

LA DIETA Y EL EJERCICIO EN LA NORMALIZACIÓN DE LA GLICEMIA DEL PACIENTE DIABÉTICO

Clara Coronado*
 Maricelly Díaz Granados*
 Dary Luz Mendoza M.**

RESUMEN

Las amplias alteraciones metabólicas inducidas por la diabetes mellitus hacen de ésta una enfermedad metabólica por excelencia, cuyos efectos a nivel fisiológico van deteriorando progresivamente la salud del individuo que la padece. La hiperglicemia es en realidad el disparador de las complicaciones asociadas con la diabetes mellitus, es por esto que el objetivo principal de su tratamiento es lograr en el paciente niveles sanguíneos de glucosa cercanos a los normales. En la presente revisión de tema tiene como objetivo exponer el papel de la terapia dietética y el ejercicio en la normalización de la glicemia de los pacientes diabéticos. (Coronado C., Díaz M., Mendoza D. La dieta y el ejercicio en la normalización de la glicemia del paciente diabético. Duazary 2005; 2: 156-158).

Palabras clave: hiperglicemia, diabetes mellitus, terapia dietética, ejercicio y diabetes.

SUMMARY

The ample metabolic alterations induced by the diabetes mellitus do it one metabolic disease par excellence, whose effects at physiological level are progressively deteriorating the health of the individual that suffers it. Hiperglicemia is in fact the trigger of the complications associated with the diabetes mellitus, is by which the primary target of its treatment is to obtain in the patient sanguineous glucose levels near the normal ones. The objective of the present revision is expose the paper of the dietetic therapy and the exercise in the normalization of glicemia of the diabetic patients.

Key words: hyperglycemia, diabetes mellitus, dietetic therapy, exercise and diabetes

INTRODUCCIÓN

Estudios sobre el tratamiento de la diabetes mellitus han demostrado que los niveles de glucosa en ayunas y postprandial se pueden mantener controlados hasta cierto punto a través de: a) una dieta adecuada y saludable; b) una rutina de ejercicios

acorde con el estado nutricional del paciente; y, c) el tratamiento farmacológico^{1,2}. Los tres son indispensables para alcanzar los objetivos propuestos y ninguno es excluyente del otro. En este artículo enfocaremos nuestra revisión a las dos primeras estrategias por ser estas las que presentan mayor resistencia por parte del paciente.

* Estudiantes de la cátedra de Bioquímica. Programa de Enfermería. Universidad del Magdalena.

** Q.E, MSc Bioquímica. Docente del ciclo de Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad del Magdalena

Recibido para publicación 25 de mayo y Aceptado para publicación 10 de agosto.

LA TERAPIA DIETÉTICA EN LA DIABETES.

A través de la dieta se persigue básicamente dos objetivos: a) normalizar el peso del paciente, generalmente aumentado en el diabético insulino resistente y disminuido en el insulino dependiente, y b) contribuir a la normalización de la glucemia y del perfil lipídico evitando de esta forma las complicaciones desencadenadas por la hiperglicemia y la dislipidemia.^{1,3}

Dentro de los aspectos a tener en cuenta al definir la dieta del paciente diabético están: El estado físico del paciente, el género, el nivel cultural y económico, los hábitos alimenticios y la disposición al cambio. Dado que la alimentación es una de las actividades humanas con mayor trascendencia, no solo desde el punto de vista fisiológico, sino también desde el punto de vista social, el tratamiento dietético del paciente debe ser aceptado y comprendido por éste y su familia, con el fin de promover el autocuidado y disminuir el porcentaje de fracaso en la dieta.

Plan de alimentación en la diabetes mellitus: Recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) sugieren que un plan de alimentación apropiado se logra reduciendo el tamaño de las comidas e incrementando su frecuencia; mientras que, el consumo de una o dos comidas grandes al día pueden causar un incremento de la glicemia postprandial³. La pirámide nutricional creada por el Departamento de Agricultura de Estados Unidos (US Department of Agriculture) es una buena guía a la hora de elaborar y sugerir una dieta tanto en individuos diabéticos como en los no diabéticos. Según esta guía una dieta saludable contempla el mayor consumo de cereales (6 a 11 porciones diarias) y el consumo de pequeñas cantidades de grasa, aceites y dulces (carbohidratos sencillos). Aunque los cereales son ricos en almidones, los cuales son transformados en glucosa en la digestión, hay que tener en cuenta que ellos tienen diferente respuesta glucémica y proveen al organismo de energía, vitaminas, minerales y fibra, lo que justifica su presencia en la dieta del diabético²; la vitamina A y minerales como el cromo, magnesio y el zinc contribuyen a disminuir las dislipidemias aumentando los niveles de colesterol HDL⁴, mientras que la fibra (especialmente su fracción soluble rica en α -glucanos) contribuye a disminuir la velocidad de difusión de la glucosa a través de la mucosa intestinal; sin embargo, el consumo de la fibra debe ser controlado en el adulto mayor pues esta puede ocasionar

diarreas⁵. En el diabético tipo II el consumo de grasa debe ser bajo ya que un aumento en las porciones ingeridas promueve el sobrepeso y con ello la resistencia a la insulina. El uso de fructosa como edulcorante en reemplazo de la sacarosa también debe controlarse, ya en grandes cantidades puede aumentar los niveles de triglicéridos, esto sucede por que el metabolismo hepático de la fructosa da origen al glicerol 3-fosfato, el cual es uno de los sustratos para la síntesis de los triglicéridos^{6,7}.

Índice glucémico: Una de las desventajas de la dieta baja en grasa y rica en cereales es que esta, ocasionalmente, podría elevar la glucemia postprandial; adicionalmente, al manejar esta dieta el concepto de las porciones, el cual es netamente cuantitativo, se requiere de un cumplimiento estricto por parte del paciente para obtener la estabilidad metabólica y pérdida de peso requerida, lo cual la convierte en una dieta restrictiva de difícil aceptación sobre todo en el paciente adulto mayor. Debido a estos inconvenientes, desde hace algunos años se viene introduciendo un nuevo concepto en la terapia dietética de los diabéticos, este es el índice glucémico de los alimentos.

Se ha comprobado experimentalmente que cantidades equivalentes de distintos alimentos ricos en carbohidratos difieren en cuanto a su cinética de absorción (velocidad para liberar glucosa en la luz intestinal) y por lo tanto en la estimulación de la secreción de insulina. «No todos los glúcidos liberan glucosa de igual manera, el concepto clásico de que los almidones incrementaban lentamente y los azúcares rápidamente la glucemia hoy ha sido descartado prácticamente en forma unánime»⁸.

El índice glucémico es el método de referencia para evaluar el efecto fisiológico ocasionado por la diferente cinética de absorción intestinal de la glucosa. Otros investigadores lo definen como un indicador que permite clasificar los alimentos ricos en carbohidratos, considerando su respuesta postprandial comparada con la de un glúcido de referencia, que generalmente es la glucosa o el pan blanco^{8,9}. La utilización del índice glucémico ha sido ampliamente debatida con respecto a su utilidad clínica, debido a su difícil aplicación en las comidas mixtas, a pesar de esto es una herramienta a tener en cuenta al recomendar una terapia dietética en un paciente diabético. Como dato curioso, una realizada con más de 100 productos cereales, mostró

que solo 16 de ellos presentaba un índice glucémico menor a 70 (en una escala de 0 a 100), como consecuencia del procesamiento al cual son sometidos para su industrialización (molienda, cocción o secado a rodillo), que los convierten en almidones de más rápida absorción aumentando su índice glucémico, lo cual se podría ver reflejado en un rápido aumento de la glucemia postprandial después de su consumo¹⁰.

EL EJERCICIO Y LA DIABETES

El ejercicio aerobio es uno de los componentes del tratamiento de la diabetes mellitus, que le permite al paciente restablecer niveles de glucosa sanguínea cercanos a los parámetros normales.

La energía necesaria para la contracción muscular es aportada en el músculo por una molécula denominada fosfocreatina, la cual por acción del enzima *creatin fosfato cinasa* (CPK), da origen a dos moléculas de creatina y dos moléculas de ATP. A medida que procede la actividad muscular los niveles de AMP aumentan y los de fosfocreatina disminuyen, esto regula positivamente a la *proteína cinasa dependiente de AMP* (AMPk), la cual promueve la traslocación de las vesículas Glut 4 (VAMP2- negativas) a la membrana de las células musculares a través de la activación de tres intermediarios, a saber: a) la *oxido nítrico sintetasa* (eNOS), incrementando los niveles de óxido nítrico y la activación de la *guanilato ciclasa*, b) la *aPKC* (proteína cinasa atípica) y c) la proteína P38 AMPk. De esta forma el ejercicio aerobio moderado disminuye la resistencia a la insulina incrementando el número de receptores Glut 4 en las células musculares mediante un mecanismo de señalización que no requiere de la interacción de la insulina con su receptor¹¹.

En los pacientes con terapia insulínica, el ejercicio puede disminuir los requerimientos diarios de insulina; sin embargo es prudente tener un estricto control de entre la administración de la insulina y las horas de realización del ejercicio para evitar una hipoglicemia. Algunos autores sugieren la aplicación de dosis de insulina una hora antes del ejercicio y en las zonas del cuerpo que no se van a ejercitar o reajustar la dosis de insulina antes del ejercicio¹. Otros sugieren ingerir suplementos alimenticios de carbohidratos durante el ejercicio, aumentar la ingestión de alimentos por 24 horas después del ejercicio, dependiendo de la intensidad y duración

de éste y monitorear la glicemia antes, durante y después del ejercicio⁹.

A diferencia del ejercicio aerobio, el ejercicio anaerobio y el estrés fisiológico pueden desencadenar hiperglucemia, ya que estimulan la liberación de catecolaminas por las células adrenales, las cuales activan la glicogenólisis hepática⁷. Con el fin de prevenir estas complicaciones, el paciente diabético, antes de implementar una rutina de ejercicios, debe ser valorado en su estado físico y nutricional y en todo caso debe evitar la práctica de ejercicios que puedan provocarle traumas ó emociones fuertes (deportes extremos).

BIBLIOGRAFIA

1. Villegas A. Diabetes Mellitus. En: Fundamentos de Medicina, endocrinología, sexta edición. Fondo Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB), 2004; 243-259.
2. Contreras C. Diabetes Mellitus, segunda edición. Editorial Mediterraneo Ltda., Santiago de Chile, 2004; 106- 119.
3. Brand Miller JC. Importance of glycemic index in diabetes. Am J Clin Nutr 1994; 59 (suppl):747S-752S.
4. Rottman JN, Windom RI, Nadal-Ginard B, Mahdavi V, Karathanasis SK. A retinoic acid- responsive element in the apolipoprotein A1 gene distinguishes between two different retinoic acid response pathways. Mol Cell Biol 1991; 11:3814-20.
5. Cangiano L, Descree M.F, Iñugutegui L, Ramundo N, Zubillaga C. Importancia del índice glucémico en los pacientes diabéticos. Nutrar. Buenos Aires, Argentina 2001.
6. Pacheco D. Estructura, función y metabolismo de los carbohidratos. En: Bioquímica Médica, primera edición. Editorial Limusa, México, 2004; 235-324.
7. Harris R, Crabb DW. Interrelaciones metabólicas. En: Bioquímica libro de texto con aplicaciones clínicas, tercera edición. Editorial Reverte S. A, Barcelona, 1999; 525-559.
8. Liu S, Willett WC, Sarnpfer MJ, Hu FB, Sampson L, Hennekens CH, Manson JE. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrates intake, and risk of coronary heart disease in US women. Am J Clin Nutr 2000; 71:1455-1461.
9. Molina I, Orrego A, Londoño F, Moreno E. Diabetes mellitus tipo I. Guía de practicas clínicas basadas en la evidencia, 1997-1998. Proyecto ISS- Ascofame. Colombia. Disponible On line: <http://www.ascofame.org.co/guiasmbe/diamelt1.pdf>
10. Würsch P, Sunyer FX. The role of viscous soluble fiber in the metabolic control of diabetes. Diabetes Care 1997; 20(11):1774-1779.
11. Gual P, Le Marchand -Brustel Y, Tanti JF. Positive and negative regulation of glucosa uptake by hyperosmotic stress. Diabetes metab. 2003; 29: 566-75.