glucosa del líquido extracelular. La glucosa tiene un efecto directo en la secreción de glucagón y otro indirecto mediado por insulina. Durante el ayuno y el ejercicio se produce una caída de la glucemia que determina un aumento de la secreción de glucagón, asociada a una disminución de la secreción de insulina.

Además de la regulación por glucemia, la secreción de glucagón en respuesta a la ingesta depende de factores gastrointestinales de carácter hormonal, que con efecto estimulador (colecistoquinina) o inhibidor (GLP-1) modulan la respuesta pancreática a la llegada de los nutrientes constituyendo el eje central también de la insulina.

Estimulantes de la secreción de glucagón:

- La concentración de la glucosa es la señal fisiológica fundamental: niveles bajos la estimulan, mientras que la elevación de la glucosa, la inhiben.
- Los aminoácidos glucogénicos, como la alanina y la arginina y otros no glucogénicos.
- El sistema simpático.
- El descenso de ácidos grasos libres en las concentraciones plasmáticas.

Inhibidores de la secreción de glucagón:

- La insulina y la somatostatina, probablemente por posibles mecanismos paracrinos.
- La falta de inhibición de la secreción de glucagón en condiciones de hiperglucemia secundarias a cuando existe una insuficiencia de insulina, se debe a una reducción del efecto inhibitorio de la insulina, que en condiciones normales se efectúa a través del sistema venoso y por acción paracrina.

4. ADMINISTRACIÓN DE INSULINA

La insulina suministrada por vía exógena es usada para reemplazar a la que se produce normalmente por el páncreas. Funciona al ayudar a trasladar la glucosa desde la sangre hacia otros tejidos del cuerpo donde es usada para producir energía. También impide que el hígado produzca más azúcar.

Existen muchas clases de insulina para distintas situaciones y estilos de vida. Estos tipos de insulina difieren en la forma en que están elaborados, la forma en que actúan dentro del organismo y el coste económico de producción. La insulina se fabrica en el laboratorio para que sea idéntica a la insulina humana, o bien es de origen animal (porcino). La disponibilidad de la insulina de origen animal en el futuro es incierta.

La insulina no puede administrarse por vía oral porque se destruiría durante la digestión, al igual que las proteínas de los alimentos. Esta hormona, debe inyectarse en la grasa subcutánea para que penetre en la sangre.

La insulina se mide en Unidades Internacionales. Desde el año 2001, en España, la concentración de la insulina tanto en viales como en plumas con cartuchos es de U-100 que significa que contiene 100 unidades de insulina por cada mililitro de líquido y el volumen está ajustado a las características técnicas del aparato. Las insulinas españolas para administración por jeringuilla están estandarizadas a la dosis de 40 UI/ml en viales de 10 ml.

Tipos de insulina

Los diferentes tipos de insulina se diferencian en:

- El **comienzo de la acción** que es el tiempo que tarda la insulina en llegar al torrente sanguíneo y comenzar a reducir los niveles de glucosa en la sangre.

- La **acción máxima (pico)** es el momento en el que la insulina alcanza su potencia máxima, es más efectiva, en lo que respecta a la reducción del nivel de glucosa en la sangre.
- La **duración** es el tiempo que la insulina continúa reduciendo el nivel de glucosa en la sangre.

Tipo de insulina	Comienzo Acción	Acción pico	Duración de acción
Insulina de acción rápida	5 min después de inyectarse	1 hora después aprox.	2-4 horas
Insulina simple o de acción corta	30 min después de inyectarse	2-3 horas después	3-6 horas
Insulina de acción intermedia	2-4 horas después de inyectarse	4-12 horas después	12-18 horas
Insulina de acción prolongada	6-10 horas después de inyectarse	10-15 horas después	20-24 horas

Tabla 2. Representación de los diferentes tipos de insulina y sus características.

Existe también otro tipo de insulina:

La insulina premezclada que puede ser útil para las personas a las que les resulta difícil extraer insulina de dos frascos de insulina diferentes. La insulina premezclada combina dos tipos de insulina. El primer tipo ayuda al cuerpo a controlar el azúcar en la sangre (glucosa en la sangre) durante todo el día. El segundo tipo ayuda al cuerpo a controlar el azúcar en la sangre durante las comidas. Es eficaz para aquellos que tienen problemas de visión o de motricidad, y es muy recomendada para aquellos cuya diabetes se ha estabilizado con esa combinación.

Los tipos de insulina que se utilizan dependen de los niveles de glucosa en la sangre de cada persona, su respuesta individualizada de su organismo hacia la insulina, de sus características personales como su estilo de vida (tipo de comida que toma, bebida,

actividad física), cuantas inyecciones estas dispuesto aplicarse al día, con qué frecuencia estas dispuesto a medirse el nivel de azúcar en sangre, la edad, etc. (The Cleveland Clinic, 2006).

La insulina penetra en la sangre a distintas velocidades según el sitio del cuerpo donde se la inyecta. Las inyecciones de insulina actúan más rápidamente cuando se las aplica en el abdomen. La insulina llega a la sangre un poco más lentamente desde los brazos y aún más lentamente desde los muslos y las nalgas. El inyectar insulina en la misma zona general hace que la insulina le brinde los mejores resultados. Eso se debe a que la insulina llega a la sangre con una velocidad aproximadamente similar cada vez que se aplique la inyección.

Las inyecciones de insulina son más eficaces cuando la glucosa proveniente de los alimentos empieza a ingresar en la sangre. Por ejemplo, la insulina simple es más eficaz si se la administra 30 minutos antes de comer.

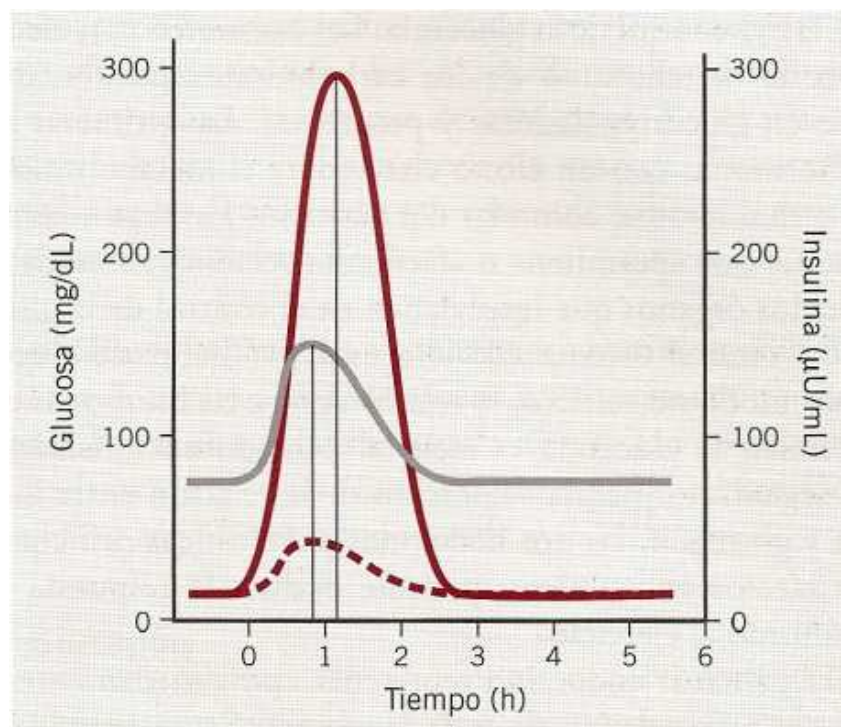


Figura 2. Relación entre las concentraciones de glucosa en sangre e insulina respecto al tiempo. Concentración de glucosa tras la ingestión oral (línea roja continua), tras la administración por vía intravenosa (línea roja discontinua) y concentración de la insulina (línea gris). (Tomada de Fisiología Humana, Calderón, F.J.,2012.)

Todas las insulinas contienen componentes agregados que impiden que se desarrollen bacterias y ayudan a mantener un equilibrio entre ácidos y bases. Además, las insulinas de acción intermedia y prolongada también contienen sustancias que prolongan su acción. En algunos casos excepcionales, estos aditivos pueden provocar una reacción alérgica.

Cada individuo con diabetes debe de encontrar una rutina de aplicación de insulina que mantenga su nivel de glucosa en la sangre cerca del rango normal, lo ayude a sentirse bien y sea adecuada para su estilo de vida. Las personas a las que les diagnostican diabetes de tipo 1, generalmente comienzan con una rutina de dos inyecciones de insulina por día de dos tipos de insulina distinta y, por lo general, luego aumentan progresivamente a tres o cuatro inyecciones por día de insulinas de distinto tipo.

La mayoría de las personas con diabetes tipo 2, necesitan la aplicación de una inyección por día y no precisen tomar medicamentos por vía oral. Algunas personas posiblemente necesiten una sola inyección de insulina por la noche junto con medicamentos por vía oral para la diabetes. Algunos medicamentos por vía oral para controlar la diabetes dejan de causar los efectos deseados; entonces, las personas con diabetes tipo 2 deben comenzar a aplicarse dos inyecciones por día de dos tipos de insulina distintos. Quizá luego aumenten a tres o cuatro inyecciones de insulina por día.

5. ACTIVIDAD FÍSICA Y DIABETES

5.1. Efectos de la Actividad Física en Diabéticos

5.1.1. Generales

En la diabetes mellitus, dentro de la actividad física son recomendados los ejercicios aeróbicos, aunque actualmente el uso de ejercicios de resistencia con pequeñas cargas no está contraindicado en los diabéticos no complicados (Rodríguez y Puig, 2010).

Realizar ejercicio no está exento de riesgos, por ello no es recomendable la práctica de actividad física en:

- Diabéticos descompensados, porque empeora el estado metabólico. Tampoco es aconsejable en estas personas la práctica de deportes extremos de alta peligrosidad.
- Diabéticos con complicaciones.

La complicación observada con mayor frecuencia en diabéticos al realizar actividad física es la hipoglucemia, situación que puede ser prevenida ajustando el régimen terapéutico (dieta y fármacos).

De este artículo conjunto de José Hernández Rodríguez y Manuel Emiliano Licea Puig, 2010 se pueden sacar las siguientes conclusiones:

- El ejercicio físico es un pilar fundamental en el tratamiento de la diabetes mellitus, incluido para su prevención.
- Las intervenciones estructuradas de la práctica de ejercicio, al menos durante 8 semanas, evidencian una disminución promedio de 0,66 % de los niveles de la hemoglobina glicosilada 1c (Hb A1c) en personas con DM tipo 2, aun sin cambios significativos del índice de masa corporal (IMC) (Boulé, Haddad, Kenny, Wells, y Sigal, 2001, p.).
- Niveles de ejercicio físico de alta intensidad se asocian con mejoras mayores en la reducción de los niveles de HbA1c y con una mayor adaptabilidad a estos. (Boulé, Kenny, Haddad, Wells y Sigal, 2003).

Beneficios de la práctica deportiva regular en diabéticos:

- Mejora el control de la glucosa sanguínea, aumentando la utilización de glucosa por el músculo.
- Mejora la sensibilidad a la insulina disminuyendo su resistencia. La resistencia a la insulina es una anormalidad frecuente en la diabetes tipo 2 (American Diabetes Association, 1996., American Diabetes Association, 1998), es la disminución de la sensibilidad de las células a la acción de la insulina. Cuando existe resistencia a la insulina, el páncreas debe liberar más hormonas para utilizar la glucosa y lograr el equilibrio de la glucemia. Es decir, si comparamos dos personas, una sana y otra con resistencia a la insulina, ante una cantidad semejante de ingesta de alimentos y azúcares, la persona con resistencia a insulina debe secretar una mayor cantidad de hormonas para lograr controlar el nivel de glucosa (glucemia) en la sangre, es decir, desarrolla una hiperinsulinemia.

La resistencia a la insulina reduce la captación de glucosa mediada por la insulina en las personas con diabetes tipo 2 (Caro, Dohm, Pories, Sinha, 1989, p. 665-689., Defronzo, Simonson, Ferrannini, 1982, p. 313-319) . La captación de glucosa por la insulina se produce en el músculo esquelético y está directamente relacionada con la cantidad de masa muscular, e inversamente relacionado con la masa de grasa (Yki-Jarvinen, y Koivisto, 1983, p. 965-969). Algunos estudios (Burstein, Espstein, Shapiro, Cahruzi, y Karniveli, 1990, 299-304.,Caro, Dohm, Pories y M.K.Sinh, 1989, p. 665-689., Delvin, M, Horton y Horton, 1987, p. 434-439), pero no todos (Rogers, Yamamoto, King, Hagberg, Ehsani, y Holloszy, 1998, p. 613-618) demuestran que el ejercicio aumenta la sensibilidad periférica a la insulina en pacientes con diabetes tipo 2. Esto aumenta la sensibilidad que persiste desde 12 hasta 24 horas post-ejercicio. Por otra parte, la curva de dosis-respuesta de la insulina no está totalmente normalizada por una serie aguda de la actividad (Burstein, Espstein, Shapiro, Cahruzi y Karniveli, 1990, p. 299-304). No hay consenso en cuanto a los efectos del ejercicio de alta intensidad en la sensibilidad a la insulina en personas con

diabetes tipo 2, ya que algunos (Braun, Zimmermann, Kretchmer, 1995, p. 300-306) han encontrado una mejor sensibilidad a la insulina, independientemente de la intensidad del ejercicio, mientras que otros (Rogers, Yamamoto, King, Hagberg, Ehsani, y J. O. Holloszy, 1998, p. 613-618) han mostrado resistencia a la insulina durante un máximo de 60 minutos después de un trabajo de alta intensidad.

- Tales hallazgos dispares en de la intensidad del ejercicio en la sensibilidad a la insulina en diferentes estudios pueden explicarse en parte por: 1) los diferentes métodos de evaluación de sensibilidad a la insulina, incluyendo tolerancia a la glucosa oral o técnica de fijación de la insulina 2) la intensidad del ejercicio administrada, y / o 3) la heterogeneidad de las personas con diabetes tipo 2 y sus respectivas respuestas al ejercicio agudo. El efecto de una serie aguda de ejercicio en la acción de la insulina se pierde a los pocos días (Heath, Gavin, Hinderlitter, Hagberg, Bloodmgield, y J.O. Holloszy, 1983, p. 1857-1864., Schneider, Amorosa, Khachadurian y Rudrman, 1984, p. 325-369), y aunque se beneficie una sola sesión de actividad física de corta duración en personas con diabetes tipo 2. Por lo tanto, la actividad regular realizada a una intensidad baja o moderada se recomienda para disminuir la resistencia a la insulina en personas con diabetes tipo 2.
- Reduce las necesidades diarias de insulina o disminuye las dosis de antidiabéticos orales.
- Controla el peso y evita la obesidad.
- Mantiene la tensión arterial y los niveles de colesterol.
- Evita la ansiedad, la depresión y el estrés.
- Reduce la incidencia de enfermedades cardiovasculares.
- Ayuda a impedir la aparición de la DM tipo II en personas con riesgo de padecerla.

Puntos clave sobre diabético de la actividad física:

- Mejora el control glucémico en pacientes con diabetes tipo 2 y desciende los niveles de la hemoglobina glicosilada.

- Provoca cambios significativos en la glucosa de ayuno y en la presión arterial sistólica.
- La frecuencia, la duración, y la intensidad recomendada del ejercicio ha ido variando en el tiempo desde ejercicios menos intensos y más reducidos a ejercicios más variados e intensos.
- El entrenamiento progresivo de la fuerza muscular reduce los niveles de glucosa, de la hemoglobina del plasma, a almacenes crecientes del glucógeno del músculo y se reduce la dosis de la medicación prescrita.

Es imprescindible también saber el tipo de práctica deportiva que va orientada a cada tipo de diabetes (I y II).

Es conocido que el ejercicio físico es otro de los pilares fundamentales en la atención del diabético, y tiene más beneficios que perjuicios (Carvajal 1989, Diabetes Mellitus y actividad física, 1991).

5.1.2. Específicos

- Bioquímicos

Luis del Águila, 2000, defiende en su trabajo que la insulina activa la PI3-quinasa para la captación y almacenamiento de glucosa por el músculo esquelético. Y que a su vez, el ejercicio es un mecanismo mediador, por el cual el músculo activo obtiene glucosa que circula a través de mecanismos mediados por la contracción muscular.

En su estudio:

- Investiga si el ejercicio agudo por sí solo activa la captación de glucosa a través de la PI3-quinasa en sujetos humanos.
- Determina si los mecanismos de la insulina y el ejercicio operan de una manera sinérgica.

Conclusiones del estudio:

- El ejercicio activo no activa la P13-quinasa.

- Cuando el ejercicio es seguido por la ingesta de carbohidratos, el ejercicio disminuye la estimulación de la insulina para la activación de la P13-quinasa.
- La activación de la P13-quinasa depende de los niveles de insulina en plasma.
- La insulina y el ejercicio agudo, de forma independiente, activan el transporte de glucosa.

El entrenamiento a corto y largo plazo aumenta la captación de glucosa mediada por la insulina en personas sanas, pre-diabéticos y hombres y mujeres con diabetes tipo 2. Luis del Águila, 2008 afirma también que el ejercicio mejora la respuesta de células beta pancreáticas a la glucosa.

El entrenamiento con ejercicios aeróbicos mejora la señalización de insulina y por lo tanto la acción de la insulina en el músculo esquelético.

El estrés asociado con el daño muscular altera la estimulación de la insulina, de la fosforilación del receptor de insulina (IRS-1 tirosina), la actividad de la P13-quinasa y la actividad de Akt-quinasa, presumiblemente, que conduce a la disminución de toda la captación de glucosa mediada por la insulina.

- Receptores

Interrelación glucosa, insulina, glucagón y mecanismo adrenérgico beta

La relación de glucagón e insulina regula la dinámica de la liberación de glucosa desde el hígado, mientras que la interacción entre las catecolaminas e insulina controla la movilización del sustrato extrahepático, tanto en los sujetos sanos como en los diabéticos.

Sujetos sanos

La máxima capacidad de trabajo y de reducir al mínimo la alteración de la glucosa en la homeostasis requiere no sólo una coincidencia cuantitativa de la producción de glucosa para su absorción acelerada en el músculo, sino también un equilibrio específico de la utilización de grasas e hidratos de carbono. El control óptimo para un balance de sustratos durante el ejercicio es logrado en gran medida por las acciones de

la insulina, el glucagón y las catecolaminas, mientras que el papel de otras hormonas como el cortisol, la hormona del crecimiento y la IFG1 e IFG2, tiene que ser estudiado más a fondo.

Una pequeña cantidad de insulina parece ser esencial en el control de la captación de la glucosa “en vivo” pero puede que no sea tan importante en la contracción del músculo aislado donde los factores antagonistas de la glucosa, tales como las catecolaminas o los ácidos grasos, se encuentran ausentes (Mladen. V, Wasserman. D, (AÑO)).

Es importante señalar que la correlación más fuerte de la producción de glucosa hepática no es el glucagón en sí, sino la relación molar entre glucagón e insulina.

Los efectos de las catecolaminas van a depender de la intensidad y duración del ejercicio:

- Ejercicios de intensidad elevada

En contraste con el glucagón, los efectos beta adrenérgicos de las catecolaminas no tienen importancia en los efectos de la glucoregulación en el hígado pero son críticas en la movilización de los triglicéridos y del glucógeno muscular. Para que las catecolaminas tengan los efectos señalados se requiere un cierto nivel de activación del sistema nervioso simpaticoadrenal. De esta manera, la liberación de catecolaminas favorece la liberación y consumo de los ácidos grasos por el tejido adiposo y la obtención de energía a través de la glucogenólisis. El resultado es un descenso del consumo de glucosa por el músculo por vía sanguínea. (Mladen. V, Wasserman. D, (AÑO)).

- Ejercicios de intensidad submaxima

La producción de catecolaminas se halla muy aumentada durante el ejercicio. Sus acciones son decisivas en la adaptación metabólica. A nivel muscular activan la glucogenólisis y favorecen la captura de glucosa sanguínea. También influyen favoreciendo la remetabolización de lactato muscular. Aumentan la actividad metabólica (incrementando consumo de O₂) y la producción de calor, y la contractilidad de la fibra muscular, en los territorios afectados por el esfuerzo. Tienen una función activadora de la liberación de glucosa hepática

procedente de la gluconeogénesis. En este sentido, las catecolaminas favorecen la captura hepática de glicerol y ácido láctico plasmáticos. Las catecolaminas liberadas de forma repentina por el estímulo vegetativo simpático sobre el tejido adiposo, o llegadas a la sangre por vía humoral, son decisivas en la movilización de las reservas lipídicas del tejido adiposo, por su efecto estimulante de la lipólisis (Barbany, 2002).

Diabéticos

La diabetes mal controlada determina una alteración en la relación insulina-glucagón. Así, durante el ejercicio se produce una liberación de catecolaminas que puede alterar o aumentar el déficit de la relación insulina-glucagón y como consecuencia, perder el equilibrio óptimo de sustratos al músculo. Es decir, una menor utilización de los hidratos de carbono y un aumento del metabolismo de las grasas.

En resumen, el requerimiento metabólico va a depender de la intensidad y la duración del ejercicio. Desde hace ya tiempo se sabe que el combustible utilizado durante el ejercicio es una combinación de los diferentes sustratos, que no se utiliza uno de forma única. En un ejercicio de intensidad moderada, el músculo pasa de utilizar la vía de los ácidos grasos libre a la utilización de la glucosa extra muscular y del glucógeno. Durante las primeras etapas del ejercicio, el glucógeno del músculo es la principal fuente de energía de la contracción. Con el aumento de la duración, las contribuciones de la glucosa circulante y en particular de FFA se vuelven cada vez más importantes y el glucógeno en los músculos se agota gradualmente, y el origen de los cambios de glucosa a partir de la glucogenolisis hepática a la glucogénesis como mecanismos intrahepáticos lleva a una mayor porción de las moléculas de glucosa.

5.1.3. Efectos colaterales o secundarios en la práctica de la actividad física

Hipoglucemia, hiperglucemia y cetoacidosis

La más común es la **hipoglucemia**, y esta suele aparecer en las fases intermedias y avanzadas de la actividad física y durante la recuperación. No suele ocurrir en los primeros momentos del ejercicio, por la protección que ejerce la liberación de catecolaminas y por la escasa disminución de los depósitos de hidratos de carbono.

Esta hipoglucemia se debe a tres causas: exceso de la acción de la insulina, defecto en el aporte de HC y exceso de actividad. (KatheleenMahan y Arlin, 1995)

Cetoacidosis: ocurre cuando hay un déficit de insulina durante el ejercicio, ante la falta de ella, disminuye el consumo periférico de glucosa y aumenta el metabolismo de las grasas. Lo que lleva a una cetoacidosis.

Hiperglucemia: la hiperglucemia se puede desarrollar durante el ejercicio o finalizado este. La hiperglucemia postejercicio podría ser motivada por el aumento de las catecolaminas en sangre.

La hiperglucemia durante el ejercicio es causada por la falta de insulina. El nivel de glucosa aumentará si se realiza ejercicio y los niveles de insulina en el cuerpo son bajos. Las células musculares necesitan más energía, que consiguen mediante glucosa, pero al no haber suficiente insulina, la glucosa no puede entrar en las células, y por lo tanto el cuerpo actúa como si no hubiera suficiente glucosa en la sangre y estimula al hígado para que saque más glucosa de su reserva. Esto hace que los niveles de glucosa en sangre aumenten más. La forma de corregir este problema sería inyectándose insulina.

5.1.4. Realizar ejercicio en ciertas condiciones fisiológicas

Insuficiencia de insulina

En los pacientes o animales con deficiencia severa de insulina que se manifiesta por hiperglucemia y cetosis importante, el ejercicio puede trastornar aún más el estado metabólico. Cuando los pacientes con DM1 se privaron de insulina durante un período prolongado (18-48h) y realizaron ejercicio durante 3 horas, se produjo una respuesta exagerada que siguió con una elevación de la glucemia. Además, una baja cantidad de insulina en DM1 incrementará aún más los niveles de ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos con el ejercicio. Por lo tanto, el ejercicio de la diabetes mal controlada puede contribuir a la hiperglucemia y conducir a la cetoacidosis.

La respuesta perjudicial de los diabéticos que apenas poseen insulina para hacer ejercicio probablemente no es exclusivamente debido a la disminución de los niveles de insulina en sí, el ejercicio también se asocia con aumentos excesivos de glucagón, hormona de crecimiento y cortisol, todos ellos pueden agravar el control metabólico. Un tratamiento adecuado de la insulina puede normalizar la respuesta regulatoria excesiva durante el ejercicio en los diabéticos.

Es interesante saber que la insulina administrada en diabéticos que bloquea el alfa adrenérgico, en realidad estimula la producción de glucosa hepática excesivamente durante el ejercicio. Aunque las catecolaminas pueden no ser los reguladores primarios de la liberación de glucosa desde el hígado durante el ejercicio en la mayoría de los diabéticos, ellas tienen potentes efectos periféricos.

La respuesta al bloqueo adrenérgico en DM1 es, de forma cualitativa, es similar a la respuesta de bloqueo adrenérgico visto en sujetos normales. Sin embargo, en un sentido cuantitativo, la acción de las catecolaminas parece ser mejor para la diabetes. No está claro si esta diferencia se debe a un cambio en la sensibilidad de las catecolaminas o con otras anomalías de la diabetes.

Abundancia de insulina

Es evidente que la insulina adecuada es importante para evitar agravar el estado del diabético durante el ejercicio. Sin embargo, la hipoglucemia ocurre comúnmente en

individuos con DM2 durante y después del ejercicio debido a la hiperinsulinemia. Tres factores contribuyen a esta hiperinsulinemia: a) La absorción de la insulina inyectada por vía subcutánea puede ser acelerada durante el ejercicio, dependiendo del sitio de la inyección y del tiempo. Si el ratio de absorción de la insulina en los depósitos es muy alto (inmediatamente de ser inyectada), el ejercicio no será capaz de acelerar la velocidad aún más. B) La falta de disminución de la insulina durante el trabajo muscular resultando relativa la insulinización, es decir, una dosis de insulina apropiada bajo condiciones de reposo puede ser excesiva durante el ejercicio. C) El incremento inducido por el ejercicio en acción de la insulina contribuye a la sensibilidad de la persona con DM1 a la hipoglucemia relativa. La b y la c muestran como la hipoglucemia puede ocurrir incluso cuando la movilización de la insulina no está acelerada.

Hipoglucemia inducida por ejercicio puede evitarse tomando dos precauciones:

- 1) Ingesta de carbohidratos en relación con el ejercicio debido a que la glucosa puede ser administrada por vía oral durante el ejercicio y utilizada inmediatamente, siempre y cuando la insulina esté disponible adecuadamente. Ingerir los alimentos necesarios para evitar la hipoglucemia depende del tipo de ejercicio. Por ejemplo, en un ejercicio de duración prolongada a una intensidad moderada, debe de tomarse alimentos con un perfil de absorción lenta 15 minutos antes del trabajo, es lo recomendado. Diabéticos sometidos a terapia intensiva de insulina con euglucemia pueden evitar la hipoglucemia en ayunas durante 45min de ejercicio postprandial en 55% la capacidad máxima de oxígeno, reduciendo el tratamiento de la insulina en un 30%-50%. Debido a la producción de la hiperinsulinemia, la glucosa se inhibe, anunciando el aumento de la captación de glucosa periférica y conduciendo a una caída en los niveles de glucosa en la sangre.
- 2) En un ejercicio prolongado, una mayor reducción de la dosis de insulina o una mayor ingesta de glucosa es necesario para evitar la hipoglucemia en sujetos DM2.

5.1.5. Efectos crónicos de la actividad física

Una baja condición física y una adaptación reducida al entrenamiento físico, conllevan a una resistencia a la insulina y a una intolerancia a la glucosa (Berntorp, Eriksson, y Lindgarde, 1986, pp. 231-236., Colman, Katzel, Sorkin, et al, 1995, pp. 571-580 .,Endre, Mattiasson, Hulthen, Lifegarde y Berglund ,1994, pp. 81-88) . En individuos sanos con alto riesgo de desarrollo de diabetes tipo 2, existe una capacidad funcional reducida incluso antes de la aparición de la intolerancia a la glucosa (Nyholm, Mengal, Nielsen, et al., 1996, pp. 813-822). Esta establecido que los pacientes con un diagnóstico de diabetes tipo 2 tienen bajos valores de VO₂ máx en comparación con los personas sanas de la misma edad (Katoh, Harra, Kurusu, Myaji, y Narutaki, 1996, pp. 209-213., Regensteiner, Sippel, McFarlang, Wolfel, y Hiatt, 1995, pp. 875-881). Este nivel bajo de VO₂ puede ser causado por hiperglucemia, baja densidad capilar alteraciones en el suministro de oxígeno, aumento de viscosidad de la sangre, o la presencia de complicaciones vasculares y neuropáticas.

La actividad física regular promueve cambios fisiológicos beneficiosos en las personas con diabetes tipo 2 (Koivisto, y DeFronzo, 1984, pp. 107-111., Laws, y Reaven, 1991, pp. 125-131., Vranic, Berger, 1979, pp. 147-163), disminuyendo la frecuencia cardíaca en reposo y submáxima, aumentando del volumen sistólico y el gasto cardíaco, incrementando la extracción de oxígeno mayor, y menor en reposo y reduciendo la presión arterial (Laws y Reaven, 1991, pp. 125-131). Las personas con diabetes tipo 2 están en mayor riesgo de varios factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión y la dislipemia (American Diabetes Association, 1998). El 60 % de las personas con diabetes tipo 2 padecen hipertensión. Ciertos estudios, pero no todos, muestran que la actividad física regular reduce la presión arterial en estas personas. Por tanto, la terapia para controlar los niveles de glucosa y reducir las complicaciones a largo plazo debería centrarse en las intervenciones conductuales que incluyen un estilo de vida físicamente activo.

La actividad física ofrece importantes beneficios agudos y crónicos. Los beneficios de una actividad física crónica son más numerosos que la realización de una actividad física aguda.

5.1.6. Efectos más destacados en la diabetes tipo 2

La actividad física es una de las principales terapias que ayudan a disminuir la glucosa en sangre en la diabetes de tipo 2 debido a su acción sinérgica con la insulina en los tejidos sensibles a esta. La secreción anormal de insulina y la resistencia periférica a la insulina (Caro, Dohm, Pories, y Sinha, 1989, pp. 665-689) son los principales factores que influyen en los efectos agudos de la actividad física en las respuestas metabólicas en pacientes con diabetes tipo 2 (Albright, Franz, Kriska, Marrero, Ullrich, y Larry, 2000, pp. 1345-60).

Además, el suministro de oxígeno a los tejidos periféricos en las personas con diabetes tipo 2 puede verse afectado durante los episodios agudos de ejercicio gradual (Holloszy, Schultz, Kunierkiewicz, Hagberg y Ehsani 1987, pp. 55-65., Kjaer, Hollenbeck, Frey-Hewitt, Galbo, Haskell, y Reaven, 1990, pp. 2067-2074), ya que la tasa de consumo de oxígeno durante la carga de trabajo submáxima y máxima es significativamente menor que la edad y la actividad de concordancia en personas sin la diabetes (Kato, Harra, Kurusu, Myaji, y Narutaki ,1996, pp. 209-213., Regensteiner, Sippel, McFarlang, Wolfel, y Hiatt , 1995, pp. 875-881). Por lo tanto, la capacidad funcional de los pacientes con diabetes tipo 2 es con frecuencia menor que la edad de los sujetos no diabéticos (Kjaer, Hollenbeck, Frey-Hewitt, Galbo, Haskell, y Reaven, 1990, pp. 2067-2074., Saltin, Lindgarde, Houston, Jorlin, Hygaard y Gad, 1979, pp. 30-32., Schneider, Amorosa, Khachadurian, y Rudrman, 1984, pp. 325-369). Episodios agudos de la actividad física favorablemente pueden cambiar la glucosa en sangre anormal y resistencia a la insulina (Laws y Reaven, 1991, pp. 125-131).

Niveles de glucosa

La mayor parte de los diabéticos tipo 2 son obesos, en ellos disminuye la glucosa en sangre después del ejercicio de leve o moderada intensidad (Hubinger, Franzen y Gries, 1987, pp. 57 -61., Koivisto y Defronzo, 1984, pp. 107-111., Minuk, Vranic, Marliss, Hanna, Albisser, y Zinman, 1981, pp. E458-E464., Trovati, Carta, Cavalot, et al, 1984, pp. 416-420). La magnitud de la disminución de la glucosa en la sangre está

relacionada con la duración y la intensidad de la actividad física (Ohlson, Larsson, Svardsudd, et al , 1985, pp. 1055-1058) y se modifica adicionalmente por el nivel de glucosa antes del ejercicio y el tipo de actividad.

La reducción de la glucosa en la sangre durante la actividad física se atribuye a una atenuación de la producción hepática de glucosa. Mientras que la utilización de la glucosa muscular aumenta normalmente (Bogardus, Ravussin, Robbins, Wolfe, Horton y Sims, 1984, pp. 311-8 ., Kjaer, Hollenbeck, Frey-Hewitt, Galbo, Haskell y Reaven, 1990, pp. 2067-2074., Minuk, Vranic, MarlissHanna, Albisser, y Zinman, 1981, pp. E458-E464) . La reducción de la producción hepática de glucosa puede incluir un mecanismo de retroalimentación negativo asociado con niveles sostenidos de insulina durante el ejercicio y los niveles elevados de glucosa antes de la actividad.

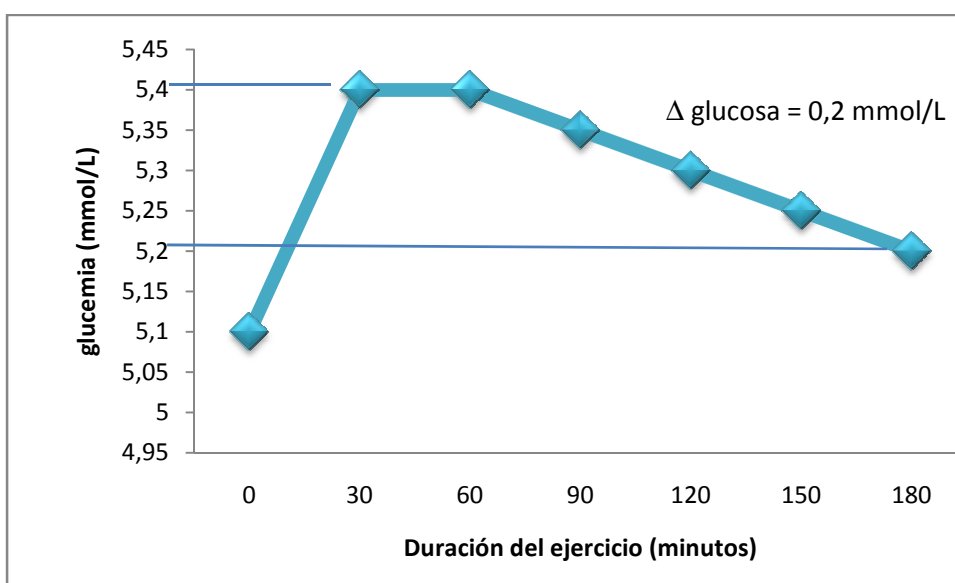


Figura 3. Niveles de glucemia en función de la duración del ejercicio. (Tomada de Fisiología Humana, Calderón, F.J., 2012)

Control metabólico: control de la glucosa y la resistencia a la insulina.

La potencia aeróbica está inversamente relacionada con cambios favorables en la hemoglobina glicosilada y/o la tolerancia (Bogardus, Ravussin, Robbins, Wolfe, Horton, y Sims, 1984, pp. 311-8., Holloszy, Schultz, Kunierkiewicz, Hagberg y Ehsani, 1987, pp. 55-65., Trovati, Carta y Cavalot, et al, 1984, pp. 416-420) de glucosa. En algunas personas con diabetes tipo 2, la insulina mediada por la utilización de glucosa se

mejora después de un período de entrenamiento físico (Bogardus, Ravussin, Robbins, Wolfe, Horton, y Sims, 1984, pp. 311-8., Trovati, Carta y Cavalot, et al, 1984, pp. 416-420). Después del entrenamiento físico, la sensibilidad a la insulina de ambos, músculo esquelético y del tejido adiposo puede mejorar con o sin un cambio en la composición corporal.

En estos estudios, la duración de la formación física osciló de 6 semanas a 12 meses, y se muestra una mejor tolerancia a la glucosa en la primera etapa de la diabetes tipo 2 con tan sólo siete días consecutivos de formación (Rogers, Yamamoto, King, Hagberg, Ehsani y Holloszy, 1998, pp. 613-618). Cambios favorables en la tolerancia a la glucosa generalmente se deterioran en las 72 horas de la última sesión de ejercicio en las personas con diabetes tipo 2 (Schneider, Amorosa, Khachadurian, y Rudrman, 1984, pp. 325-369), y son un reflejo de las de la sesión de ejercicio individual, en lugar de la formación per se (Koivisto y Defronzo, 1984, pp. 107-111., Rogers, Yamamoto, King, Hagberg, Ehsani y Holloszy, 1998, pp. 613-618). Por lo tanto, se recomienda la actividad física regular para las personas con diabetes tipo 2 para mantener los efectos hipoglucemiantes así como la sensibilidad a la insulina.

Los efectos beneficiosos de la actividad física sobre la sensibilidad a la insulina parecen ser el resultado final de la suma de los efectos específicos sobre el contenido de los receptores GLUT 4, capacidad oxidativa y densidad capilar del músculo esquelético (Hamdy O, Goodyear LJ, Horton ES, 2001). Datos preliminares sugieren que el transporte de glucosa independiente de la insulina inducidos por el ejercicio, está promovido por el aumento de la producción endotelial y muscular de óxido nítrico [ON]. Por lo tanto, el ejercicio físico puede mejorar los niveles de ON y también la disfunción endotelial observada en las personas con DM (De Feo P, Di Loreto CH, Ranchelli A, Fatone C, Gambelunghe G, Lucid P, et al, 2006).

Triglicéridos

Algunos estudios muestran que después de la actividad física, las personas con diabetes tipo 2 muestran cambios pronunciados en los triglicéridos, el colesterol total, y en las lipoproteínas de alta densidad, frente a otros estudios que no demuestran cambios aparentes ni significativos.

La inclusión de los consejos de nutrición o intervención conductual para ayudar en la reducción de la dieta las grasas saturadas y el peso corporal también puede influir en la magnitud de los cambios en los lípidos en pacientes con diabetes tipo 2 que participan en el entrenamiento físico. La combinación del ejercicio junto con la nutrición es fundamental para los diabéticos de tipo 2. Esta combinación va a provocar una pérdida de peso. Esta pérdida de peso conduce a una disminución de la resistencia a la insulina y puede ser más beneficioso en la progresión temprana de la diabetes tipo 2, cuando la secreción de insulina es todavía adecuada.

El ejercicio también da lugar a la movilización preferencial de la grasa del cuerpo superior. El tejido adiposo visceral se correlaciona significativamente con la hiperinsulinemia y está asociado negativamente con la sensibilidad a la insulina. La grasa visceral representa una fuente significativa de ácidos grasos libres que pueden ser oxidados con preferencia a la glucosa, hiperglucemia resultante. Perder la grasa visceral es un importante beneficio del ejercicio físico ya que la reducción de la obesidad abdominal lleva a una mejora significativa en los índices metabólicos. La actividad física también puede mejorar el estado de ánimo y la autoestima, y, en consecuencia contribuir a un mejor control de la ingesta de alimentos (Schneider, Amorosa, Khachadurian, y Rudrman, 1984, pp. 325-369).

Por tanto, se llega a la conclusión de que el decrecimiento en el plasma de la secreción de insulina en plasma durante el ejercicio sensibiliza el hígado a los efectos de las hormonas controreguladoras y facilita la movilización de los triglicéridos y del glucógeno muscular.

5.2. Homeostasis de la glucemia en diabéticos que realizan ejercicio físico

Como hemos dicho anteriormente, la actividad física durante un período largo período de tiempo o bien, realizarla a niveles de alta intensidad, reduce los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c).

La HbA1c es una heteroproteína formada por la unión de moléculas de hemoglobina y moléculas de glucosa. El valor HbA1c, es decir, la concentración de HbA1c en la sangre, sirve para poder llevar un seguimiento del metabolismo glucémico durante un periodo de tiempo largo. Es importante para controlar el nivel de glucosa en sangre en pacientes sanos y con diabetes mellitus ya que muestra el nivel de glucosa en sangre.

El nivel de HbA1c se determina mediante un análisis de sangre. El resultado aporta información sobre los niveles medios de glucosa entre las últimas ocho y doce semanas. Este examen permite al paciente valorar cómo ha controlado su azúcar en sangre en las últimas semanas.

Los valores normales son:

Personas sanas: valor inferior a un 6% que según la International Federation of Clinical Chemistry (IFCC) equivale a un promedio glucémico de un 6,7 mmol/L (120 md/dl), es el adecuado.

Indicio de diabetes mellitus: valor superior a 48 mmol/mol (6,5%), señala que ha habido una concentración de azúcar en sangre elevada durante un tiempo prolongado, durante semanas o meses. Valor menor a un 7% muestran un buen control metabólico (en unidades NGSP) que es equivalente a 53mmol/mol (unidades IFCC) y un promedio glucémico de 9,5 mmol/L (150 mg/dl) (Álvarez, González, Cabrera, E, et al, 2009).

El valor HbA1c como criterio de diagnóstico solo tiene validez informativa en el caso de los adultos porque no es suficiente para identificar la diabetes mellitus en niños, ya que el límite de 48 mmol/mol o el 6,5% no se puede extrapolar a los niños sin más.

Si su nivel de HbA1c está por encima del 7% y tiene diabetes, esto significa que el control que lleva de la enfermedad puede no estar del todo controlado. Y esto puede ocasionar problemas como: enfermedades oculares, renales, cardiopatías, daño neurológico o accidentes cerebro vasculares.

Es recomendable revisarse el nivel de HbA1c cada tres o seis meses.

La disminución de la HbA1c de la práctica de la actividad física, señalados anteriormente se han tratado de explicar por varios mecanismos, entre los que se destacan el desplazamiento de los receptores de la insulina hacia la superficie celular y la disminución de los lípidos en el músculo esquelético (Consenso del Grupo de Trabajo. Resistencia a la Insulina de la Sociedad Española de Diabetes. 2002).

Es evidente que tanto el ejercicio de fuerza como el aeróbico son capaces de mejorar la sensibilidad a la insulina.

Duarte, 2012 compara el nivel de actividad física en pacientes con Diabetes Mellitus de tipo I y de tipo II. Las conclusiones que saca del estudio son las siguientes:

- Se ha demostrado que 150 minutos de actividad física moderado cada semana, en menos de 12 semanas, reduce la HbA1c en un 0,5% en los pacientes con DM. Sin embargo, una limitación del ejercicio provocará mayores episodios de hipoglucemia.
- Se considera que los pacientes con DM1 y DM2 tienen distintas características y necesidades en relación con la actividad física.
- Se observaron menos ejercicio en DM2 en comparación con DM1, pero hay que tener en cuenta que este tipo los pacientes con DM2 tenían mayor edad, mayor índice de masa corporal y menos educación en comparación con DM1.

Conclusión: un estudio reciente muestra que la combinación de ejercicios de resistencia y de entrenamiento aeróbico, intercalados sobre los diferentes días de la semana, mostró una mayor reducción en los niveles de HbA1c, y el uso de fármacos en

comparación con el grupo control. Se detecto un mejor control de la glucemia en pacientes que realizan ejercicio de fuerza, aeróbico o la combinación de ambos durante 150 minutos semanales.

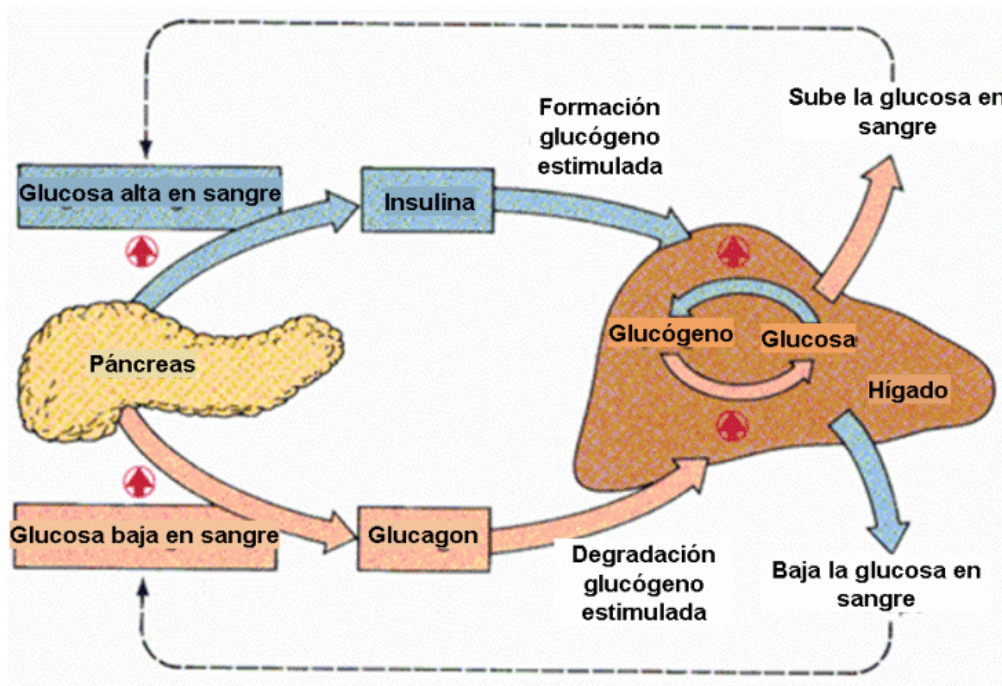


Figura 4. Mecanismos de retroalimentación de la insulina y la glucosa. (Tomada Bioquímica. (2006). Universidad de Alcalá. Tema 33.- Interrelaciones metabólicas entre tejidos).

Los diabéticos bien controlados metabólicamente responden con la insulina administrada exógenamente al ejercicio de una forma muy parecida a los sujetos normales.

En los sujetos diabéticos con defecto de insulina, existe una dificultad para incorporar la glucosa a las células, con lo que provoca hiperglucemia, escasa utilización de la glucosa, escasos depósitos y dificultad para el rendimiento.

Los sujetos diabéticos con exceso de insulina, cuya secreción no puede ser modulada por las catecolaminas del ejercicio, tienen una alta tasa de utilización de glucosa, aumento de su almacenamiento, y una escasa liberación de glucosa a sangre con tendencia a la hipoglucemia. (Rojo. J, Castejón. J, 2006)

Se llega a la conclusión de que en ausencia primordial de pérdida de peso, el ejercicio regular es fundamental para mejorar de manera estable la homeostasis de la glucosa.

Homeostasis de la glucosa en los diabéticos que no reciben insulina

En reposo, estos sujetos presentan insulinemia (niveles elevados de insulina en sangre) normal o alta, con un efecto metabólico normal. El problema está en la resistencia al efecto de esos niveles normales o altos de insulina, con una reducción de la utilización de glucosa y una tendencia a la hiperglucemia. (ROJO. J, Castejón. J, 2006)

Durante el ejercicio:

- 1) Las catecolaminas actúan inhibiendo la liberación de la insulina con un descenso en la utilización de glucosa, aumenta la liberación de glucosa en sangre y provocando hiperglucemia.
- 2) Se produce un aumento de la sensibilidad de la insulina que mejora la utilización de glucosa, reduce su liberación a sangre y genera hipoglucemia. Este segundo caso supera al primero.

5.3. Formas de Ejercicio físico en diabéticos

Estudios comparativos

En una investigación desarrollada por García de Alba et al (2004) en la que se muestra el resultado de una intervención con ejercicio físico en individuos con diabetes tipo II, se obtuvo, tras seis meses de intervención, cambios significativos en los promedios de presión arterial sistólica y glucosa en ayuno.

El ejercicio físico regular ofrece una intervención terapéutica eficaz para mejorar la acción de la insulina en el músculo esquelético en individuos insulino-resistentes, también reduce el riesgo de desarrollar resistencia a la insulina, mejorando la tolerancia de la glucosa y la acción de la insulina en individuos predispuestos a desarrollar diabetes tipo II (Hawley, et al, 2004, pp. 23-30).

5.3.1. Aeróbico

El ejercicio físico debe ser aeróbico en las personas con DM, debido a que este incrementa la sensibilidad a la insulina y el consumo de glucosa muscular y hepática, influyendo favorablemente sobre el control metabólico (American Diabetes Association, 2000).

El ejercicio físico se ha considerado parte del tratamiento de la diabetes, en especial de la diabetes tipo 2, siendo el ejercicio aeróbico el más adecuado (American Diabetes Association, 2001). Está demostrado que el ejercicio físico aeróbico puede mejorar el control glucémico en pacientes con diabetes tipo 2 debido al aumento de sensibilidad a la insulina. El músculo esquelético es un determinante fundamental de la sensibilidad a la insulina. Se ha comprobado que el entrenamiento mejora la sensibilidad a la insulina en personas con diabetes tipo 1 (Pedersen, 1980) y tipo 2 (Koivisto, 1986). Esta mejora de la sensibilidad a la insulina es proporcional al incremento de la forma física medida por el VO2 max. (Rigla ,2001).

La práctica sistemática de este tipo de ejercicio trae múltiples beneficios al paciente con diabetes mellitus, entre los que se destaca la mejoría del control metabólico, así como el retraso en la aparición de enfermedades cardiovasculares, contribuye a la

pérdida de peso y la mejoría en el bienestar y la calidad de vida de aquellos que lo practican, entre otros.

El ejercicio de intensidad ligera o moderada disminuye la glucosa en sangre, y este efecto se mantiene en el periodo posterior al ejercicio (Hubinger, Franzen, y Gries, 1987, pp. 57 -61., Minuk, Vranic, Marliss, Hanna, Albisser, y Zinman, 1981, pp. E458-E464) . Por lo tanto, se recomienda el ejercicio de intensidad leve o moderada para facilitar la reducción de la glucosa en personas con diabetes tipo 2. La respuesta de la glucosa en la sangre al realizar ejercicio en los individuos diabéticos de tipo 2 a moderadas intensidades es muy variable (Jenkins, Furler, Bruce y Chisholm, 1988, pp. 966-972) y no es tan predecible como en obesos. Tal variabilidad durante el ejercicio está relacionada con un mermado control de retroalimentación de regulación de la glucosa hepática y puede ser debido a un mecanismo glucorregulador no pancreático defectuoso. Durante el ejercicio de alta intensidad y corta duración, la glucosa en sangre aumenta con frecuencia en individuos obesos y diabéticos tipo 2 que tienen hiperinsulinemia y permanece elevada durante aproximadamente 1 hora después del ejercicio debido al aumento de hormonas contra-reguladoras (Kjaer, Hollenbeck, Frey-Hewitt, Galbo, Haskell, y Reaven, 1990, pp. 2067-2074).

5.3.2. Fuerza

En comparación al ejercicio aeróbico, el ejercicio de pesas o el ejercicio para la mejora de la fuerza muscular (“resistance exercise”) se ha estudiado menos, los pocos estudios publicados parecen obtener efectos beneficios en cuanto al control glucémico y al perfil lipídico (Ericsson, 1997., Honkola, 1997).

El American College of Sports Medicine (ACSM) y la American Diabetes Association (ADA) publica de forma regular recomendaciones a la hora de realizar actividad física en personas con diabetes, en su inicio recomendaba la actividad aeróbica, pero poco a poco con la aparición de cada vez más estudios sobre el entrenamiento de la fuerza muscular, lanza nuevas recomendaciones de una gama de ejercicios de fuerza basados en estudios publicados en el 2002 por Castaneda, C, et al y Dunstan, D.W., et al.

El estudio llevado a cabo por Castaneda, C., et al (2002) tuvo la misión de determinar la eficacia del entrenamiento progresivo de la fuerza en el control glucémico en adultos de edad avanzada que padecían diabetes tipo 2. El control glucémico, las anormalidades metabólicas, la composición del cuerpo, y los almacenes del glucógeno del músculo fueron determinados antes y después de la intervención. Los resultados fueron que tras dieciséis semanas con un entrenamiento progresivo, los niveles de glucosa se redujeron, de la hemoglobina del plasma a almacenes crecientes del glucógeno del músculo y redujeron la dosis de la medicación prescrita de la diabetes en el 72%.

Ambos muestran que los resultados eran superiores con este tipo de régimen comparado con otros estudios que evaluaban programas menos-intensos.

Las ventajas adicionales de la mejora de la fuerza muscular y de la masa magra del cuerpo identifican el entrenamiento de alta intensidad de fuerza como componente factible y eficaz en el tratamiento de personas diabéticas tipo II de edad avanzada (Dunstan, D.W., et al., 2002).

Otro estudio llevado a cabo por Honkola, T. Forsén, J. Ericsson (1997) intentó determinar el efecto de un circuito de entrenamiento de fuerza sobre la presión arterial, los lípidos y el control glucémico en las personas con diabetes tipo II. Tras los cinco meses de la investigación, el grupo del ejercicio demostró mejoras en el colesterol total, disminuyendo el LDL-colesterol y los triglicéridos.

Como consecuencia del entrenamiento progresivo de fuerza, la resistencia contra el músculo aumenta gradualmente, conduciéndonos a los aumentos en la masa del músculo. Es este aumento, independiente de la pérdida grasa, se mejora la disposición de la glucosa, los receptores GLUT4 en el músculo esquelético, la sensibilidad y tolerancia de la glucosa y la insulina (Castaneda, Layne, , Munoz-Orians, et al., 2002).

5.4. Prescripción de ejercicio físico en diabéticos

5.4.1. General

El efecto del ejercicio físico en el paciente diabético va a variar según el modo de control metabólico que existe. Uno de los aspectos importantes a tener en cuenta en los diabéticos al realizar cualquier actividad física es considerar el intervalo entre la administración de insulina y el inicio del ejercicio. Ya que puede darse hipoglucemia si la práctica de la actividad física se realiza en el momento "pico" de mayor acción de la insulina administrada.

Se recomienda el ejercicio físico en el diabético que posee una norma glucemia o glucemia cercana a la normalidad. Por el contrario, en diabéticos con hiperglucemia moderada o intensa con o sin cetosis, el ejercicio es perjudicial porque va a provocar deterioro del estado metabólico existente, aumentando la hiperglucemia, la lipólisis y la cetogénesis. Durante ese descontrol metabólico hay una descarga anormal de catecolaminas, glucagón, cortisol y hormona de crecimiento. Si el diabético presenta alguna complicación, la actividad física debe seleccionarse con mucho cuidado y hasta puede ser contraindicada practicarla.

El ejercicio físico en el diabético debe ser realizado a través de la práctica sistemática de la actividad física con una duración de 45 a 60 min, o al menos 3 veces a la semana. Se recomiendan ejercicios aeróbicos y en los que no peligre la vida del paciente.

Es imprescindible que el programa de ejercicio físico se adapte al tipo de diabetes que tiene el individuo en concreto, que este orientado a controlar la glucemia, el mantenimiento del peso ideal, mejorar la calidad de vida y evitar la aparición de posibles complicaciones.

Aspectos a tener en cuenta a la hora de realizar actividad física:

- Medir la glucemia antes de la práctica deportiva:
 - Si es menor de 100 mg/dl, tomar un suplemento (fruta, galletas, bebidas energéticas) antes de hacer ejercicio

- Si estás entre 100 y 150 mg/dl – 150 mg/dl, puedes hacer ejercicio sin riesgo.
- Si es mayor de 250 mg/dl, deja el ejercicio para otro momento.
- Controlar la glucemia durante y después del ejercicio.
- Disminuir la dosis de insulina antes de la actividad.
- No hay que inyectarse la insulina en una región muscular que vayas a exponer a gran esfuerzo.
- Evitar el ejercicio físico en el momento del pico máximo de acción de la insulina.
- Tomar un suplemento de hidratos de carbono durante ejercicios prolongados.
- Consumir líquidos -sobre todo agua- desde dos horas antes de empezar a ejercitarse y durante la práctica deportiva.
- Controla tu grado de deshidratación y la temperatura ambiente.
- Siempre que un diabético siga un programa regular de ejercicio se deben readaptar los tratamientos con fármacos y prever ciertas medidas dietéticas para evitar que durante su práctica surja algún episodio de hipoglucemia, ya que la actividad física favorece la tolerancia a la glucosa.
- Si aparece algún síntoma de hipoglucemia antes, durante y después del deporte, debe tomarse una cantidad adicional de hidratos de carbono de absorción rápida.
- Se debe conocer el comportamiento de la glucemia en relación con los diferentes tipos de ejercicio físico.
- Ciertos pacientes diabéticos pueden padecer complicaciones como arritmia durante la práctica de ejercicio.

Sesión tipo:

Debe de constar de tres partes:

- Estiramiento y fuerza muscular: 10 a 20 minutos
- Calentamiento aeróbico (ej.: carrera suave): 5 minutos
- Ejercicio aeróbico a una intensidad apropiada: 15 a 60 minutos
- Ejercicio de baja intensidad al acabar la práctica deportiva: 5 a 10 minutos

Deportes más recomendados: caminar, correr y montar en bicicleta. Los diabéticos siempre tienen que tener en cuenta su historial médico del paciente y consultar siempre con su médico antes de realizar un ejercicio de forma continuada.

Debe de tenerse en cuenta que la indicación del tipo de ejercicio, la intensidad y la duración debe ser personalizado, con el propósito de evitar posibles riesgos (García de Alba JE, Salcedo AL. 2002).

5.4.2 Diabetes tipo I

Pacientes con diabetes mellitus tipo 1

El ejercicio puede aumentar la sensibilidad a la insulina aunque esto no implique un óptimo control de la diabetes de forma automática. Para conseguirlo a largo plazo, los pacientes deben desarrollar una actividad física diaria y teniendo en cuenta los siguientes factores: el momento del día en que se realiza, su duración e intensidad, los niveles de glucemia antes del ejercicio y el tipo y la dosis de insulina utilizada. Existen una serie de normas básicas a tener en cuenta antes de iniciar una sesión de ejercicio:

- Inyectar la insulina en grupos musculares que no se movilicen durante la práctica de ejercicio.
- Planificar el ejercicio para realizarlo de forma regular y a la misma hora cada día, preferiblemente durante las primeras horas de la mañana.
- Adaptarlo al horario de las comidas y de la acción de la insulina.
- Administrar una cantidad extra de hidratos de carbono antes o durante el ejercicio o reducir la dosis de insulina.
- Evitar los ejercicios en condiciones de calor o frío extremos y durante los periodos de descontrol metabólico.

Respuesta al ejercicio de DM 1

- Es evidente que la incapacidad para regular la secreción de insulina es un déficit para el diabético que se enfrenta a las necesidades metabólicas producidas de trabajo muscular. Sin embargo, durante el ejercicio, los incrementos en los

flujos de glucosa en los diabéticos a menudo son similares a los observados en sujetos normales, sin embargo, los mecanismos de este aumento son diferentes.

- Por ejemplo, aunque el aumento de la producción de glucosa está cuantitativamente similar en sujetos diabéticos y saludables, los diabéticos dependen en mayor medida de la glucosa derivada de la gluconeogénesis, también la utilización de la glucosa aumenta se forma similar en ambos sujetos. Sin embargo, mientras que en sujetos normales esto es debido al aumento en el aclaramiento metabólico de la glucosa, en los diabéticos controlados inadecuadamente es un resultado de una acción de aumento de la hiperglucemia excesiva, asociada con un muy pequeño incremento en la eliminación de la glucosa. Además, un porcentaje más pequeño de la glucosa utilizada se oxida en los diabéticos, probablemente a causa del deterioro de la actividad de la piruvato deshidrogenasa, una enzima clave que conecta la vía de la glucólisis con la de oxidación de la glucosa. El aumento de la utilización de FFA puede compensar, al menos en parte, la reducción en la producción de energía resultante de la disminución de la capacidad para oxidarla glucosa. En los diabéticos insulino dependientes también puede estar asociado con una mayor disponibilidad de cuerpos cetónicos, la magnitud de los cuales depende del estado de control metabólico. Los diabéticos pueden presentar también diferencias en el metabolismo de sustrato intramuscular en respuesta al ejercicio.

Diversos estudios evidencian que diabéticos privados de insulina durante 24 horas muestran una disminución en el glucógeno intramuscular y un aumento en el almacenamiento de grasa intramuscular, un cambio en el almacenamiento de sustrato que conduce a un metabolismo rallador de grasa intramuscular y una disminución de la degradación del glucógeno intramuscular.

- Aunque una adecuada insulinización es crítica para las respuestas metabólicas fisiológicas, será evidente que los niveles de insulina apropiados durante el

reposo pueden resultar relativos a un aumento exagerado de insulina y a la hipoglucemia durante el ejercicio.

5.2.3 Diabetes tipo 2

Pacientes con diabetes mellitus tipo 2

El programa regular de ejercicio es fundamental para el control glucémico al igual que el seguimiento de una dieta adecuada. Además se ha comprobado que el deporte es efectivo para prevenir este tipo de diabetes, especialmente en aquellas personas con un alto riesgo de padecerla: individuos con sobrepeso, tensión arterial elevada y con antecedentes familiares de diabetes.

6. CONCLUSIONES

- ✓ La actividad física ha sido recomendada como un tratamiento ayudante para la diabetes mellitus durante mucho tiempo y se sigue indicando actualmente.
- ✓ Es muy recomendable para los diabéticos, y sobre todo los tratados con insulina, la triada de gestión, dieta, insulina y ejercicio en los diabéticos tratados con insulina.
- ✓ En los últimos 15 años, la importancia del ejercicio en el tratamiento de la diabetes de tipo I y la diabetes tipo II se ha investigado ampliamente en los seres humanos y en los animales. Sin lugar a dudas, es importante tanto para los diabéticos y no diabéticos para optimizar los parámetros cardiovasculares y pulmonares. Además, en ambas poblaciones mejorar el estado físico puede mejorar su sentido de bienestar y su capacidad para hacer frente a las tensiones físicas y psicológicas que pueden ser agravadas en la diabetes.
- ✓ Ha habido un número de estudios que indican que el riesgo de ataque de corazón disminuye en individuos entrenados, una observación de particular importancia a la diabetes, que ya se encuentran en mayor riesgo. Hasta ahora, sólo los experimentos en animales indican que el ejercicio puede aliviar la arterosclerosis.
- ✓ El entrenamiento intenso también puede mejorar el perfil de las lipoproteínas. En los diabéticos tratados con insulina, hay un aumento de sensibilidad a la insulina, y esto es de vital importancia en los diabéticos de tipo II debido a que la resistencia a la insulina es una característica prominente de la enfermedad. El mayor beneficio puede derivar en diabéticos tipo II si un programa de ejercicio se combina con la pérdida de peso. Sin embargo, como en la población no diabética, ha habido muy poco éxito en la reducción de peso corporal en obesos diabéticos de tipo II.
- ✓ Es evidente que la actividad física juega un papel importante en la insulina con respecto a la regulación de la captación de glucosa.

7. BIBLIOGRAFÍA

- Águila, L.F., O'Gorman, D.J., Williamson, D.L., Krishnan, R.K., Kirwan, J.P. (2000). Journal of applied physiology. *Insulin and exercise differentially regulate PI3-kinase and glycogen synthase in human skeletal muscle*, 89(4), 1412-9.
- Albright, A., Franz, M., Kriska, A., Marrero, D., Ullrich, Larry, S. (2000). Med Sci Sports Exerc. *American College of Sports Medicine. Exercise and Type Diabetes* 2, 32(7),1345-60.
- American Diabetes Association. (1996) Diabetes. *Vital Statistics. Alexandria, VA*, 11-74.
- American Diabetes Association. (1998). *Medical Management of Type 2 Diabetes*, 4th Ed. Alexandria, VA.
- American Diabetes Association. (1999). Diabetes mellitus and exercise. Diabetes Care. Norma oficial mexicana SSAO15- 2000, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus.
- Álvarez E.S, González T.M, Cabrera, E, et al (2009). Revista cubana de endocrinología. *Algunos aspectos de actualidad sobre la hemoglobina glucosilada y sus aplicaciones*. Recuperado de http://www.bvs.sld.cu/revistas/end/vol20_3_09/end07309.htm
- Barbany, J.R. (2002). *Fisiología del ejercicio físico y del entrenamiento*. Barcelona. Ed. Paidotribo.
- Berntorp, K., K. F. Eriksson, and F. Lindgarde. (1986). Diabetes. *The importance of diabetes heredity in lean subjects on insulin secretion, blood lipids and oxygen uptake in the pathogenesis of glucose intolerance*, 3, 231-236.
- Bogardus, C., Ravussin, E., Robbins. D.C., Wolfe. R.R., Horton. E.S. y Sims. E.A. H. (1984). Diabetes. *Effects of physical training and diet therapy on carbohydrate metabolism in patients with glucose intolerance and non-insulin-dependent diabetes mellitus*, 33,311-8.
- Boulé, N.G, Haddad, E., Kenny, G.P., Wells, G.A., Sigal, R.J. (2001). American Medical Association. *Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus*, 286 (10).

- Boulé, N.G., Kenny, G.P., Haddad, E., Wells, G.A., Sigal, R.J. (2003). *Diabetologia. Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in Type 2 diabetes mellitus*, 46(8).
- Braun, B., Zimmermann, M.B., Kretchmer, N. (1995). *Appl. Physiol. Effects of exercise intensity on insulin sensitivity in women with non-insulin-dependent diabetes mellitus*, 78, 300-306.
- Burstein, R., Y. Esptein, Y. Shapiro, I. Cahruzi, and E. Karniveli. (1990). *Appl. Physiol. Effect of an acute bout of exercise on glucose disposal in human obesity*, 69,299-304.
- Calderón, F.J. (2012). *Fisiología humana: aplicación a la actividad física*. Madrid. Médica Panamericana.
- Caro, J.E., Dohm, L.G., Pories, W.J., Sinha, M.K. (1989). Diabetes and Metabolism. *Cellular alterations in liver, skeletal muscle and adipose tissue responsible for insulin resistance in obesity and type 2 diabetes*, 5, 665-689.
- Carvajal Martínez, F. (1989). *Diabetes Mellitus y actividad física*. Ed. Pueblo y Educación.
- Castaneda, C., Layne, J.E., Munoz-Orians, L., et al. (2002). *Revista digital Buenos Aires. Actividad física y diabetes tipo 2*, 131. Recuperado de <http://www.efdeportes.com/efd131/actividad-fisica-y-diabetes-tipo-ii.htm>
- Colman, E., Katzel, L.L., Sorkin, J., et al. (1995). *Exp. Gerontol. The role of obesity and cardiovascular fitness in the impaired glucose tolerance of aging*, 30, 571-580.
- De Feo. P., Di Loreto, C.H., Ranchelli, A., Fatone, C., Gambelunghe, G., Lucid, P., et al. (2006). *Acta Biomed. Exercise and diabetes*, 77(1), 14-7.
- DeFronzo, R. A., Simonson, D., Ferrannini, E. (1982). *Diabetologia. Hepatic and peripheral insulin resistance: a common feature of type 2 (non-insulin-dependent) and type 1 (insulin dependent) diabetes mellitus*, 23, 313-319.
- Delvin, J. T., Hirshman, M., Horton, E.D., Horton, E.S. (1987). *Diabetes. Enhanced peripheral and splanchnic insulin sensitivity in NIDDM men after a single bout of exercise*, 36, 434-439.

- Endre, T., Mattiasson, I., Hulthen, U.L., Lifegarde, F., Berglund, G. (1994). Hypertens. *Insulin resistance is coupled to low physical fitness in normotensive men with a family history of hypertension*, 12, 81-88.
- García de Alba, J.E., Salcedo, A.L. (2004). Revista Médica del IMSS. *Diabetes mellitus tipo 2 y ejercicio físico. Resultados de una intervención*, 42(5).
- Hamdy, O., Goodyear, L.J., Horton, E.S. (2001). EndocrinolMetabClin North Am. *Diet and exercise in type 2 diabetes mellitus*, 30, 883-907.
- Hawley et al. (2004) Diabetologia. *Disassociation of muscle triglyceride content and insulin sensitivity after exercise training in patients with type 2 diabetes*, 47 (1), 23-30.
- Heath, G. W., Gavin, J.R., Hinderlille, J.M., Hagber, J.M., Bloodmgield, S.S., Holloszy, J.O. (1983). Appl. Physiol. *Effects of exercise and lack of exercise on glucose tolerance and insulin sensitivity*, 57, 1857-1864.
- Hernández, J., Licea Puig, M.E. (2010). Revista cubana de endocrinología. *Papel del ejercicio físico en las personas con diabetes mellitus*, 21(2).
- Holloszy, J.O., Schultz, J., Kunierkiewicz, J.M., Hagberg., Ehsani, A.A.(1987). Acta Med.Scand. *Effects of exercise on glucose tolerance and insulin ressitance: brief review and some preliminary results*, 711, 55-65.
- Hubinger, A., Franzen, A., Gries, A. (1987). Diabetes. *Hormonal and metabolic response to physical exercise in hyperinsulinemic and non-ihyperinsulinemic type 2 diabtes*, 4, 57 -61.
- Jenkins, A. B., Furler, S.M., Bruce, D.G., Chisholm, D.J.(1988). Metabolism. *Regulation of hepatic glucose output during moderate exercise in non-inulin-dependent diabetes*, 37, 966-972.
- Katoh,J., Harra. Y., Kurusu, M., Myaji, J., Narutaki, K. (1996). Int. Med. *Cardiorespiratory function as assessed by exercise testing in patientes with non-insulin-dependent diabetes mellitus*, 24, 209-213.
- Kjaer. M., Hollenbeck, C.B., Frey-Hewitt, B., Galbo, H., Haskell, W., Reaven, G.M. (1990). J. Appl. Physiol *Glucoregulation and hormonal responses to maximal exercise in non-inlusin-dependent diabetes*, 68, 2067-2074.

- Koivisto, V. A., DeFronzo, R.A. (1984). *Acta Endocrinol. Exercise in the treatment of type 2 diabetes*, 262(2), 107-111.
- Laws, A., Reaven, G.M. (1991). *Ann. Behav. Med. Physical activity, glucose tolerance, and diabetes in older adults*, 13, 125-131.
- Minuk, H. L., Vranic, M., Marliss, E.B., Hanna, A.K., Albisser, A.M., Zinman, B. (1981). *Am. J. Physiol. Glucoregulatory and metabolic response to exercise in obese non-insulin-dependent diabetes*, 240, E458-E464.
- Nyholm, B., Menga, A., Nielsen, S., et al. (1996). *Diabetologia. Insulin resistance in relatives NIDDM patients: the role of physical fitness and muscle metabolism*, 39, 813-822.
- Ohlson, L. O., Larsson, B., Svardsudd, K., et al. (1993). *Diabetes. The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus: thirteen and one-half years of follow-up of the participants in the study of men born in 1913*, 34, 1055-1058.
- Regensteiner, J., Sippel, J., McFarlang, E., Wolfel, E., Hiatt, W. (1995). *Med. Sci. Sports. Effects of non-insulin dependent diabetes on oxygen consumption during treadmill exercise*, 27, 875-881.
- Rhoales, R., y Tanner, G. (1995). *Medical Physiology*. Estados Unidos. Ed. Evan R. Schnittman y Rebecca Marnhout.
- Rogers, M. A., Yamamoto, C., King, D-S., Hagberg, J.M., Ehsani, A.A., Holloszy, J.O. (1998). *Diabetes Care. Improvement in glucose tolerance after 1 wk of exercise in patients with mild NIDDM*, 11, 613-618.
- Rojo, J., Castejón, J. (2006). *Homeostasis de la glucosa en los diabéticos que reciben insulina*.
- Saltin, B., Lindgarde, F., Houston, M., Jorlin, R., Hygaard, E., Gad, Y. (1979). *Diabetes. Physical training and glucose tolerance in middleaged men with chemical*, 28, 30-32.
- Schneider, S.H., Amorosa, L.F., Khachadurian, A.K., Rudman, N.B. (1984). *Diabetologia. Studies on the mechanism of improved glucose control during regular exercise in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes*, 26, 325-369.

- Trovati, M., Carta, Q., Cavalot, F., et al. (1984). *Diabetes Care. Influence of physical training on blood glucose control, glucose tolerance, insulin secretion, and insulin action in non-insulin-dependent diabetic patients*, 7, 416-420.
- Vranic, M., Berger. (1979). *Diabetes. Exercise and diabetes mellitus*, 28, 147-163.
- Yki-Jarvinen, H., Koivisto, V.A.(1983). *Diabetes. Effects of body composition on insulin sensitivity*, 32, 965-969.

Páginas web:

- Redacción Onmeda. (2012). *Hemoglobina glicosilada (HbA1c)*
Recuperado de http://www.onmeda.es/clinica/valores_analitica/sangre/valor_hba1c.html
- Fundación española del corazón. 2009. *Diabetes y ejercicio*.
Recuperado de <http://www.fundaciondelcorazon.com>