



01964

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

3
2eJ

**EL AUTOCONTROL Y LA RELAJACIÓN EN EL
TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II**

TESIS

**Que para obtener el Grado de
MAESTRIA EN PSICOLOGIA GENERAL
EXPERIMENTAL**

**Presenta
LAURA DIAZ NIETO**

Directora de Tesis:

Dra. Dolores Mercado Corona

Comite de Tesis:

**Dra. Gilda Gómez Pérez-Mitre
Mtro. Benjamín Domínguez Trejo
Dra. Graciela Rodríguez Ortega
Dra. Feggy Ostrosky Shejet**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1996.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIAS

Aunque parezca obvio, a mi familia: padres, hermanos y sobrinos; quienes representan el apoyo, afecto y ejemplo necesario para enfrentar el reto que es la vida.

A mis idealistas amigos: Addis, Sergio, Ray.

A Paty y Lety, espero que sigan intentando "superar al maestro", seguramente lo lograrán.

AGRADECIMIENTOS

Al sembrador de inquietudes para investigar en la Psicología de la Salud, el inolvidable Dr. Gustavo Fernández quien consideraba que para poder investigar en esta área es necesario tener "un ojo experimental y otro clínico".

A la Dra. Dolores Mercado paciente asesora y excelente oidora.

Al Mtro. Benjamín Domínguez el más serio Psicólogo de la Salud que conozco.

RESUMEN

Se probó un programa de autocontrol de la diabetes, en el que se observó el impacto combinado del entrenamiento en técnicas de Autocontrol Conductual y Relajación, en pacientes diabéticos no insulino dependientes (Tipo II), en el supuesto de que disminuirían sus niveles de glucosa.

Participaron 30 pacientes sin antecedentes de intervención quirúrgica, infecciones y traumatismos durante el mes previo al estudio, con edades entre 35 y 73 años (media=57, $dst.=9.26$), en cuatro grupos que se sometieron a distintas intervenciones: grupo 1 recibió (a) información básica sobre diabetes, (b) entrenamiento en técnicas de autocontrol conductual, (c) Relajación. Grupo 2: (a) información básica sobre diabetes y, (b) entrenamiento en técnicas de autocontrol conductual. Grupo 3: (a) información básica sobre diabetes y, (b) Relajación. Grupo 4: (a) Información.

Los pacientes de los grupos 1, 2 y 3 contestaron una Escala de Ansiedad (Taylor, 1953), una Guía de Factores de Personalidad (Fernández, 1990) y una Historia Clínica en la que se incluyeron síntomas psicósomáticos. Para estos grupos se tomaron de sus expedientes clínicos las mediciones de glicemia de un año previo al estudio y también se tomaron de allí las evaluaciones de los seis meses posteriores a la intervención como seguimiento, en tanto que las evaluaciones durante la intervención consistieron en la toma de glicemia capilar antes de comenzar cada sesión. El grupo 4 estuvo compuesto por personas que asistían cotidianamente a sesiones de información general de la diabetes y de los que todas las evaluaciones se tomaron de sus expedientes clínicos.

Los resultados muestran disminución estadísticamente significativa sólo en el grupo 1 (prueba de signos $p=.002$; t para grupos pareados $p=.001$), el análisis de los cuestionarios aplicados muestran una correlación significativa entre ansiedad y glicemia ($r=.4583$), en tanto que para factores de personalidad (tipo A) y glicemia no hubo correlación significativa ($r=.2326$). También se presenta el análisis de glicemia individual de todos los participantes.

Se analizan las implicaciones de los resultados y las posibilidades de investigación futura.

ABSTRACT

This study investigated the impact of two behavioral techniques in the management of diabetes mellitus of noninsulin-dependent patients (NIDDM). Participated 30 NIDDM (age average = 57; $dst. = 9.26$; range = 35-73) into four groups that were compared each other. All they received basic information about diabetes care. In group 1 patients received two interventions: self-control techniques and relaxation training; group 2 only self-control techniques; group 3 only relaxation training and, group 4 only information. The patients into groups 1, 2 and 3 were evaluated for anxiety (Manifest Anxiety Scale. Taylor, 1953); personality factors (GFP70, Fernández, 1990) and psychosomatics sintoms.

Group 1 resulted in more significant decreases in the percentage of hiperglycemic assesments than the other groups. Furthermore, correlation between anxiety and blood glucose levels were significant ($r=.4583$).

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCCIÓN..... | 7 |
| CAPITULO I. LA DIABETES MELLITUS..... | 11 |
| 1. REVISIÓN HISTÓRICA..... | 11 |
| 2. LA ASIMILACIÓN DE LA GLUCOSA..... | 12 |
| 3. LA DIABETES MELLITUS..... | 14 |
| 3.1 <i>Causas de la diabetes mellitus</i> | 14 |
| 3.2 <i>Clasificación de la diabetes mellitus</i> | 19 |
| 3.3 <i>Tratamiento de la diabetes mellitus</i> | 21 |
| CAPITULO II. DIABETES Y CONDUCTA..... | 25 |
| 1. LA ESTABILIDAD DEL MEDIO INTERNO Y SU RELACIÓN CON EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL..... | 25 |
| 2. EL SISTEMA NERVIOSO Y LA DIABETES MELLITUS..... | 28 |
| 3. DEMANDAS CONDUCTUALES EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS..... | 30 |
| CAPITULO III LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA..... | 35 |
| CAPITULO IV MÉTODO..... | 43 |
| CAPITULO V RESULTADOS..... | 47 |
| A) VARIABLES DEMOGRÁFICAS..... | 47 |
| B) DIFERENCIAS ENTRE LAS GLICEMIAS DE LA PREEVALUACIÓN Y LA POSTEVALUACIÓN..... | 48 |
| <i>Análisis por grupo</i> | 48 |
| <i>Análisis individual</i> | 50 |
| <i>Relación entre las variables: personalidad tipo A y ansiedad, con el nivel de glicemia</i> | 63 |
| C) SEGUIMIENTO..... | 65 |
| CAPITULO VI DISCUSIÓN..... | 77 |
| ANEXOS..... | 83 |
| BIBLIOGRAFÍA..... | 95 |

INTRODUCCIÓN

*"Todo interés en la enfermedad y la muerte es
únicamente otra expresión del interés en la
vida"*

TOMÁS MANN

La historia de la atención a la salud ha evolucionado a través de paradigmas que han intentado establecer relaciones causales entre diferentes agentes biológicos y un estado patológico determinado de los individuos, en éste sentido, se han logrado grandes avances respecto a la identificación de un buen número de agentes patógenos y al efectivo combate de los mismos; ejemplo de ello es el impresionante desarrollo farmacológico, el uso del rayo láser con fines curativos y el de la microcirugía, entre algunos. Sin embargo, la atención a la salud se enfrenta ahora a un campo poco explorado y que constituye un elemento fundamental no sólo para el restablecimiento del estado de salud, sino también para la prevención de la enfermedad o de sus complicaciones; nos referimos al amplio espectro del comportamiento humano que determina en buena medida el bienestar de los individuos.

Aun cuando siempre han existido padecimientos que, si bien su manifestación última es una alteración orgánica; su desarrollo tiene un fuerte componente en el comportamiento de los individuos, como por ejemplo las conductas relacionadas con fumar, el abuso de drogas y alcohol, la ingesta excesiva de alimentos o de sal, la falta de ejercicio físico, el fracaso para buscar atención médica, la baja adherencia a los tratamientos y estilos de vida estresante; sin embargo, es hasta ahora que se les presta mayor atención.

Analizando esta situación, se encuentra que la mayoría de los padecimientos relacionados con hábitos inadecuados que perjudican la salud de las personas, son los denominados crónicos, es decir, aquellos que requieren de un periodo de tiempo prolongado que, finalmente, trae como consecuencia alteraciones de diversa magnitud en el organismo. Dentro de esos padecimientos crónicos se encuentran: la hipertensión arterial, la obesidad, la diabetes y el alcoholismo, entre algunos de ellos.

El interés del presente documento se centra en la Diabetes Mellitus (particularmente la Tipo II), en relación a su tratamiento conductual. Como se verá a continuación esta enfermedad, que se conoce desde hace siglos, en la actualidad representa un serio problema de salud.

La importancia del tratamiento y control de la diabetes mellitus se puede contextualizar tomando en consideración que en México, principalmente durante los últimos 30 años, en el campo de la salud se ha presentado una transición epidemiológica que indica que de ser un país en el que las enfermedades infecciosas y parasitarias provocaban el mayor número de muertes, ahora enfrenta como causa predominante a enfermedades crónico-degenerativas como la diabetes, la hipertensión arterial, la cirrosis, y el enfisema.

La Secretaría de Salud (1993) en un análisis histórico de la mortalidad nacional señala que en 1950 las muertes atribuibles a enfermedades crónicas representaban el 10% del total y para 1991 aumentaron al 45%, específicamente para la Diabetes Mellitus se encuentra que en el lapso de 1950 a 1985 la proporción de muertes aumentó de 0.3% a 5.1%. Esta tendencia se incrementó durante los siguientes cinco años, ya que en 1991 la diabetes alcanzó el 6.6% del total de muertes en el país.

Díaz Nieto, L.

Figura 1. Porcentajes de mortalidad por diabetes mellitus en México.

Según datos estadísticos proporcionados por el Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática (1993), durante los años de 1990 y 1991 la diabetes se situó como la cuarta causa de mortalidad general, antecedida únicamente por enfermedades del corazón, tumores malignos y accidentes.

- 1950 - 0.3%
- 1985 - 5.1%
- 1991 - 6.6%

1991- 4o lugar como causa de muerte:

**3o para mujeres
7o para hombres**



Tomando como variable el sexo, el comportamiento de la mortalidad señala que para los hombres durante el año de 1990, la diabetes fue la novena causa y durante 1991 la séptima; en tanto que para las mujeres durante el mismo bienio ocupó el tercer lugar. La edad al morir de los diabéticos es de 57 años en promedio, en contraste con la de 69 años en la población en general.

Analizando, por otra parte, la morbilidad (la presencia de la enfermedad en la población), se encuentra que el número de casos nuevos de diabetes mellitus ha variado de 18.4 por 100 000 habitantes en 1978 a 155.6 en 1990; y que en el caso de su prevalencia, es decir, la suma de los casos nuevos a los ya existentes, la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, de la Secretaría de Salud (1993) refiere que del total de población de 20 a 69 años, el 6.7% presenta diabetes.

En una encuesta realizada por Phillips y Salmerón (citado en el Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, 1993) se indica que la mayor parte de los estudios realizados en relación a la diabetes, señalan que las tasas de complicaciones en los diabéticos mexicanos son altas y, que los datos hospitalarios revelan que los pacientes diabéticos permanecen en los hospitales casi dos veces más tiempo que los no diabéticos. Según los mismos autores, la enfermedad le cuesta anualmente a la sociedad mexicana en dólares estadounidenses, 15 millones en control metabólico, 85 millones en servicios adicionales de salud y 330 millones en costos indirectos, es decir, cerca de tres cuartas partes de los gastos gubernamentales en salud o 450 por cada diabético identificado por año.

Sin embargo, y pese a los esfuerzos que las instituciones de salud realizan con el fin de controlar la enfermedad, el análisis de la mortalidad y la morbilidad nos muestra una tendencia creciente del número de casos, especialmente entre la población adulta, que nos señala por una parte, una importante erogación institucional y familiar y, por otra y la más importante, un deterioro en la calidad de vida de los pacientes que no logran estabilizar su condición, debido a que llegan a

presentar complicaciones tales como ceguera, amputación de la totalidad o parte de las extremidades inferiores, alteración del funcionamiento renal, por mencionar algunas de ellas

Dentro del área médica se han realizado importantes aportaciones en lo referente a la identificación de los procesos bioquímicos que intervienen en las deficiencias del metabolismo de la insulina en los pacientes que tienen diabetes (Gaitán, 1989), lo que ha dado como resultado el perfeccionamiento farmacológico para la elaboración de los medicamentos que contribuyen a compensar las fluctuaciones anormales de la glucosa en la sangre. Por ejemplo: en 1922 se aplicó por primera vez una inyección de insulina a un humano, evitando de esta manera que muriera; por otra parte, en 1955 se comercializan los primeros hipoglicemiantes orales y actualmente se experimenta con aparatos que implantados en el organismo sean capaces de liberar gradualmente la insulina necesaria para el control de la diabetes.

Aún cuando dichos métodos farmacológicos son altamente confiables, éstos no han sido suficientes para controlar el padecimiento. Esto se debe, en parte, a que los diabéticos deben seguir un complejo procedimiento en el que se incluye: un buen control de la dieta, el manejo del estrés, el ejercicio y la adecuada administración de sus medicamentos.

Resulta interesante observar cómo en la literatura sobre diabetes (Organización Mundial de la Salud, 1980; Williams y Pickup, 1992) se hace mención de los aspectos psicológicos (como el estrés) que pueden contribuir a incrementar los niveles de glucosa, empeorando la condición fisiológica de los diabéticos, sin embargo, no se hace referencia a la forma en que se pueden aminorar los efectos de tales factores. Esta circunstancia es lógica al considerar que en la medicina predomina el modelo organicista de la enfermedad, según el cual se marca una dicotomía "mente"- "cuerpo" en el estudio de la enfermedad. Por lo tanto, los elementos con los que cuenta la medicina llegan a un límite en cuanto a la explicación y tratamiento de la enfermedad, sobre todo cuando es necesario tomar en consideración la interacción entre factores psicosociales tales como: el apoyo social, las creencias de salud, la forma en que las personas resuelven los elementos cotidianos que pudieran ser generadores de estrés, y la respuesta psicofisiológica que estos factores generan en los individuos. Los programas de tratamiento médico tradicional de la diabetes operan bajo una perspectiva que ignora los alcances de una propuesta conductual, a pesar de que el éxito del tratamiento depende en gran medida de que el paciente pueda cambiar hábitos antiguos y mantener un nuevo patrón de conducta o estilo de vida.

Para establecer estos cambios, tal y como señala Bayés (1987), no es suficiente que a la persona se le informe que es diabética y que tiene que seguir determinada dieta o tomar tal o cual medicamento para lograr el control de su enfermedad. Si esto fuera cierto, el padecimiento habría sido controlado desde hace bastante tiempo. Sin embargo, en el caso de la diabetes, como en el de otras enfermedades crónico-degenerativas, la mayoría de los pacientes incurren en una serie de conductas que no favorecen el control de la enfermedad (por ejemplo, ingerir inmoderadamente alimentos o el sedentarismo), lo que dificulta el cumplimiento de las indicaciones médicas (adherencia al tratamiento); lo hacen, no porque a propósito traten de perjudicarse, sino porque

Díaz Nieto, L.

siguen un patrón de comportamiento practicado durante mucho tiempo y que probablemente ha contribuido en buena medida al desarrollo de su enfermedad y acaso hasta a su origen.

La modificación de hábitos, el aprendizaje de habilidades necesarias para incrementar la adherencia terapéutica y el control psicofisiológico de situaciones estresantes que son perjudiciales para el organismo, constituyen fenómenos psicológicos. Es en estos aspectos donde las aportaciones de la psicología pueden brindar una nueva perspectiva para el tratamiento de la diabetes en particular, y para las enfermedades crónico-degenerativas en general.

La investigación que relaciona a la diabetes con los aspectos conductuales ha sido objeto de atención tan sólo recientemente, no obstante que puede constituir la base para poder estructurar modelos de intervención para mejorar la condición de los pacientes diabéticos.

La investigación psicológica que se presenta en esta ocasión está apoyada en estudios realizados dentro del área clínica, en las que se han utilizado por separado técnicas como el control de peso, la retroalimentación y la relajación, entre algunas de ellas, para contribuir a mejorar el control glicémico de los pacientes.

Con base en los hallazgos de investigación encontrados y a los resultados en la ejecución de un programa de control de la diabetes de ocho meses de duración en el que se aplicaron técnicas conductuales (Díaz, Galán y Fernández, 1993) y a otra experiencia con un programa reestructurado y con duración de cuatro meses, en el presente estudio se planteó probar la efectividad de los componentes del programa de autocontrol de la diabetes en el que se combinan la técnica de Autocontrol Conductual y la de Relajación en pacientes diabéticos no-insulino dependientes.

En el capítulo 1 se revisará de forma general lo que es la diabetes, con la finalidad de que el lector poco familiarizado con el tema conozca los aspectos básicos de la enfermedad; posteriormente, en el capítulo 2, se considera el vínculo entre la diabetes y los aspectos conductuales que afectan su curso; en el capítulo 3 se consideran los estudios dentro del área de la psicología relacionados con aspectos clínicos en el tratamiento de la diabetes; los capítulos 4, 5 y 6 describen la metodología utilizada en el presente estudio, los resultados obtenidos y finalmente la discusión pertinente de los mismos.

CAPITULO

I

LA DIABETES MELLITUS

1. Revisión histórica

La *diabetes mellitus* es una enfermedad de la que existe registro desde la antigüedad, pero cuyas causas y mecanismos fisiopatológicos sólo se han ido revelando de manera gradual sin que a la fecha se le entienda plenamente.

Ya en un documento egipcio que data de hace 3 500 años, conocido como el papiro de Ebers, se hace referencia a un padecimiento caracterizado por la abundante producción de orina. En el año 400 a.C. Susruta, médico hindú, describió a un tipo de enfermos que adelgazaban quedando extenuados, sin fuerzas, atormentados por la sed y que desalojaban grandes cantidades de orina, que atraía a moscas y perros debido a su característico sabor a miel.

El término *diabetes*, que significa "sifón" y que alude claramente al exagerado volumen urinario, se atribuye a Areteo de Capadocia (Grecia 100 a.C.) y la palabra *mellitus* (relativo a la miel) describe el sabor dulce de la orina y distingue a esta enfermedad de la diabetes insípida, trastorno poco común y en nada relacionado con la diabetes mellitus, en el cual se produce también mucha orina, pero sin sabor. En 1775 Dobson encontró que la presencia de azúcar en la orina explicaba el sabor dulce mencionado (Gaitán, 1989).

Un descubrimiento fundamental, realizado por Von Mering y Minkowski hace casi 100 años, en 1889, fue que la extirpación del páncreas en el perro producía un cuadro muy parecido a la diabetes mellitus del ser humano. En las siguientes décadas se hicieron numerosas investigaciones sobre este órgano, que culminaron en 1921 cuando Frederick Grant Banting y Charles Herbert Best, ambos médicos canadienses, demostraron que la enfermedad obedecía a la insuficiente producción de una hormona pancreática de naturaleza proteica a la que se le dio el nombre de *insulina*, es decir "sustancia de las islas o los islotes" ya que es producida en unos conjuntos celulares que se encuentran rodeados por células comunes del páncreas y que Langerhans había descrito en 1869 como parte de la imagen microscópica del páncreas (Academia Nacional de Medicina, 1988).

El hallazgo de la insulina cambió de manera radical el tratamiento de los diabéticos, que hasta entonces sólo consistía en una dieta pobre en azúcares, recomendada desde 1800 y que si bien era efectiva en muchos casos, no daba resultado en todos los pacientes.

En 1926 Abel logró cristalizar la hormona y Sanger identificó la secuencia de los aminoácidos que la componen; en 1965 Katsoyannis consumó la síntesis química de la insulina y en años recientes se ha logrado producirla en cultivos de microorganismos modificados con tal propósito.

2. La asimilación de la glucosa.

La energía necesaria para que el organismo funcione es proporcionada por los alimentos que consumimos, los cuales están constituidos por hidratos de carbono, proteínas y grasas; cuando los derivados de estos compuestos, después de pasar por el estómago, llegan al intestino, son digeridos e incorporados a la circulación sanguínea; uno de esos derivados, la glucosa, constituye la principal fuente de energía para el metabolismo celular.

Una vez en el torrente circulatorio, la glucosa se disuelve en el plasma y es transportada por la sangre a todas las células del cuerpo, para que éstas utilicen estrictamente lo que necesiten para funcionar, pero no más. La glucosa es el combustible inmediato para las células corporales, y la sangre es quien la transporta. Después de una comida, la glucosa inunda el torrente sanguíneo, en tanto que en otras ocasiones no entra nada o casi nada de glucosa durante horas o incluso días seguidos, no obstante, la glucosa sanguínea permanece bastante constante.

Tanto el exceso, como la carencia de glucosa son peligrosos; afortunadamente el funcionamiento del hígado se encarga de evitar estos extremos. Una vez que las células del organismo han tomado la glucosa que necesitan para su buen funcionamiento, si hay glucosa de más, el hígado la almacena en forma de glucógeno y, por el contrario, si no hay glucosa, libera la necesaria de sus reservas.

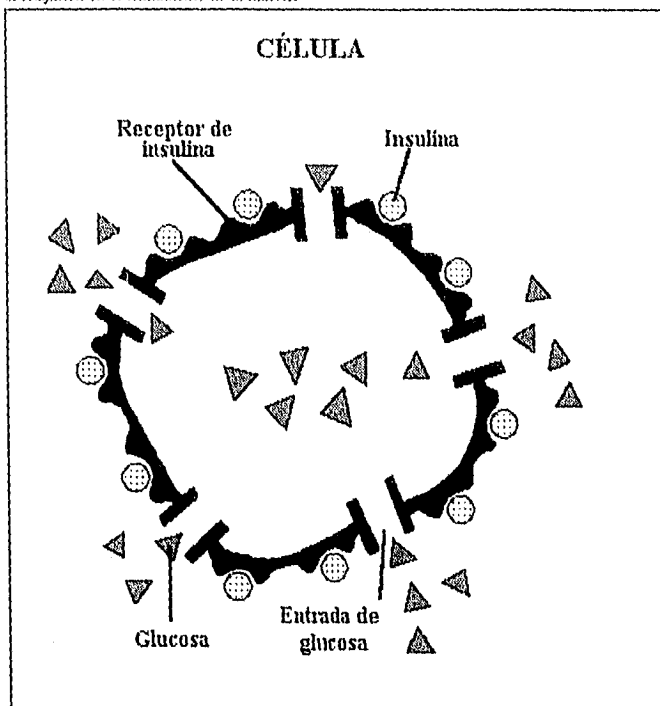
Pero el proceso de regulación de la glucosa no es tan sencillo. Para que la glucosa, que viaja por la sangre, penetre las células, es necesaria la acción de una hormona que es segregada por los islotes de Langerhans del páncreas: *la insulina*. Sin insulina o con un páncreas deficiente, la glucosa producto de la digestión se queda en la sangre sin que pueda llegar a las células.

La insulina es el más importante factor regulador de las reacciones químicas que mantienen el equilibrio corporal de la glucosa. La descarga de insulina a la sangre hace que la concentración de glucosa sanguínea disminuya, porque esta hormona permite que la glucosa se fije en forma de glucógeno en músculos, hígado y tejido adiposo, mientras que otras células absorben otra parte y la usan para obtener energía. Si los islotes no secretan insulina, ocurre lo contrario, las células del hígado y de otros órganos reducen la absorción de glucosa y la concentración de ésta en la sangre aumenta.

Figura 2.
Funcionamiento de la insulina en una célula.

La insulina se adhiere a la membrana celular a través de los receptores de insulina, permitiendo la absorción de la glucosa.

Como se puede notar el proceso de regulación de la glucosa es un proceso de retroalimentación. Los niveles altos de glucosa en sangre estimulan la secreción de insulina adicional y la concentración de azúcar, baja. Si disminuye demasiado, la baja concentración de glucosa de la sangre que pasa por el páncreas inhibe la secreción de insulina y el azúcar sanguíneo se eleva.



El ajuste se afina más aún por la participación de otra hormona, también secretada por los Islotes de Langerhans. Los islotes están formados por dos tipos de células diferentes denominadas simplemente con las dos primeras letras del alfabeto griego: *alfa* y *beta*. Las células beta son las que producen insulina y las alfa secretan una hormona llamada glucagón.

El glucagón tiene acción contraria a la insulina, de manera que contamos con dos fuerzas hormonales que reaccionan en sentidos opuestos a la concentración sanguínea de glucosa. El glucagón es la hormona de "las necesidades de glucosa", así como la insulina es la hormona del "exceso de glucosa". Ambas hormonas actúan en íntima relación formando una unidad funcional alfa-beta (glucagón-insulina), con lo cual es posible mantener la homeostasis metabólica, fundamentalmente de carbohidratos y de proteínas.

Las células de los islotes responden a los cambios de concentración de glucosa en la sangre produciendo más o menos de cada una de las dos hormonas, de tal manera que el nivel de glucosa cambie en la dirección apropiada.

Hasta aquí con el proceso de asimilación de la glucosa, ahora corresponde considerar las consecuencias de la alteración del mismo.

3. La diabetes mellitus

Malacara, García y Valverde (1982) señalan que hasta el decenio de los 50's se consideró que la diabetes mellitus era un padecimiento ocasionado por una deficiencia en la producción de insulina, sin embargo, con el desarrollo de los métodos de laboratorio para medir la actividad biológica de la hormona en el plasma, se demostró que un alto porcentaje de diabéticos tenía no sólo valores normales de actividad, sino que en algunos casos era mayor a la de los sujetos normales.

Actualmente se considera que la diabetes se produce por una deficiencia en la acción de la insulina, que puede ser ocasionada tanto por la ausencia o reducción de su producción como por la falta de sincronización en la secreción al torrente sanguíneo en respuesta al aumento de glucosa

Se puede decir, entonces, que los pacientes con diabetes padecen una insuficiencia en la producción de la hormona. Su organismo al no detectar niveles apropiados de insulina, genera cantidades excesivas de glucosa a partir de las reservas y la que se obtiene por medio de la alimentación no se almacena y va a parar al torrente sanguíneo. Este exceso de glucosa en la sangre se desecha a través de los riñones, el paciente manifiesta un aumento excesivo tanto en la producción de orina como en el consumo de líquidos y adelgaza rápidamente. De no estabilizarse esta condición, las reservas obtenidas del glucógeno se agotan y entonces el organismo utiliza la energía que puede obtener de convertir las grasas en azúcares, por lo que, en el torrente sanguíneo va no solamente glucosa, sino también una serie de cuerpos grasos que, como puede suponerse, puede influir muy seriamente en el aparato circulatorio.

3.1 Causas de la diabetes mellitus

Diabetes tipo I

Aunque nadie conoce la causa exacta de la diabetes de tipo I, los médicos creen que los siguientes aspectos están estrechamente relacionados con este tipo (Williams y Pickup, 1992):

a) La diabetes no insulino dependiente como una enfermedad autoinmune.

En estudios inmunológicos de pacientes no tratados o de nuevo diagnóstico, se han encontrado circulando anticuerpos espontáneos a la insulina.

Estos anticuerpos son de la clase IgG y están directamente en contra de los antígenos citoplásmicos en las células beta y de las otras células de los islotes. En estudios de laboratorio se ha observado que estos anticuerpos son citotóxicos a las células de los islotes e impiden la liberación de insulina. Sin embargo, su actividad in vivo es desconocida.

Estas líneas de investigación sugieren que el daño a las células beta tanto humoral como celular provoca finalmente la diabetes.

B) Virus y agentes ambientales.

La relación de los virus como causa de la diabetes mellitus tipo I es sugerida por la evidencia epidemiológica. Por una parte, de los tejidos de algunos pacientes con diagnóstico reciente de diabetes tipo I se han aislado virus que atacan el páncreas; por otra parte, de experiencias en el laboratorio se ha identificado la capacidad de ciertos virus para inducir diabetes en animales. Las vías por las cuales un virus puede dañar las células beta son: mediante la invasión directa de las células pancreáticas; por la activación de una respuesta autoinmune o puede también permanecer dentro de las células beta provocando a largo plazo interferencia dentro de su metabolismo y funciones de secreción.

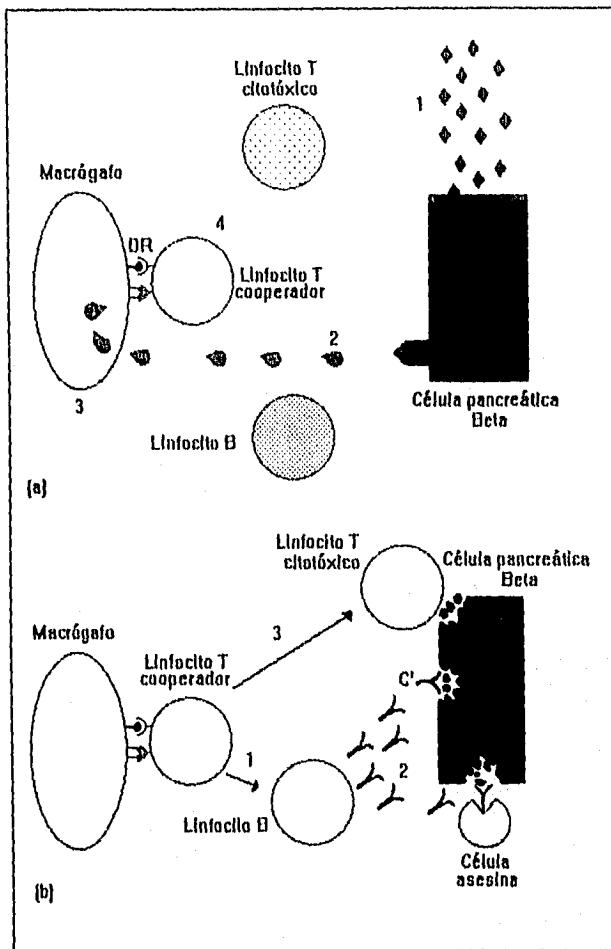


Figura 3. Diagrama que representa la "activación" del sistema inmunológico contra las células beta del páncreas.

En el esquema el macrófago representa el papel principal en la presentación del antígeno. (a) Los eventos desencadenantes: (1) Ataque ambiental (virus?). (2) Liberación de antígenos de la célula beta. (3) El macrófago procesa los antígenos y los inserta en la superficie de su membrana. (DR) Las moléculas clase II presentan antígenos al linfocito T cooperador. (4) Activación del linfocito T cooperador. (b) Cerrando el círculo vicioso que permite la muerte de las células beta: Activación de los linfocitos B por las células T cooperadoras. Producción de anticuerpos a las células de los islotes seguido por anticuerpos complementarios (C') y células asesinas citotóxicas. (3) Activación del linfocito T citotóxico. (2) y (3) promueven la reducción y muerte de la célula beta.

Diabetes tipo II

Los aspectos responsables de la diabetes del tipo II son los siguientes (Williams y Pickup, 1992, Academia Nacional de Medicina, 1988):

a) Resistencia a la insulina.

Como se ha demostrado en pruebas de tolerancia a la glucosa, en este tipo de diabetes la respuesta biológica a la insulina esta disminuida (cerca de 40%); a este fenómeno se le conoce como resistencia a la insulina e involucra efectos tanto en la liberación de glucosa almacenada en el hígado, como de la glucosa circulante.

Una causa de resistencia a la insulina es la hiperglicemia (aumento de la glucosa en sangre) que impide la secreción de insulina lo que se ha denominado "toxicidad de la glucosa". Además otros factores también contribuyen a esta insensibilidad biológica, entre los que se incluyen: obesidad, edad, falta de ejercicio, dieta y componentes genéticos.

Los mecanismos implicados no son claros pero pueden involucrar reducción del número de receptores insulínicos (Figura 4), reducción en la actividad de los mismos y anomalía del receptor distal (Figura 5).

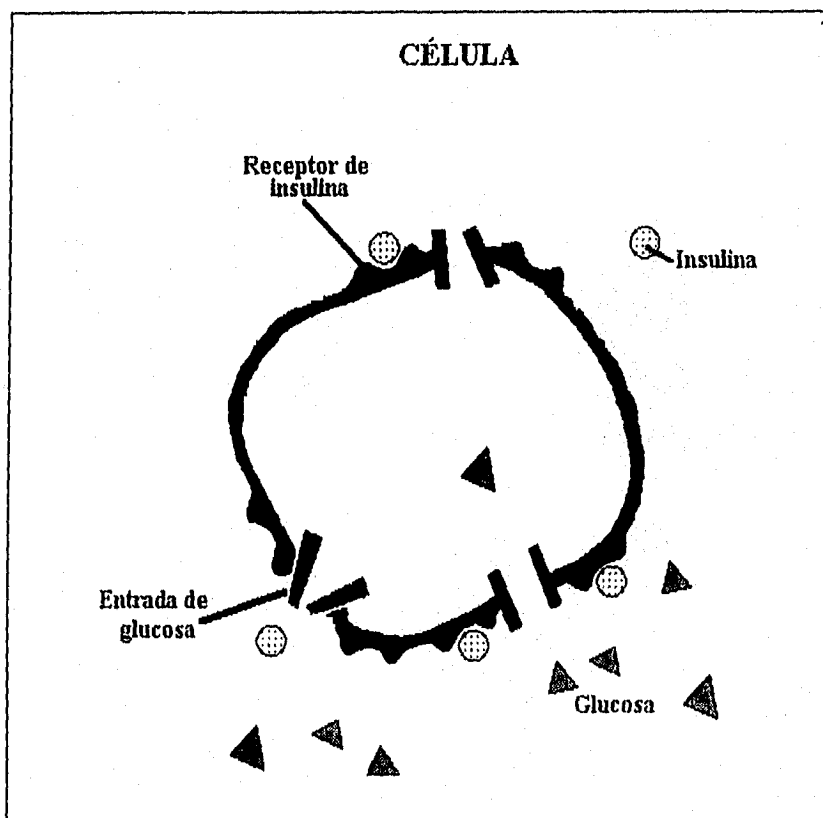


Figura 4. Causas de la diabetes mellitus tipo II (a)

La figura presenta la escasa cantidad de glucosa que penetra a la célula debido a una deficiencia en la cantidad de receptores de insulina.

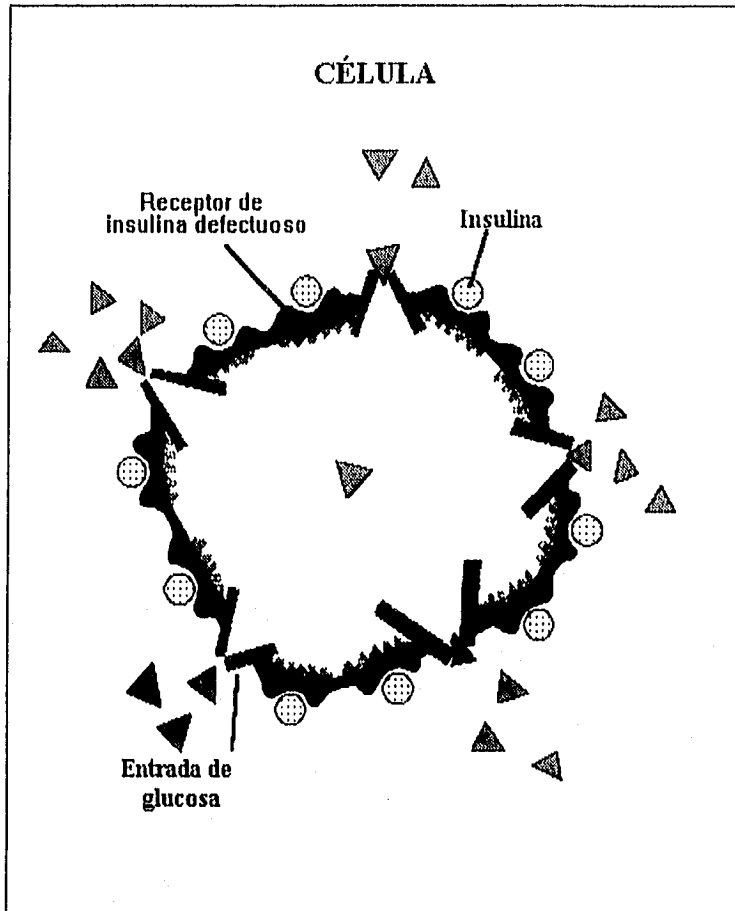


Figura 5. Causas de la diabetes mellitus tipo II (b).

Los diabéticos pueden presentar receptores de insulina que no funcionan apropiadamente, por lo que la glucosa que penetra a la célula es mínima.

B) Anormalidad de la secreción de la insulina.

En las manifestaciones tempranas de la enfermedad, los niveles basales de insulina son normales o elevados, pero inapropiadamente bajos en comparación con el incremento con la concentración de la glucosa sanguínea. Sin embargo, estudios recientes sugieren que la mayoría de las mediciones de "insulina" por medios convencionales, de hecho evalúan un derivado anormal producto de la proinsulina y no la insulina misma; por lo que la mayoría de los pacientes tipo II probablemente tienen una deficiencia absoluta de insulina.

Por lo tanto, la secreción de insulina basal posiblemente es anormal provocando que la insulina sea biológicamente menos efectiva y que su secreción como respuesta a la glucosa, sea deficiente, causando hiperglicemia post-prandial (después de los alimentos).

Hay una relación en "forma de herradura" entre la respuesta de la insulina y el nivel de glucosa en plasma. La secreción de insulina aumenta progresivamente al mismo tiempo que la glucosa aproximadamente 7 mmol/l, después de lo cual mayor incremento de la glucosa produce una

Díaz Nieto, L.

reducción en la secreción de insulina. Esto puede indicar un efecto tóxico de hiperglicemia sobre las células beta.

c) La obesidad como factor de riesgo para la diabetes mellitus tipo II.

La diabetes tipo II esta asociada con la obesidad; el riesgo de desarrollar diabetes aumenta progresivamente con el incremento del índice de masa corporal. La obesidad puede demandar excesiva secreción de insulina lo que contribuye al desgaste de las células beta.

La tendencia a la obesidad es en parte hereditaria, sin embargo, su desarrollo depende de factores ambientales como la disponibilidad de alimentos y las influencias culturales. Una dieta al estilo occidental: alta en grasas, baja en carbohidratos y baja en fibras; predispone a la obesidad y se asocia con este tipo de diabetes.

d) Genética de la diabetes mellitus tipo II.

Una importante contribución genética en la diabetes se sugiere del alto grado de coincidencia de la enfermedad en gemelos monocigóticos, genéticamente idénticos. Se ha encontrado que muchas parejas de gemelos, aparentemente no afectados, tienen defectos subclínicos en la secreción de insulina, algunas veces con hiperglicemia moderada. Por otra parte, los gemelos heterocigóticos, no idénticos muestran grados de concordancia muy bajos.

3.2 Clasificación de la diabetes mellitus

Para comprender clínicamente mejor a la diabetes mellitus es necesario conocer sus formas de presentación ya que de eso dependerá el tipo de tratamiento que se seguirá.

La clasificación internacional de los diferentes tipos de diabetes es muy compleja, sin embargo, la forma más simplificada corresponde a la siguiente clasificación señalada por la Organización Mundial de la salud (1985):

Tabla 1. Clasificación de la diabetes

| CLASIFICACIÓN DE DIABETES MELLITUS Y OTRAS CATEGORÍAS DE INTOLERANCIA A LA GLUCOSA |
|---|
| <p>A. CLASIFICACIÓN CLÍNICA</p> <p>Diabetes Mellitus</p> <ul style="list-style-type: none">• Tipo I o dependiente de la insulina• Tipo II o no dependiente de la insulina<ul style="list-style-type: none">a) <i>No obeso</i>b) <i>Obeso</i>• Diabetes mellitus asociada a la malnutrición• Otros tipos de diabetes mellitus asociados con síndromes y condiciones específicas• Diabetes gestacional <p>Tolerancia a la glucosa disminuida</p> <ul style="list-style-type: none">a) <i>No obeso</i>b) <i>Obeso</i>c) <i>Asociada con ciertas condiciones o síndromes</i> |
| <p>B. CLASIFICACIÓN DE RIESGO ESTADÍSTICO</p> <p>Anormalidad previa de tolerancia a la glucosa</p> <p>Anormalidad potencial de tolerancia a la glucosa</p> |

La descripción de los tipos de diabetes que son de interés para la presente investigación corresponden a los de diabetes mellitus, específicamente el tipo II.

Díaz Nieto, L.

La diabetes mellitus tipo I o no dependiente de la insulina (nomenclaturas anteriores: diabetes juvenil, diabetes de inicio en la juventud, diabetes con tendencia a la cetosis, diabetes inestable y diabetes lábil), se caracteriza por la carencia total de insulina, se inicia en forma súbita, la mayoría de las veces en la infancia o en la juventud. Aunque se considera que la diabetes tipo I presenta factores hereditarios y ambientales heterogeneos, en la mayoría de los casos las determinantes genéticas parecen ser las más importantes, como se concluye de la presencia de una alteración inmunológica que ataca las células del páncreas. La glucosa en estos pacientes presenta amplias fluctuaciones por lo que se le denomina también como inestable. Las personas afectadas por este tipo de diabetes requieren forzosamente de la aplicación externa de insulina.

La diabetes tipo II o no dependiente de la insulina (nomenclaturas anteriores: diabetes del adulto, diabetes de inicio de la madurez, diabetes resistente a la cetosis y diabetes estable), en esta modalidad no existe carencia de insulina, lo que ocurre es que su acción no es efectiva. En comparación con la diabetes tipo I, la diabetes tipo II no presenta amplias fluctuaciones de la glucosa por lo que se considera estable. Se presenta la mayoría de las veces en personas con más de 40 años de edad, generalmente obesos. Los efectos de la enfermedad en estos pacientes pueden controlarse con medicamentos que ocasionan liberación de insulina en el momento y cantidad adecuados y que se conocen con el nombre genérico de hipoglicemiantes orales. Este tipo de diabetes representa el 90% del total de diabéticos.

A continuación se presentan en forma esquemática las diferencias entre los dos tipos de diabetes mellitus:

Tabla 2. Diferencias entre la Diabetes Mellitus Tipo I y Tipo II.

| CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS | TIPO I | TIPO II |
|---|-----------------------|------------------|
| Porcentaje del total de diabéticos | 10 | 90 |
| Historia familiar de diabetes mellitus | Frecuente | Menos frecuente |
| Edad de inicio | Antes de 15 años | 40 años y más |
| Peso corporal | Normal o delgado | Obeso |
| Velocidad de inicio | Rápida | Lenta |
| Gravedad | Muy grave | Moderada |
| Tendencia a la cetosis | Muy frecuente | Ocasional |
| Control | Inestable | Estable |
| Dependencia de insulina | Todos | Menos de 5 % |
| Sensibilidad a la insulina | Muy sensible | Poco sensible |
| Respuesta a hipoglicemiantes | Ninguna | Todos |
| Gravedad y frecuencia de las complicaciones * | Alta | Menor |
| Secreción de insulina por el páncreas | Muy disminuída o nula | Normal o elevada |

* Las complicaciones crónicas en los dos tipos de diabetes son: retinopatía, nefropatía, neuropatía y arterosclerosis, entre las más frecuentes; en la tabla se indica la diferencia en cuanto a la contundencia y rapidez con la que se presentan dependiendo el tipo de diabetes de que se trate.

3.3 Tratamiento de la diabetes mellitus

Por la naturaleza irreversible de sus causas, la diabetes mellitus es una enfermedad que hasta la fecha no es "curable"; es decir que el diabético lo será toda la vida. Sin embargo, es preciso señalar que es un trastorno que puede controlarse, siempre y cuando se pongan en práctica una serie de medidas. Aunque el grado de control que se puede lograr es variable, en la mayoría de los casos es suficiente para permitir una vida relativamente normal.

El objetivo fundamental en el manejo y tratamiento del diabético, independientemente del tipo de diabetes, es favorecer la utilización adecuada de glucosa durante las 24 horas del día. Esto evita trastornos metabólicos secundarios y, con ello, las complicaciones y el deterioro del estado general.

Son varios los aspectos que deben vigilarse para obtener un estado óptimo de bienestar, que permitan al paciente desarrollar sus actividades habituales. De gran importancia es el conocimiento, por parte del paciente, del por qué de su enfermedad así como de cada uno de los detalles relacionados con su control, tanto de los factores desencadenantes como de las medidas

Díaz Nivta. L.

adecuadas para corregir aquellas variaciones en su estado de salud. Las medidas terapéuticas a llevar a cabo dependerán fundamentalmente del tipo de diabetes de que se trate; existen, sin embargo, medidas que se pueden considerar generales y aplicables a todos los casos, entre los cuales se encuentran la dieta, el ejercicio físico y los medicamentos.

Dieta

El plan de alimentación para el diabético implica la selección de los alimentos adecuados, el consumo de la cantidad correcta de calorías diarias y la programación apropiada de las comidas. Esto es especialmente importante para pacientes que necesitan perder peso.

La dieta es importante por varias razones. En primer lugar, como señala Gaitán (1989), porque la adecuada regulación de la cantidad y la calidad de los hidratos de carbono consumidos por el diabético pueden hacer innecesario el tratamiento medicamentoso. En segundo lugar, porque durante el tratamiento con insulina resulta muy difícil mantener dentro de límites razonables la concentración de glucosa en la sangre sin tener en cuenta la calidad y la cantidad de alimentos que ingiere el enfermo. En tercer lugar, porque las complicaciones más frecuentes de la diabetes (lesiones vasculares degenerativas) exigen también una estricta vigilancia de la dieta.

En los últimos años, sin embargo, se ha tendido a desdeñar la importancia de la dieta, porque los hipoglicemiantes orales, permiten en muchos casos eliminar la sintomatología diabética, sin necesidad de vigilar la alimentación. Algunos pacientes -y algunos médicos- han cedido a la tentación que esto representa, con el resultado de que muchos diabéticos siguen tomando medicamentos de los que en realidad podrían y deberían prescindir.

Ejercicio

En principio, el ejercicio físico es tan importante para el diabético como para una persona sana, pero en el caso de aquellos es útil como factor de reducción de la glucosa sanguínea, a pesar de que aún no se conocen los mecanismos exactos a través de los cuales aumenta la absorción de glucosa en el músculo.

Medicamentos

Para los diabéticos no dependientes de la insulina (Tipo II), ya que suelen tener una capacidad latente de secreción de insulina, los medicamentos indicados son los hipoglicemiantes orales que actúan tanto sobre la síntesis y la liberación de la insulina, como en su absorción.

En el caso de los diabéticos dependientes de la insulina (Tipo I) es indispensable la administración de insulina exógena por medio de inyecciones periódicas.

Manejo del estrés.

Aún cuando las manifestaciones perjudiciales del estrés son reconocidas en la práctica clínica de la diabetes, en la actualidad no es un componente que se incluya dentro de la terapéutica médica para dicho padecimiento.

CAPITULO

II.

DIABETES Y CONDUCTA

1. La estabilidad del medio interno y su relación con el Sistema Nervioso Central.

Se puede comenzar a entender la posible relevancia de la conducta sobre la diabetes revisando la fisiología del organismo y su relación con la actividad del sistema nervioso central.

Como señala Lazorthes (1987), los conceptos sobre los mecanismos del cerebro han sido, generalmente, el reflejo de la visión que en cada momento se tenía del universo. En el siglo XVII se comparaba al cerebro y los nervios con un sistema hidráulico formado por canales, pistones y bombas, por los que pasaban los espíritus vitales que aportaban el vigor a los músculos y los tejidos. Durante el siglo XVIII se comparaba al cerebro con un reloj lleno de poleas y ruedas dentadas, probablemente por analogía con el concepto mecánico del universo de Newton. En el siglo XIX se creía que cada parte del cerebro tenía una función; y que las diferentes funciones cerebrales podían localizarse en diferentes regiones. El descubrimiento de la electricidad condujo a comparar la fibra nerviosa con un hilo eléctrico, el haz de fibras y el nervio con un cable eléctrico, y el influjo nervioso con las atracciones y repulsiones eléctricas. Ya en el siglo XX, se compara comúnmente el cerebro con una máquina electrónica; sin embargo este concepto es insuficiente, ya que los mecanismos del cerebro son esencialmente de orden químico. En la actualidad se admite que el impulso nervioso es un mensaje bioeléctrico propagado a lo largo de las fibras nerviosas y que une el espacio que separan dos neuronas por medio de una reacción química en la que se combinan las moléculas del neuromediador con las del receptor postsináptico. Hay que recordar que la célula nerviosa es una especie de célula glandular.

La actividad del cerebro está controlada por neuromediadores que, como las hormonas, en el sistema endocrino, están constituidos por péptidos y polipéptidos formados por encadenamientos de moléculas y de ácidos aminados; las hormonas obran a distancia del órgano que las ha segregado, después de su transporte por vía sanguínea. Por el contrario, los neuromediadores, expulsados por una terminación nerviosa, obran sobre una o varias células nerviosas próximas (a excepción de la zona posterior del bulbo y de la hipófisis que se conectan al torrente sanguíneo cerebral).

De hecho, la estrecha relación entre los sistemas nervioso y endocrino y el uso semejante de mensajeros químicos para transmitir información, ha hecho que se les considere como una unidad que integra y coordina las actividades neuroendocrinometabólicas del organismo y, por lo tanto, el concepto de sistema neuroendocrino se considera más preciso para identificarlos. La estabilidad del medio interno y su continua adaptación a las demandas del ambiente está regulada por dicho sistema.

Se ha demostrado que los neurotransmisores, las neurohormonas y las hormonas hipofisarias son transportadas en el Sistema Nervioso a través de tres vías:

- 1) por las neuronas, vía el flujo de los axones;
- 2) a través del fluido espinal y,

3) por las venas que constituyen el sistema porta de la glándula hipofisaria hacia el hipotálamo y no únicamente en dirección opuesta, como antes se pensaba.

Los primeros neuromediadores centrales conocidos fueron los que unen al hipotálamo con la hipófisis (Lancranjan, 1980; Guillermin y Burgus, 1972). La glándula hipofisaria está unida mediante una especie de tallo al hipotálamo y se encuentra formada por dos lóbulos, el anterior o adenohipófisis y el posterior o neurohipófisis. A principios de siglo, los fisiólogos reconocieron que la parte posterior de la hipófisis segregaba dos hormonas, la vasopresina y la oxitocina, que afectan la reabsorción de agua desde el riñón a la corriente sanguínea; además de las contracciones del útero durante el parto y la secreción de leche durante la lactancia. Por otra parte, el lóbulo anterior de la hipófisis, controla la secreción y funcionamiento de todas las glándulas endocrinas "periféricas" (tiroides, gónadas y corteza adrenal), también controla las glándulas mamarias y regula el crecimiento armonioso del individuo (Figura 6). Dicho control es ejercido a través de la secreción de ocho hormonas (tabla 3) que son sintetizadas en el hipotálamo, almacenadas en la protuberancia media y liberadas en las venas porta de la hipófisis.

Tabla 3. Hormonas hipotálamo-hipofisarias.

| Neurohormonas hipotalámicas | Acción |
|--|--|
| <i>Neuronas neurohipofisarias:</i> | Sin acción sobre la hipófisis |
| Vasopresina u hormona antidiurética ADH | Eliminación renal del agua |
| Oxitocina | Contracción uterina |
| <i>Neuronas adenohipofisarias:</i> | Acción sobre la hipófisis, que expulsa: |
| CRF | ACTH (corticoestimulina) |
| TRF o TRH | TSH (tiroestimulina) |
| | PRL (prolactina) |
| LRF o LH-RH | FSH (foliculoestimulina) |
| | LH (leutoestimulina) |
| SRIF (somatostatina) STH (hormona somatotrópica) | |
| PIF | PRL (prolactina) |
| MIF | MSH (hormona melantrópica) |

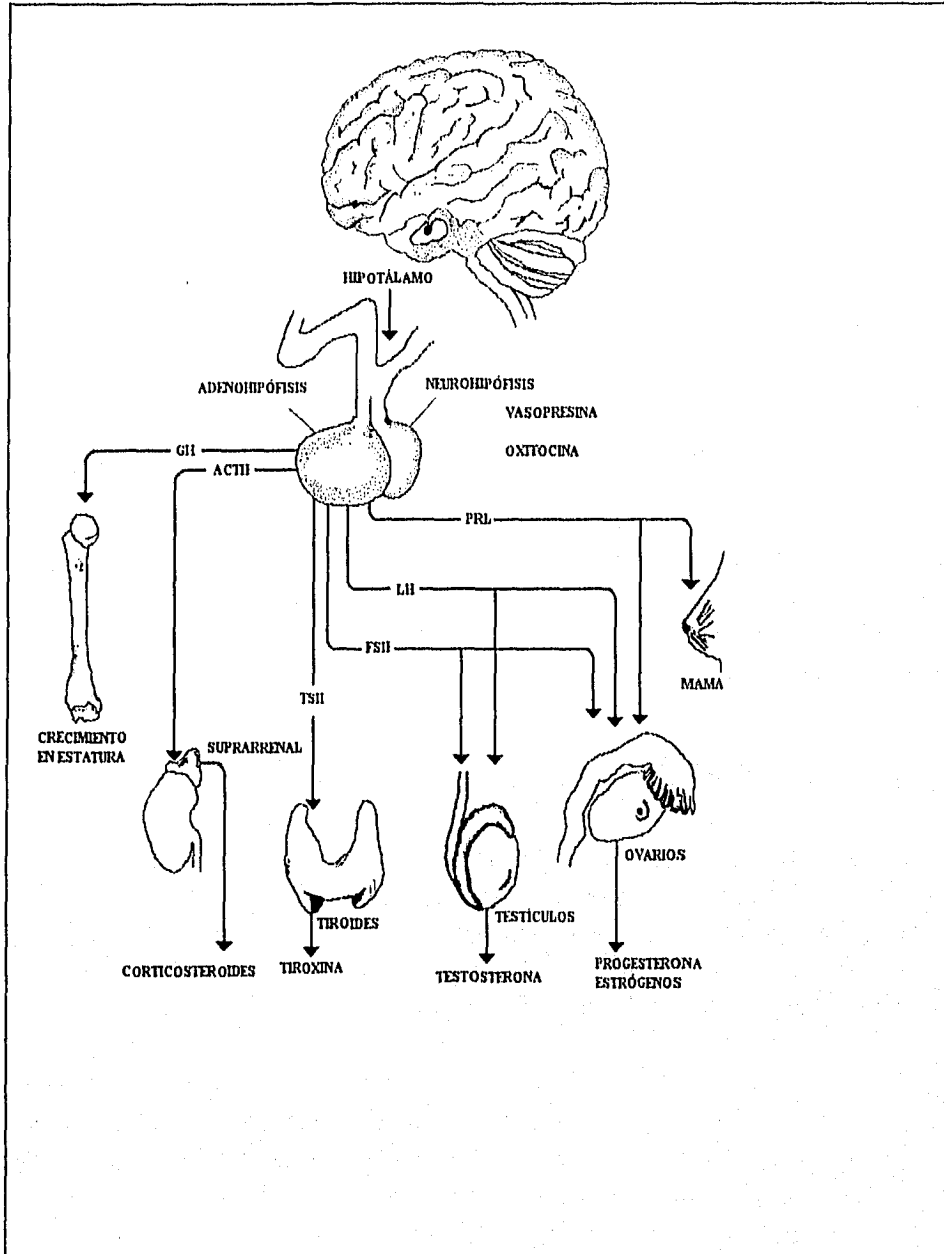


Figura 6.
Las hormonas que secreta la glándula hipófisis y sus funciones.

De acuerdo con la teoría clásica de la neurosecreción, cada hormona de la hipófisis es regulada por un factor inhibidor o excitador específico. De esos factores, únicamente tres han sido purificados y caracterizados:

- el LRF (lutein releasing factor) o LH RH (luteinizing hormone releasing hormone) estimula la expulsión de dos gonadotropinas hipofisarias: la foliculoestimulina y la luteoestimulina que, a su vez, actúan sobre las glándulas sexuales;
- el TRH (thyrotrope releasing hormone) estimula las funciones tiroideas y,
- el SRIF (somatostatin release inhibiting factor)

Este tercer factor es de interés por su relación con algunas de las hormonas que intervienen en el funcionamiento del páncreas. En 1972 Guillemin aisló dicho factor hipotalámico. La SRIF o somatostatina inhibe, en la adenohipófisis, la secreción de la hormona somatotrópica o somatotropina (STH), ésta, a su vez, inhibe muchas otras secreciones endocrinas (insulina, glucagón, renina, secretina) algunas hormonas intestinales, secreciones exócrinas gástricas, pancreáticas, salivales, así como la secreción de la acetilcolina de los plexos nerviosos. La comprobación de la acción de la somatostatina sobre las hormonas pancreáticas ha conducido a buscarla fuera del cerebro, y se la ha descubierto en el páncreas e incluso en el tubo digestivo. Tan sorprendente hecho quedó pronto complementado por el descubrimiento, en el tubo digestivo, de cierto número de hormonas que se encuentran presentes también en el cerebro. Finalmente, la somatostatina tiene un efecto sobre el glucagón, cuya secreción está en correlación con el descenso en la secreción de insulina.

2. El Sistema Nervioso y la diabetes mellitus.

Como se ha observado hasta el momento, el sistema nervioso autónomo (SNA) está íntimamente relacionado en la regulación del metabolismo de los carbohidratos. Por ejemplo, en la liberación o inhibición de la insulina. La vía de comunicación en este proceso se encuentra en las ramificaciones del nervio vago derecho que inervan los islotes pancreáticos y cuya estimulación produce incrementos en la secreción de la insulina o de su contraparte, el glucagón.

La manera en que estas inervaciones del páncreas (tanto simpáticas como parasimpáticas) pueden modular la secreción de la insulina en la regulación normal del metabolismo de los carbohidratos es a través de la estimulación de los receptores adrenérgicos de las células beta del páncreas facilitando la secreción de la insulina y, por el contrario, la secreción de insulina es inhibida por la activación de los receptores adrenérgicos de las células alfa (Surwit, Feinglos y Scovern, 1983).

Además, el SNA tiene otros efectos metabólicos. La estimulación beta adrenérgica facilita la conversión del glicógeno almacenado en el hígado a glucosa así como, de las grasas del tejido adiposo a ácidos grasos libres. La estimulación neurogénica del eje hipotálamo-hipofisario permite la secreción de cortisol de la corteza adrenal, lo cual eleva la glucosa sanguínea a través de la

disminución en la utilización de la glucosa en los tejidos periféricos y promoviendo la producción de la misma lo que, finalmente deteriora la tolerancia a la glucosa. Dosis bajas de infusiones de adrenalina exógena (a niveles comparables a aquellos encontrados en el estrés menor) pueden también afectar adversamente la tolerancia a la glucosa o aumentar la glucosa en plasma ya que su acción es semejante a la del glucagón (Clutter et al., 1980). De esta manera el SNA, particularmente la ramificación simpática, tiene vías de control tanto neurales directas como hormonales indirectas en la regulación del metabolismo de la glucosa. Aunque el papel del sistema nerviosos simpático en la respuesta corporal a la hipoglicemia aguda se conoce desde hace años (figura 7), la importancia de la actividad del sistema nerviosos simpático en el metabolismo normal de la glucosa esta comenzando a ser apreciado.

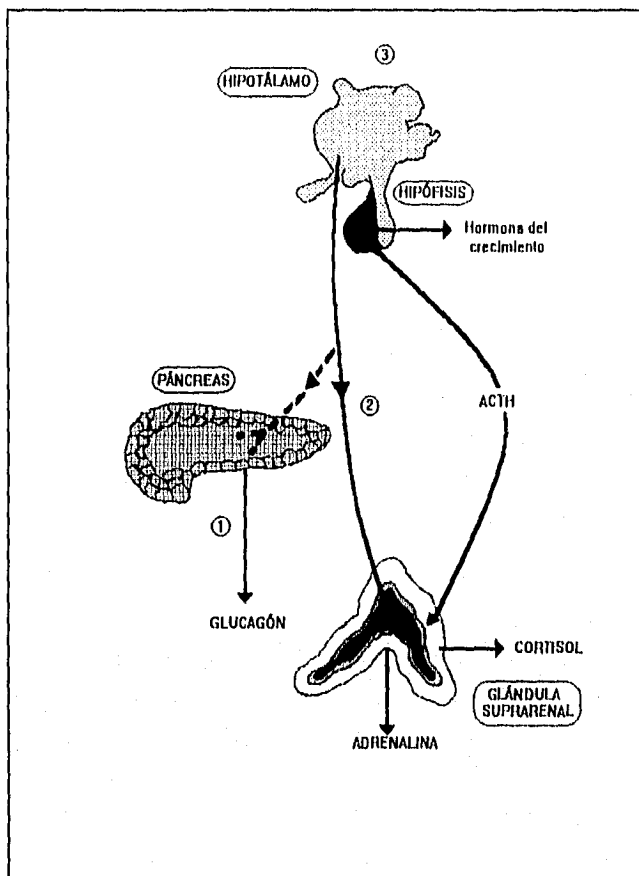


Figura 7. Contra-regulación de la glucosa.

Los principales mecanismos de contra-regulación en los humanos, liberación de: glucagón, adrenalina, cortisol y hormona del crecimiento. En la diabetes, las deficiencias pueden encontrarse en diferentes lugares: (1) secreción pancreática interna de las células Alfa; (2) neuropatía autónoma; (3) disminución de la activación central de la contra-regulación de la glucosa.

Es necesario considerar, en este contexto, que en los efectos que forman parte de una reacción general de alarma-defensa, característica de estados de estrés, se da una fuerte movilización de energía que provoca una elevación aguda de los niveles de glucosa y de los ácidos grasos libres, con el consiguiente aumento en los niveles de colesterol, triglicéridos y cuerpos cetónicos, que alteran la estabilidad de la glucosa en la sangre y que el diabético en muchas ocasiones no puede contrarrestar (Evans, 1985).

Al menos en teoría, la regulación conductual de la actividad del SNA puede contribuir al manejo médico de los dos tipos de diabetes. Para el diabético insulino dependiente, una reducción en la actividad autónoma puede disminuir el exceso en la producción de glucosa por el hígado así como disminuir la movilización de ácidos grasos libres y la consecuente producción de cetoacidosis. La contribución potencial de la modulación de la actividad del SNA para el tratamiento de la diabetes no insulino dependiente es mucho mayor. Debido a que la secreción de insulina esta por sí misma en algún grado bajo el control autónomo, puede ser de ayuda en el control de la glucosa sanguínea mediante el aumento de la habilidad del organismo para secretar insulina así como por la disminución de la tendencia a liberar glucosa adicional del hígado.

3. Demandas conductuales en el tratamiento de la diabetes mellitus.

Desde la aparición de la enfermedad hasta el apoyo ante la muerte, los factores psicológicos y somáticos interactúan para determinar la naturaleza y curso de la diabetes. La mayoría de los problemas conductuales en relación al cuidado de la salud como son la adherencia, prevención, ajuste ante las complicaciones, apoyo social y otros más, son pertinentes en el estudio de la diabetes.

Por lo tanto el diagnóstico y la adaptación inicial a la enfermedad, así como los ajustes a largo plazo con frecuencia alteran tanto a los pacientes como a sus familias. Además, el régimen para la diabetes es probablemente el más complejo y demandante en el contexto de las enfermedades crónico-degenerativas, ya que incluye práctica nutricional compleja, manejo del sobrepeso, constante monitoreo de la glucosa, cuidados de los pies y procedimientos especiales ante la presencia de enfermedades comunes como la gripe y en la mayoría de los casos inyecciones de insulina o la toma de hipoglucemiantes orales.

Este panorama enmarca el problema frecuente de que., tanto en el caso de la diabetes, como en el de otras enfermedades crónico-degenerativas, un buen número de los pacientes incurra en una serie de conductas que no favorecen el control de la enfermedad. La explicación a tal comportamiento es compleja, sin embargo, desde el punto de vista conductual Bayés (1987) señala que el hecho de que la gente no lleve a cabo las prescripciones médicas o las medidas de cuidado de la salud, puede responder a tres variables:

- 1) El carácter placentero de la mayor parte de la estimulación que sigue a muchos comportamientos nocivos, así como la inmediatez de estos efectos.
- 2) El intervalo entre las prácticas conductuales nocivas y la aparición las consecuencias negativas, es decir, de la enfermedad en su estado clínico diagnosticable, y
- 3) El carácter de probabilidad que tiene la enfermedad a pesar de las prácticas de riesgo. Es decir, que no todo el que realiza prácticas nocivas enferma.

Como ya se mencionó, las medidas indicadas para el control de la diabetes requieren de grandes cambios en el estilo de vida de los pacientes y que, además, paulatinamente sean elementos estables de su comportamiento. Por ejemplo, la primera indicación en el tratamiento, es el que el paciente disminuya el consumo de determinados alimentos ricos en grasas y carbohidratos, por lo que tendrá que ejercer una estricta vigilancia de su nutrición; en el caso de la población nacional éste es un aspecto por demás difícil de conseguir ya que, culturalmente la comida juega un importante papel social que debe ser modificado en éstos pacientes; por otra parte, debe vigilar también la precisión en la toma de medicamentos, es decir, el horario y la cantidad que se consume. Otra indicación que ha mostrado sus bondades en la disminución de la glucosa es el ejercicio físico; sin embargo, como cualquier hábito, requiere de tiempo y práctica constante para que llegue a contribuir al control de la glicemia. Finalmente es necesario que, una vez que son identificadas, los pacientes aprendan a manejar las situaciones de estrés de tal manera que no alteren drásticamente y continuamente sus niveles de glucosa.

Los beneficios de seguir éstas recomendaciones, con frecuencia no son obvios para el paciente y en el caso de que lo sean, como señala Bayés (1987), no basta con informar sino que es necesario establecer las condiciones que contribuyan al cambio, es decir, la información es necesaria pero no suficiente; por lo que el diabético se sitúa entre la hiperglicemia (aumento de la glucosa en sangre) y la hipoglicemia (disminución de glucosa en sangre), sobre todo en los diabéticos Tipo I. En el caso de la hiperglicemia se sabe que puede ser responsable de numerosas secuelas de la enfermedad y que sus síntomas son generalmente difíciles de reconocer aunque la glucosa esté marcadamente elevada. Por otra parte, la hipoglicemia, constituye una reacción autónoma que es extremadamente adversa para el paciente. Al respecto Irvine, Cox y Gonder-Frederick (1992) examinaron el impacto del miedo en la hipoglicemia en 69 adultos insulino dependientes; se les aplicaron evaluaciones de temor a la hipoglicemia, de estrés percibido y de hemoglobina glicosilada (una prueba que detecta niveles de glucosa por periodos prolongados). Los autores encontraron que los puntajes de temor a presentar hipoglicemia se correlacionaron positivamente con síntomas físicos, estrés percibido y experiencias previas de hipoglicemia. Sin embargo, el miedo o temor no se correlacionó con la evaluación de hemoglobina glicosilada, aún cuando fue significativamente alta para aquellos pacientes que presentaban gran variabilidad y medias bajas en sus mediciones de glucosa sanguínea.

Como se ha señalado, el diabético es severamente castigado al presentarse la hipoglicemia, mientras que las alteraciones hiperglicémicas con frecuencia pasan desapercibidas. Es en este contexto que las investigaciones recientes (Cox y Gonder-Frederick, 1992) señalan el tratamiento de la diabetes como un proceso de autorregulación, ya que se requiere que los pacientes regulen conductualmente procesos metabólicos que normalmente son realizados automáticamente, como lo son el monitoreo y ajuste de los niveles de glucosa sanguínea.

La complejidad del tratamiento, la carga de responsabilidad que se deposita en el paciente y la falta de funcionalidad de las contingencias que mantienen las respuestas de autocuidado, evidencian las dificultades para cumplir con las recomendaciones médicas. Surwit, Feinglos y Scovern (1983)

señalan que la falta de adherencia al tratamiento ha sido identificada como una causa importante de descompensación metabólica en la diabetes. La falta de cumplimiento del tratamiento médico es muy generalizado, en los Estados Unidos los autores consideran que entre el 33% y el 50% de los pacientes, en general, no siguen las indicaciones del médico; desafortunadamente en el caso de México no se cuenta con el dato; continuando con los autores, en el caso de la diabetes se ha encontrado que los pacientes no siguen correctamente las indicaciones dietéticas; presentan errores en la toma de medicamentos o no monitorean su glicemia.

Una aproximación popular para mejorar la adherencia en el tratamiento de la diabetes, es la educación respecto a la naturaleza de la enfermedad. Sin embargo, la evidencia de que al incrementar el conocimiento de la enfermedad se aumente la adherencia ha sido limitada (Haynes y Sackett, 1976). La investigación en esta área es complicada por el hecho de que el pobre control metabólico puede llevar a que los pacientes reciban una gran cantidad de información. Además la relación positiva entre conocimiento y control metabólico en estudios longitudinales no ha podido demostrar que los programas que aumentan el conocimiento influyen en la adherencia o el control a largo plazo. (Graber, Christman, Alogna y Davison, 1977).

También Watts (1979) sugiere que los programas educativos tradicionales tienen poco valor clínico sobre el mejoramiento del conocimiento de la diabetes y del control de la misma, ya que únicamente proveen de información sin tomar en cuenta otros factores clínicos que están asociados con el buen cumplimiento de las prescripciones médicas como por ejemplo, las creencias de salud de los pacientes, aspecto en el cual encontró que el cumplimiento es mejor cuando el paciente considera a la enfermedad como algo serio, además de considerarse a sí mismo en riesgo. Otro factor que también puede contribuir a la adherencia al tratamiento es la circunstancia de que el diabético considere que el tratamiento es efectivo, sin embargo, la evidencia para este último factor es menos fuerte.

Algunos autores (Peyrot, 1985) consideran estos factores como indirectos en el control del metabolismo de los diabéticos y agregan otras variables tales como: el estilo de afrontamiento y el locus de control.

La falta de evidencia de que la educación didáctica mejore la adherencia ha estimulado el desarrollo de otro tipo de programas educativos como: el uso de programas computarizados interactivos en los que se obtiene información para el cuidado común o que presentan ejemplos prácticos y aún la producción de videos. No obstante que la satisfacción reportada por los pacientes ha sido alta, los datos obtenidos no muestran impacto en su metabolismo (Sulway, 1980).

La aproximación conductual se ha enfocado más a mejorar las conductas de autocuidado que en la educación con respecto a la enfermedad. De esta manera Epstein y sus colaboradores (1980, 1981) han encontrado que pacientes que presentan altos índices de error para estimar la exactitud en el color de los reactivos para la prueba de glucosa en orina, pudieron mejorarlos sustancialmente con

un programa de práctica y retroalimentación relacionada con la discriminación del color de la prueba. En la próxima sección se profundizará más en los estudios relacionados con esta área.

Debido a que los pacientes deben asumir el principal papel en el cuidado de su salud, la adherencia al tratamiento de la diabetes representa un problema conductual único. Se requiere que el paciente se involucre en aspectos relacionados con el control de su conducta, cambios dirigidos hacia su higiene y la prevención de complicaciones comunes a su enfermedad para que sea capaz de realizar y mantener cambios conductuales que refuercen su tratamiento y mejoren su condición.

En este contexto, el paciente es un agente activo, además de objeto de la acción, este doble papel no representa un problema teórico ya que se puede explicar con el manejo de contingencias; sin embargo, constituye un problema práctico que involucra aspectos motivacionales que determinan el comportamiento. Por una parte, se puede considerar la expectativa que tiene un sujeto al considerar el éxito de su comportamiento ante una situación dada; el efecto de esta variable ha sido referido desde la década de los años cincuenta como "autoestructura" por Rogers (1951); "autosistema" por Sullivan (1954) y "expectativas" por Rotter (1954). En enfoques más recientes sobre el mismo tema se encuentran las aportaciones de Bandura (1977) y su concepto de autoeficacia, así como el estilo de afrontamiento por parte de Lazarus (1986).

Por otra parte, se encuentra que el poder controlar el propio comportamiento no es sólo una función de la evaluación de la propia ejecución, como ya se mencionó, sino también de la relación de esa ejecución con un marco de referencia social. En este sentido, las personas tienden a utilizar la evaluación de opiniones y habilidades de otras personas como fuente de información que puede producir cambios en la conducta.

Al respecto, una de las influencias interpersonales involucrada en el cuidado de la salud, la que ejerce el trabajador de salud, presenta seis diferentes recursos para propiciar el cambio: recompensa, coerción, legitimidad, superioridad e identificación (Raven, 1988). Sin embargo, dicha influencia puede ocurrir en ausencia de cambio de creencias y actitud. Por ejemplo, el paciente puede no estar convencido de que debe reducir su consumo de azúcar, pero lo hace cuando se da cuenta de que su médico puede detectarlo por medio de su evaluación de glucosa sanguínea y, en consecuencia, sería amonestado por no cumplir con sus indicaciones. En otros casos el cambio en creencias y actitudes puede ocurrir sin que se presenten las conductas de adherencia, como en el caso de fumadores con adicción severa que aunque estén convencidos de las recomendaciones médicas, pueden encontrar imposible seguir las para dejar de fumar.

Por otra parte, la influencia del trabajador de la salud puede también ser negativa, como lo señala el estudio de Kohlman, Schuler, Petrak y Künsner (1993) en el que investigaron la asociación entre tipo de tratamiento y locus de control específico en pacientes diabéticos insulino dependientes (Tipo I), los resultados sugieren que los sujetos con tratamiento convencional, creen que su médico

Díaz Nieto, L.

es especialmente relevante para el control de su diabetes, además de que presentan menor conocimiento relevante de la diabetes, **pobre ajuste glicémico**, bajo nivel educativo y mayor edad.

El reto en estas circunstancias es lograr que los pacientes cambien su actitud y creencias en relación al cuidado de su salud, al observar la eficacia de sus acciones; además de invertir el porcentaje de influencia para el cambio conductual (y su mantenimiento), del trabajador de salud, hacia él mismo, tal es el difícil reto.

CAPITULO

III

LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

El autocontrol y la relajación en el tratamiento de la diabetes

Las implicaciones de la falta de control glicémico en los pacientes diabéticos, no solo son biológicas, en el área psicológica también se han encontrado repercusiones como, fallas cognitivas. Gradman, Laws, Thompson y Reaven (1993) compararon a pacientes diabéticos con personas sanas evaluando su capacidad de aprendizaje y memoria; encontraron que al mejorar el control glicémico se mejoraba el desempeño de los pacientes diabéticos, principalmente en el aprendizaje de material verbal.

Por otra parte, Keltikangas-Järvinen (1986) evaluó la reacción de los pacientes con respecto a la enfermedad y halló que pueden existir cuatro reacciones diferentes que al combinarse con algunas características de personalidad, dan como resultado diferentes niveles de cooperación en el tratamiento. El mayor nivel de cooperación lo presentaron los pacientes que experimentaron la enfermedad como una pérdida y que sentían un pesar racional al respecto. Aquellos que la experimentaron como una amenaza ofrecieron una cooperación pasiva; en tanto que los más inconsistentes, en cuanto a cooperar, fueron los pacientes que consideraron la enfermedad como un reto, ya que realizaron intentos poco funcionales para manejar la enfermedad. Finalmente, encontraron que cuando los pacientes consideraban la enfermedad como una ganancia, rechazaban cooperar y se identificó su reacción como patológica.

Los estudios de personalidad relacionados con la diabetes, en un principio estudiaron eventos estresantes y características de personalidad que demostraron un componente psicofisiológico en el control de la diabetes (Peyrot y McMurry, 1985; Crowell, 1953), sin embargo, la evidencia de una etiología psicósomática de la diabetes no fue convincente y los intentos por identificar una "personalidad diabética" se han desacreditado.

De las líneas de investigación más fructíferas en el área clínica, la que relaciona el estrés con la diabetes ha mostrado que ambos se influyen tanto directamente (por medio de la liberación de hormonas durante el estrés), como indirectamente (al presentarse estados afectivos negativos como: ansiedad o depresión). Por lo tanto, el estrés puede interferir con la adherencia y de esta manera afectar el control metabólico, al igual que el pobre control puede interferir con el funcionamiento general, exacerbando el efecto de varios estresores.

Fisher, Delamater, Bertelson y Kirkley (1982), refieren que en una revisión de 73 pacientes hospitalizados por cetoacidosis diabética (complicación provocada por altas concentraciones de glucosa en sangre), los factores emocionales fueron señalados como los antecedentes primarios de la inestabilidad metabólica en 11 de los casos. Otros autores han reportado significativa hiperglicemia en diabéticos que presentaban altos niveles de ansiedad determinada por entrevista, en comparación con aquellos identificados con mediana y baja ansiedad (Grant, Kyle, Teichman y Mendels, 1974).

Karlsson, Holmes y Lang (1988) y Bradley (1979), han realizado investigaciones que correlacionan y evalúan la relación entre la ocurrencia natural de eventos estresantes psicológicos y el control de la glucosa sanguínea de pacientes diabéticos, tanto de los llamados Tipo I como de los Tipo II, a

Díaz Nido, L.

través de estudios retrospectivos que exploran las experiencias vitales y su conexión con los registros de glicemia de los pacientes. Estos investigadores encontraron una relación significativa entre la cantidad de eventos estresantes reportados en los cuestionarios aplicados y la inestabilidad de los niveles de glucosa. Sin embargo, hay que hacer notar que no son los estados de estrés agudo los que alteran el curso de la enfermedad, sino el estrés crónico que mantiene una tensión constante que va minando la funcionalidad del organismo.

Un componente interesante de la ansiedad que acompaña al estrés es el cognitivo que Mathews (1990) ha investigado como el fenómeno denominado preocupación. Según el autor este proceso cognitivo sirve para mantener altos niveles de vigilancia respecto al daño personal. Las personas ansiosas atienden selectivamente a información amenazante o interpretan eventos ambiguos de una manera relativamente amenazante, por lo que el estrés puede permanecer "activo" por tiempo prolongado.

El impacto del estrés sobre la adherencia fue manifestado en el reporte de 57 diabéticos que presentaron antecedentes de exceso al comer o comer alimentos inadecuados. Ellos atribuyeron el 19% de tales transgresiones a su régimen dietético a emociones negativas y otro 7% a conflictos. Estos hallazgos indican que el efecto del estrés en la adherencia al tratamiento de la diabetes puede ser similar al identificado en estudios de recaídas en tratamientos de control de peso, alcoholismo, adicción a drogas y tabaquismo (Levine, Shah, Bell y Ritchie, 1986; Rosenthal y Marx, 1981).

En este sentido, Grilo y Shiffman (1989) examinaron los antecedentes situacionales de las crisis dietéticas en diabéticos tipo II, además de sus intentos por evitar las tentaciones de excederse al comer. Se analizaron las entrevistas posteriores al tratamiento de 57 pacientes, comparando situaciones en las cuales recaen y aquellas en las que dominan la tentación de comer en exceso. El análisis mostró que las personas que utilizaban afrontamiento cognitivo y conductual sólo recayeron en 19% de las ocasiones en que pudieron excederse, en comparación con el 86% de las personas que no utilizaron cualquiera de las dos formas de afrontamiento.

Puesto que un buen número de pacientes diabéticos son obesos, se han realizado programas conductuales de control de peso (Wing et al. 1987; Epstein, Beck, Figueroa, Farkas, Kazdin, Doneman y Becker 1981) con diferentes técnicas, que han mostrado resultados positivos en cuanto al control glicémico, sin embargo no se ha demostrado su efecto a largo plazo, además de que el cumplimiento del régimen de tratamiento es difícil de evaluar e iguales niveles de cumplimiento no necesariamente producen niveles equivalentes de control.

Por otra parte Wing, Epstein, Nowalk, Scott y Gooding (1987) realizaron una investigación en la que observaron las variables de tipo familiar que pudieran influir en el control de la diabetes; encontrando que si bien dichas variables juegan un papel importante que predispone a la enfermedad, en cuanto al tratamiento no son significativas, ya que los pacientes con antecedentes familiares de diabetes pueden, bajo un buen programa de entrenamiento, seguir exitosamente el tratamiento.

Si bien es cierto que las variables hereditarias de la diabetes no influyen en el tratamiento, si lo hacen otro tipo de variables familiares, por ejemplo, se investigó el vínculo entre la habilidad social y el apoyo familiar, por una parte y, por otra al estrés y el control metabólico (Hanson y Hengeeler, 1987) en 104 adolescentes insulino dependientes y sus madres. Se evaluó la adherencia, el estrés cotidiano, la habilidad social y el apoyo familiar. El control metabólico se determinó con los niveles de hemoglobina glicosilada (evaluación de glucosa en plasma de duración prolongada) durante el año previo. Los resultados revelaron que el estrés estuvo directamente relacionado con el control metabólico independientemente de la relación entre adherencia y control metabólico. También se encontró que la competencia o habilidad social neutralizó la acción negativa entre estrés y control metabólico. Además el apoyo familiar estuvo asociado con la adherencia.

Otras investigaciones han analizado el efecto del afrontamiento en el control de la glicemia (Hanson, Harris, Relyea, Cigrang, Carte y Burghen, 1989; Frenzel, McCaul, Glasgow y Schafer, 1988) y encontraron que el estilo de afrontamiento de evitación, asociado con baja cohesión familiar, se asocia con pobre control. Nuevamente encontraron que el estrés percibido se asoció con pobre control, sin embargo, no se apoya la hipótesis de que la interacción entre estrés y afrontamiento afecten la adherencia y el control en pacientes insulino dependientes.

En una aproximación más experimental, Surwit, Feinglos y Scovern (1983) han propuesto el modelo de autorregulación de la diabetes y sus correlatos psicológicos que se relacionan con los estudios que proponen o intentan comprobar la integración de las reacciones neuronales y hormonales del estrés emocional y sus efectos aditivos y potencializadores sobre el metabolismo del individuo.

En estudios de laboratorio, Surwit, McCubbin, Livingston y Feinglos (1985), demostraron con ratones que es posible el condicionamiento clásico de la hiperglicemia. En su investigación compararon la respuesta metabólica de sujetos obesos y delgados ante una estimulación estresante (sacudidas) en la que todos los animales desarrollaron hiperglicemia en respuesta a dicha estimulación. Para demostrar el condicionamiento clásico, se formó un grupo experimental compuesto por 12 ratones obesos y 12 delgados que fueron expuestos a un sacudidor mecánico durante 10 minutos (EI) y al sonido de un metrónomo (EC) antes y durante los 10 minutos de sacudidas. El sonido del metrónomo y las sacudidas se suspendieron simultáneamente y se regresaron los animales a sus cajas. Se utilizaron dos grupos control, en el primero los sujetos fueron expuestos al sonido de metrónomo durante 20 minutos mientras permanecían en sus jaulas sin perturbaciones, en tanto que el segundo fue expuesto al sonido de metrónomo en sus jaulas y a sacudidas en un cuarto diferente (control no contingente). Todos los animales recibieron siete exposiciones a una de las tres condiciones mencionadas arriba, durante un periodo de tres días. En el cuarto día todos los animales fueron expuestos al metrónomo únicamente, el seguimiento se hizo con muestras de sangre. El condicionamiento clásico de hiperglicemia producida por estrés se demostró en los ratones obesos, pero no en los delgados, lo que señala que probablemente existan

factores constitucionales específicos, que al combinarse con estimulación estresante contribuyen al condicionamiento de la hiperglicemia en estos animales.

Leedom, Meehan y Zeidler (1987), examinaron las variables conductuales relacionadas con el estado neuroendocrinológico de la diabetes mellitus comparando la conducta de ratones normales y diabéticos ante dos paradigmas conductuales. Se compararon no sólo a los ratones normales con los diabéticos, sino a éstos últimos entre sí. Los resultados indican que los ratones diabéticos mostraron conductas de evitación pasiva además de mayor conducta sumisa. En este estudio la evitación pasiva se relacionó con pérdida de agresividad. Estos hallazgos sugieren que la diabetes mellitus puede tener efectos en el sistema neuroendocrino que se manifiestan en cambios conductuales. Los autores consideran la necesidad de estudiar estas variables en humanos ya que uno de los estados afectivos asociados con la diabetes es la depresión.

En una revisión histórica del desarrollo de la investigación sobre diabetes tipo II, apoyándose en variables conductuales y con una base biológica, Surwit (1993) refiere que los estudios tanto en ratones como en humanos, sugieren que la respuesta de la glucosa al estrés fueron características de individuos predispuestos a desarrollar diabetes tipo II. También mostraron que la "sensibilidad" al estrés puede ser un punto de partida para el desarrollo de la diabetes; los efectos de características diabéticas en el sistema nervioso simpático pueden ser responsables de la eventual aparición de la diabetes, proporcionando nuevos conocimientos en la relación obesidad y resistencia a la insulina con respecto al desarrollo de la enfermedad.

En investigaciones con humanos Wing, Epstein, Blair y Nowalk (1985) diseñaron una situación de estrés psicológico para evaluar la forma en la cual un estresor de laboratorio estandarizado podía afectar el metabolismo de una carga de carbohidratos en pacientes no diabéticos. El estresor consistía en una serie de tareas competitivas con juegos de vídeo en las que los sujetos ganaban dinero si completaban la tarea más rápido que su oponente, la situación se contrastaba con otra en la que los mismos sujetos se encontraban en relajación o actividades de esparcimiento (ver televisión, leer el periódico, platicar). Se evaluaron el ritmo cardíaco y la glicemia de los sujetos. Se comprobó que existía una elevación significativa de la glucosa sanguínea ante la situación de estrés psicológico.

También se han realizado investigaciones en las que se han utilizado por separado algunas técnicas conductuales para mejorar el control glicémico de los diabéticos a través de dos aspectos conductuales en el manejo de estos pacientes.

Por una parte, se ha investigado la efectividad de los métodos terapéuticos psicológicos que contribuyen a incrementar la adherencia a tratamientos complejos y prolongados (tema que ya se revisó en el capítulo anterior). Y por otra, se han utilizado estrategias conductuales para el entrenamiento en la discriminación interoceptiva de los cambios fisiológicos producidos por las fluctuaciones en los niveles de glucosa de los pacientes diabéticos.

El autocontrol y la relajación en el tratamiento de la diabetes

Esta última perspectiva de investigación, ha evaluado el impacto que la retroalimentación tiene en el tratamiento de la diabetes por medio de la discriminación que los pacientes pueden hacer de sus niveles glicémicos.

El primer antecedente del uso de la retroalimentación biológica (RB) en el tratamiento de la diabetes se encuentra en una investigación hecha por Fowler, Budzynski y Vandenberg (1976) con un paciente insulino dependiente, con el objetivo de controlar el nivel de glucosa en la sangre. Los resultados indicaron una disminución de los estados hiperglicémicos.

A raíz de esta investigación se han venido llevando a cabo otras con la misma perspectiva. Pennebaker, Cox, Gonder-Frederick, Wunsh, Evans y Pohl (1981) trabajaron con 30 pacientes hospitalizados que contestaron una lista de chequeo que contenía síntomas, antes de automonitorearse la glucosa sanguínea siete veces al día durante un lapso entre 6 y 10 días. Para cada sujeto se computaron correlaciones simples de los síntomas físicos y de los niveles de glucosa. La mayoría de los pacientes evidenciaron algunos síntomas que se correlacionaron altamente con las fluctuaciones de glucosa. Hay que hacer notar que los síntomas que se correlacionaron difieren de sujeto a sujeto y no se relacionaron con edad, sexo, duración de la diabetes y otras variables individuales diferentes. Estos resultados al apuntar hacia una técnica en la que los pacientes pudieran aprender a percibir sensaciones físicas indicativas de cambios en la glucosa sanguínea en situaciones naturales, estimularon la realización de otro estudio (Cox, Gonder-Frederick, Pohl y Pennebaker, 1983) en el que 23 diabéticos insulino dependientes registraron sus síntomas y sus niveles de glucosa durante tres intervalos separados, después de un entrenamiento con 40 muestras de glucosa, los intervalos fueron: 1) después de 7 a 10 días; 2) después de 6 meses y, 3) después de 8 meses. Cada rango de síntomas fue correlacionado con sus respectivos registros de glicemia para producir una correlación separada de síntomas-glucosa para cada intervalo. Se encontró que la confiabilidad fue variable, la más consistente fue obtenida hasta el intervalo de 6 meses. Los autores sugieren que la disminución de la motivación y la atención discriminativa puede ser la responsable de la baja confiabilidad en la correlación de síntomas y niveles de glucosa a largo plazo.

Bradley (1982) considera que el automonitoreo de la glucosa les ofrece a los pacientes libertad respecto a las restricciones y las molestias características de las rutinas de cuidado convencionales y que el entrenamiento en relajación puede ser útil en la prevención de episodios hiperglicémicos mediante la reducción de la actividad del sistema nervioso simpático.

Rosenbaum (1983) reporta el tratamiento de seis pacientes diabéticos (4 insulino dependientes y 2 no insulino dependientes) con entrenamiento en el manejo del estrés asistido con RB y complementado con terapia familiar, para mejorar sus respuestas ante estresores cotidianos, se observó que mejoró el control glicémico de los pacientes.

También Moses y Bradley (1985) utilizaron la retroalimentación al investigar la exactitud de 20 pacientes insulino dependientes para estimar subjetivamente sus niveles de glucosa. Se les pidió a los pacientes que atendieran a su estado de ánimo, como clave, cuando hicieran estimaciones

a sus niveles de glucosa. Se evaluó la capacidad de los sujetos para reducir errores en sus estimaciones cuando se daba retroalimentación inmediata o retardada de sus niveles de glucosa sanguínea real. Los resultados mostraron que ni la retroalimentación retardada ni la inmediata produjeron mejoría significativa en las medias de las estimaciones exactas o en su habilidad para predecir cuando la glucosa estaba en un rango aceptable o inaceptable.

Otro programa de discriminación de la glucosa sanguínea con pacientes diabéticos, fue investigado por Gross, Levin y Mulvihill (1984). El estudio se llevó a cabo con dos diabéticos insulino dependientes, siguiendo una línea base durante la cual los sujetos estimaron sus niveles de glucosa sanguínea dos veces al día. Los pacientes recibían retroalimentación respecto a la exactitud de sus estimaciones. El procedimiento dio como resultado un gran incremento en la exactitud de las estimaciones, sin embargo, los autores consideran que tal incremento en la exactitud de la discriminación puede atribuirse más que al entrenamiento en retroalimentación, a que los sujetos se volvieron más vigilantes respecto a su régimen diabético debido a su participación en el estudio. A pesar de que hubo mejoría en los niveles de glucosa, los niveles mostrados durante el seguimiento, estuvieron aún por arriba de los recomendados por los médicos. De la investigación se concluye que el mecanismo utilizado por los sujetos en el aprendizaje para identificar con exactitud los niveles de glucosa, no es claro.

También Gil Roales-Nieto (1988) llevó a cabo la instrucción de tres diabéticos tipo I para que estimaran sus niveles de glucosa dos veces al día. Después de la línea base, dos intervenciones se aplicaron: 1) el procedimiento de retroalimentación inmediata para que consideraran la exactitud de sus estimaciones y, 2) el mismo procedimiento de retroalimentación más la identificación de claves externas de una lista, en esta intervención los sujetos debían elegir las claves externas antes de recibir la retroalimentación. La segunda intervención mostró un gran incremento en la exactitud de las estimaciones de los niveles de glucosa en comparación con la retroalimentación sola; además los pacientes presentaron un porcentaje menor de evaluaciones de hiperglicemia y de fallas en las estimaciones en comparación con el procedimiento de retroalimentación.

Pese a que el automonitoreo de la glucosa es frecuente (al menos en los Estados Unidos), no ha alcanzado su potencial impacto terapéutico. Como señala Wysocki (1988) entre los factores conductuales que pueden interferir con la mejoría en el control glicémico por medio del automonitoreo están: la falta de cumplimiento y la inadecuada utilización de los datos de glucosa obtenidos.

Como se puede observar, aún cuando las evidencias que existen no son concluyentes en cuanto a la efectividad de las diferentes intervenciones, si son prometedores los efectos que produce el manejo de aspectos tales como: las creencias respecto a la salud y la enfermedad, algunos elementos de la retroalimentación y el manejo del estrés.

En este sentido y puesto que hasta el momento en nuestro país la intervención psicológica en pacientes diabéticos se limita a combatir los estados depresivos por los que cursan los pacientes y,

además, a un nivel rehabilitatorio donde las secuelas de la enfermedad son severas; se propuso llevar a cabo una intervención psicológica en la cual se pusieron a prueba dos elementos de la tecnología conductual que han mostrado su efectividad en el control glicémico: el entrenamiento en Autocontrol y la Relajación con la finalidad de que los pacientes:: realizaran conductas correctivas para disminuir sus niveles de glucosa en sangre.

La variable independiente en la investigación es la intervención psicológica cuyos elementos serán: el entrenamiento en Autocontrol y Relajación; en tanto que las variables dependientes serán: 1) el nivel de glucosa en la sangre que presenten los pacientes durante el estudio; 2) la asistencia a las reuniones del grupo y 3) el cumplimiento de las indicaciones médicas y dietéticas pertinentes (que se obtendrán de sus autoregistros).

CAPITULO

IV

MÉTODO

MÉTODO

Sujetos

El estudio se realizó con 30 pacientes diabéticos no insulino dependientes adscritos a dos clínicas de medicina familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social, sin padecimientos incapacitantes ni presencia de infecciones, traumatismos o intervenciones quirúrgicas recientes. Todos acudían regularmente a consulta médica y recibían tratamiento con hipoglicemiantes orales.

La muestra es denominada conveniente ya que los pacientes se integraron voluntariamente al estudio, en respuesta a una invitación a participar en un grupo de investigación de la diabetes. Se realizaron reuniones previas para explicar el desarrollo de las reuniones y la duración de la investigación.

Cabe hacer mención que originalmente los tres grupos experimentales estuvieron integrados por un número mayor de pacientes, sin embargo, en el curso de la intervención disminuyó el número debido, en su mayoría a contratiempos laborales, seguido de la disponibilidad de recursos económicos y de apoyo familiar (sobre todo en las personas que requerían ser acompañadas a la clínica).

En el caso del grupo control, se seleccionaron azarosamente los nombres de personas diabéticas no insulino dependientes, que asistían periódicamente a reuniones de información en la clínica y que, además, cumplían con los criterios de no presentar padecimientos incapacitantes ni infecciones, traumatismos o intervenciones quirúrgicas recientes, lo cual se constató en sus expedientes clínicos. De este grupo se tomaron los datos de glicemia, también de sus expedientes y de hecho nunca hubo un contacto directo con ellos por lo que no se les aplicaron los cuestionarios que se utilizaron en los otros tres grupos.

Diseño

Se formaron, entonces, cuatro grupos; tres experimentales y uno control en los que se aplicaron las técnicas de Autocontrol y Relajación como a continuación se describe:

| GRUPO | INFORMACIÓN | AUTOCONTROL | RELAJACIÓN |
|----------------|-------------|-------------|------------|
| EXPERIMENTAL 1 | X | X | X |
| EXPERIMENTAL 2 | X | X | |
| EXPERIMENTAL 3 | X | | X |
| CONTROL | X | | |

" X " = variable aplicada.

Procedimiento

Únicamente a los grupos experimentales se les aplicó antes de la intervención: una historia clínica, una escala de ansiedad y una guía de factores de personalidad. Para su pre-evaluación se tomaron las mediciones de sus expedientes, correspondientes al año previo a su participación en el programa (método enzimático-colorimétrico). Posteriormente, se sometieron a las diferentes intervenciones considerando:

a) cinco sesiones de información, en las que se abordaron temas como: presentación del programa, historia de la diabetes, el páncreas como principal regulador de la glucosa, la función hormonal, causas, síntomas y tratamiento de la diabetes

b) seis sesiones de entrenamiento en autocontrol con los siguientes temas y actividades: qué es el autocontrol, predicción de los niveles de glucosa, los hábitos alimenticios, autoregistro de alimentos y medicamentos, etapas del autocontrol, gráficas personales, análisis de las dietas, la sensación de hambre, el papel de las cogniciones en el control de la enfermedad, metas individuales, arreglo ambiental, contrato conductual y el peso ideal; y

c) cinco sesiones de entrenamiento en relajación en las que se consideró lo siguiente: que es la relajación, el contraste muscular, la respiración, la visualización, la relación entre tensión y relajación, ejercicios de relajación durante las sesiones y en casa (ver el programa contenido en el anexo para mayores detalles).

Las sesiones fueron semanales y con duración de 90 minutos, en las que la dinámica se estableció a través de la discusión dirigida, el uso de dinámicas grupales en relación al tema y la práctica directa de los participantes tanto en el lugar de reunión, como en sus casas.

Antes de iniciar cada sesión se tomaba la glicemia capilar con un fotómetro de reflexión portátil, considerando que por lo menos hubieran transcurrido tres horas entre la última ingesta de alimentos y la toma de la glicemia. Los datos de seguimiento de todos los grupos fueron tomados de sus expedientes una vez concluida la intervención.

Aparatos e instrumentos

Para la toma de la glicemia capilar se utilizó un fotómetro de reflexión portátil marca Reflolux-S , glucocintas HaemoGlukotest 20-800 R y un punzador automático llamado Autoclix. Todos estos productos son fabricados por los laboratorios Lakeside. El rango de normalidad de la glucosa en sangre considerado con estos productos es de 80 a 120 mg/dl de glucosa en sangre.

Se aplicó la Escala de Ansiedad de J.Taylor (1953), un cuestionario de 50 reactivos que se califican como: V (verdadero) y F (falso) (ver anexo). También se aplicó la Guía de Factores de Personalidad

El autoventel y la relajación en el tratamiento de la diabetes

(GFP70, Fernández, 1990) que es un cuestionario para explorar la conducta tipo A; consta de 70 ítems que se califican como: V (verdadero), ? (indecisión) o F (falso) (ver anexo) sometido a validación por Fernández y Mercado (1992). Finalmente, una Historia Clínica en la que se investigaron datos como edad, escolaridad, ocupación, número de hijos, antecedentes familiares de diabetes, tiempo de evolución, tipo de medicamento que consumen y presencia de síntomas psicósomáticos (ver anexo).

CAPITULO

V

RESULTADOS

Los resultados se presentan en 3 secciones :

a) variables demográficas, que describen la muestra de la investigación, b) diferencias entre las glicemias de la preevaluación y la postevaluación; tanto a nivel grupal como individual; así como la relación entre las variables: personalidad tipo A y ansiedad con respecto a la preevaluación y, c) seguimiento. Para rechazar la H_0 se estableció el nivel de significancia $p < .05$.

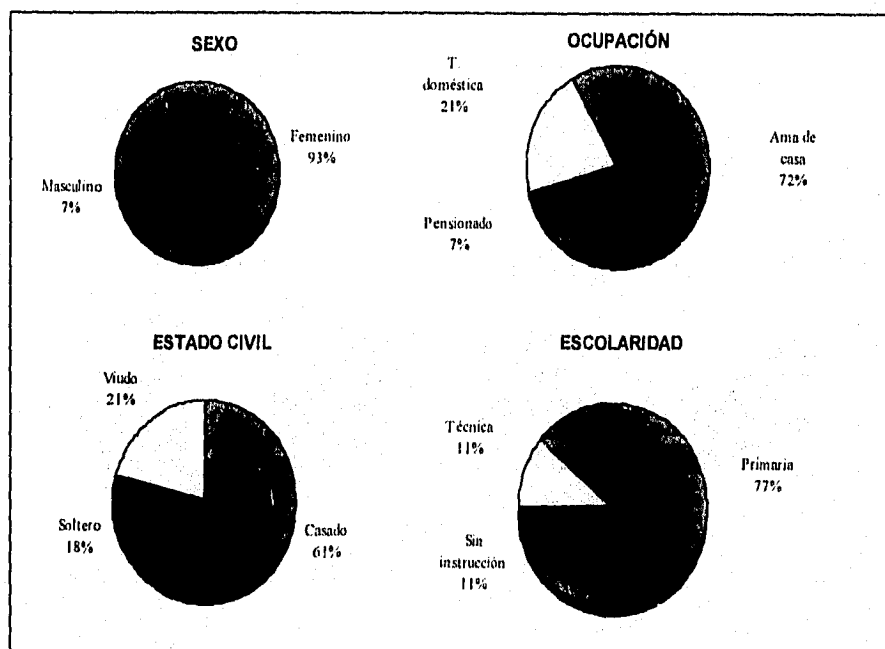
a) Variables demográficas.

Las características de los participantes en el estudio son las siguientes: el promedio de edad de los pacientes fue de 57 años con una desviación estándar de 9.26 y un rango de 35 a 73. Por grupos, las mismas estadísticas descriptivas fueron las siguientes:

| | GRUPO 1 | GRUPO 2 | GRUPO 3 | GRUPO 4 |
|---------------------|---------|---------|---------|---------|
| Media | 61.22 | 54.14 | 52.67 | 58.75 |
| Desviación estándar | 7.26 | 11.45 | 10.61 | 7.19 |
| Rango | 48-73 | 35-69 | 35-60 | 50-70 |

Además se observa que en su mayoría fueron mujeres (93%); la ocupación predominante en la muestra fue la de labores domésticas (72%); 75% de los participantes habían cursado la primaria completando diferentes grados y, finalmente, el estado civil fue principalmente casado (61%) (Figura 8).

Figura 8. Variables demográficas



Únicamente de los pacientes de los grupos 1, 2 y 3 se obtuvo el dato de antecedentes familiares de diabetes y se encontró que el 63.3% refirieron tenerlos, lo que coincide en las estadísticas generales con relación a esta variable.

b) Diferencias entre las glicemias de la preevaluación y la postevaluación.

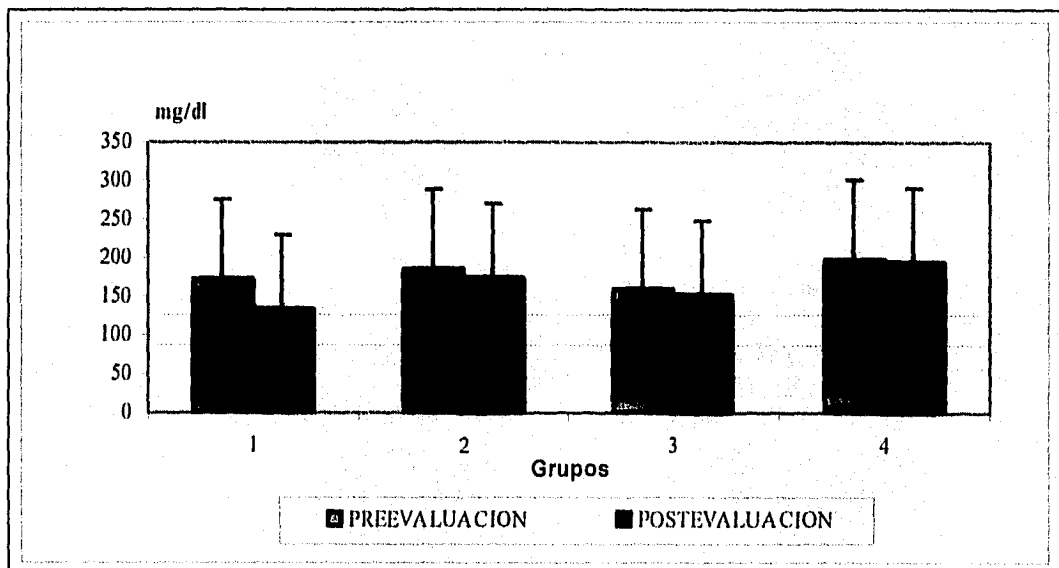
Análisis por grupo.

Se compararon las glicemias pre y postevaluación para observar cuál(es) de los tratamientos produjeron diferencias.

Se consideraba, en principio, que cualquiera de las intervenciones tendría efectos positivos en cuanto a la disminución de la glucosa sanguínea de los participantes, sin embargo, se encontró lo siguiente:

En la figura 9, se muestran las diferencias entre las medias de las evaluaciones de glicemia de cada uno de los grupos en dos momentos: pre y post intervención. En esta gráfica aparecen, al igual que en todas las que se presentan evaluaciones de glicemia, *líneas discontinuas que indican el intervalo de normalidad de los niveles de glucosa sanguínea*, según el método de evaluación empleado en la investigación. Volviendo a la figura 9, se observa que aún cuando el promedio de glicemia de los grupos, disminuyó, la diferencia más evidente correspondió al grupo 1 (información, autocontrol y relajación).

Figura 9. Promedios de glicemia pre y postevaluación de todos los grupos.



El autocontrol y la relajación en el tratamiento de la diabetes

Para conocer si las diferencias entre preevaluación y postevaluación eran estadísticamente significativas y considerando las características de la muestra se seleccionó una prueba no paramétrica: la prueba de los signos y en la tabla 4 se muestran los resultados.

Tabla 4. Promedios de glicemia de la preevaluación y la postevaluación para cada uno de los grupos y su probabilidad calculada con la prueba de los signos.

| Paciente | GRUPO 1 | | | GRUPO 2 | | | GRUPO 3 | | | GRUPO 4 | | |
|----------|----------|-----------|-------|----------|-----------|-------|----------|-----------|-------|----------|-----------|-------|
| | PRE EVAL | POST EVAL | SIGNO | PRE EVAL | POST EVAL | SIGNO | PRE EVAL | POST EVAL | SIGNO | PRE EVAL | POST EVAL | SIGNO |
| 1 | 286 | 252 | - | 192 | 92 | - | 101 | 109 | + | 242 | 261 | + |
| 2 | 181 | 117 | - | 232 | 183 | - | 231 | 236 | + | 213 | 176 | - |
| 3 | 153 | 136 | - | 147 | 107 | - | 104 | 105 | + | 138 | 149 | + |
| 4 | 185 | 146 | - | 173 | 160 | - | 194 | 178 | - | 177 | 178 | + |
| 5 | 151 | 82 | - | 213 | 302 | + | 193 | 141 | - | 255 | 256 | - |
| 6 | 101 | 78 | - | 201 | 241 | + | 137 | 141 | + | 175 | 142 | - |
| 7 | 127 | 107 | - | 146 | 133 | - | | | | 180 | 184 | + |
| 8 | 251 | 221 | - | | | | | | | 203 | 218 | + |
| 9 | 119 | 66 | - | | | | | | | | | |

$p = 0.002$ $p = 0.227$ $p = 0.891$ $p = 0.855$

Se observa que la única diferencia estadísticamente significativa correspondió al grupo 1. Para confirmar estos resultados con otra prueba estadística, se aplicó (a pesar de los números tan pequeños que formaban los diferentes grupos) la prueba t para medidas correlacionadas. En la tabla 5 se muestran los resultados que corroboran que la única diferencia significativa es la del grupo 1.

Tabla 5. Promedios pre y postevaluación, diferencias y resultados prueba "t" para grupos pareados

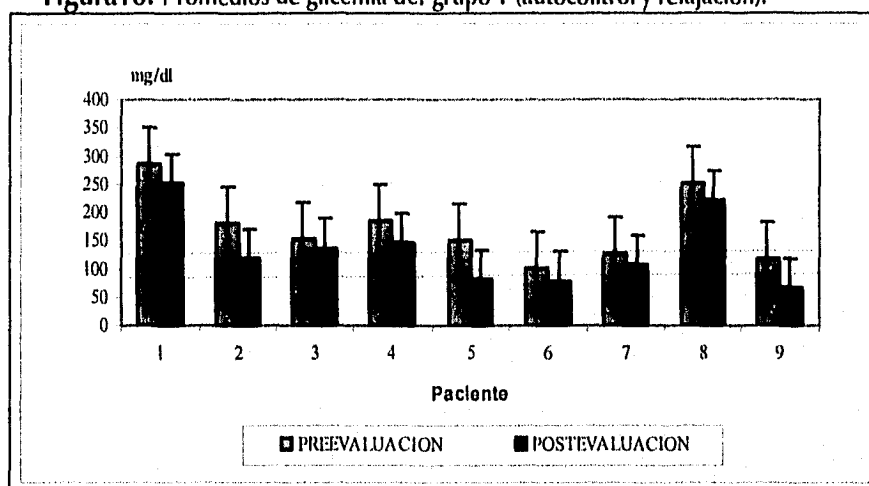
| | PRE-INTERVENCIÓN | POST-INTERVENCIÓN | DIFERENCIA | t | gl |
|---------|------------------|-------------------|------------|-------|----|
| GRUPO 1 | 172.95 | 134.23 | 38.72 | 6.11* | 8 |
| GRUPO 2 | 186.64 | 174.39 | 12.24 | .53 | 6 |
| GRUPO 3 | 160.44 | 152.16 | 8.27 | .88 | 5 |
| GRUPO 4 | 198.35 | 195.70 | 2.62 | .35 | 7 |

* $p < 0.001$

Análisis individual

El análisis grupal mostró resultados significativos únicamente en el grupo en el que se combinaron las técnicas de autocontrol (que incluyó autoregistros y elaboración de gráficas individuales, entre algunos de los componentes) y relajación (control de la respiración y visualización), el grupo 1. Ahora es posible considerar las diferencias de cada sujeto en cada uno de los grupos. Por ejemplo, las diferencias individuales en el grupo 1 muestran que el 100% de los participantes, es decir todos, disminuyeron sus niveles de glucosa (ver figura 10).

Figura 10. Promedios de glicemia del grupo 1 (autocontrol y relajación).



Se analizaron por sujeto las diferencias de medias y varianzas de glucosa en la pre y post evaluación. A pesar de que dichas mediciones provenían del mismo sujeto se sometieron a prueba la homogeneidad de las varianzas. Los resultados se muestran en la tabla 6.

Tabla 6. Resultados de la prueba F para cada uno de los pacientes del grupo 1.

| Paciente | Evaluación | gl | Media | S ² | F | P |
|----------|------------|----|-------|----------------|-------|-----|
| 1 | Pre | 7 | 299 | 3517.68 | 1.39 | p > |
| | Post | 10 | 252.2 | 4893 | | |
| 2 | Pre | 7 | 181 | 7019.09 | 10.79 | p < |
| | Post | 13 | 117.8 | 650.76 | | |
| 3 | Pre | 7 | 153.5 | 985.33 | 4.12 | p < |
| | Post | 11 | 136.3 | 4062.79 | | |
| 4 | Pre | 6 | 185.3 | 7358.21 | 1.41 | p > |
| | Post | 8 | 146.6 | 10883.61 | | |
| 5 | Pre | 3 | 151.5 | 1922.82 | 4.67 | p < |
| | Post | 14 | 82.07 | 411.68 | | |
| 6 | Pre | 5 | 101.8 | 165.38 | 1.52 | p > |
| | Post | 10 | 78.18 | 251.86 | | |
| 7 | Pre | 5 | 127 | 493.28 | 1.75 | p > |
| | Post | 14 | 107 | 861.42 | | |
| 8 | Pre | 7 | 251.1 | 9834.69 | 3.69 | p < |
| | Post | 14 | 221.8 | 2662.56 | | |
| 9 | Pre | 4 | 119.2 | 346.70 | 3.22 | p < |
| | Post | 13 | 66.67 | 107.54 | | |

El autocontrol y la relajación en el tratamiento de la diabetes

Para confirmar los resultados anteriores se procedió a la aplicación de la prueba t.. Considerando que el número de mediciones pre y post es heterogéneo, se corrigieron los grados de libertad para calcular la probabilidad de la prueba. Los resultados para el grupo 1 se encuentran en la tabla 7.

Tabla 7. Resultados de la prueba t para cada uno de los pacientes del grupo 1.

| PACIENTE | evaluación | varianza S ² | gl corregido | ES DIF MED CORR t | P |
|----------|------------|----------------------------|-----------------|----------------------|-----|
| 1 | Pre | 3517.68 | 18 | 1.276 | p > |
| | Post | 4893 | | | |
| 2 | Pre | 7019.09 | 8 | 2.291 | p < |
| | Post | 650.76 | | | |
| 3 | Pre | 985.33 | 18 | 0.893 | p > |
| | Post | 4062.79 | | | |
| 4 | Pre | 7358.21 | 16 | 1.481 | p > |
| | Post | 10383.61 | | | |
| 5 | Pre | 1922.82 | 3 | 3.8 | p < |
| | Post | 411.68 | | | |
| 6 | Pre | 165.38 | 14 | 4.111 | p < |
| | Post | 251.86 | | | |
| 7 | Pre | 493.28 | 14 | 1.939 | p < |
| | Post | 861.42 | | | |
| 8 | Pre | 9834.69 | 9 | 0.686 | p > |
| | Post | 2662.56 | | | |
| 9 | Pre | 346.70 | 5 | 5.288 | p < |
| | Post | 107.54 | | | |

Al analizar las gráficas de glicemia individual de los pacientes que mostraron falta de homogeneidad en las varianzas de las glicemias en comparación con las de los pacientes con homogeneidad en las varianzas, se encuentra que para los primeros, el patrón de mediciones tiende a presentar menos fluctuaciones (en particular los pacientes 2, 5 y 9) en contraste con las de los segundos (especialmente los pacientes 1, 4 y 8), las figuras 11 y 12 presentan a cada uno de estos subgrupos; con la letra "a" se indican las mediciones antes del tratamiento y con la letra "b" las correspondientes al tratamiento, lo mismo sucede con las gráficas de glicemia individual que aparecerán más adelante.

Figura 11. Glicemia individual de los pacientes del grupo 1 con varianzas estadísticamente diferentes.

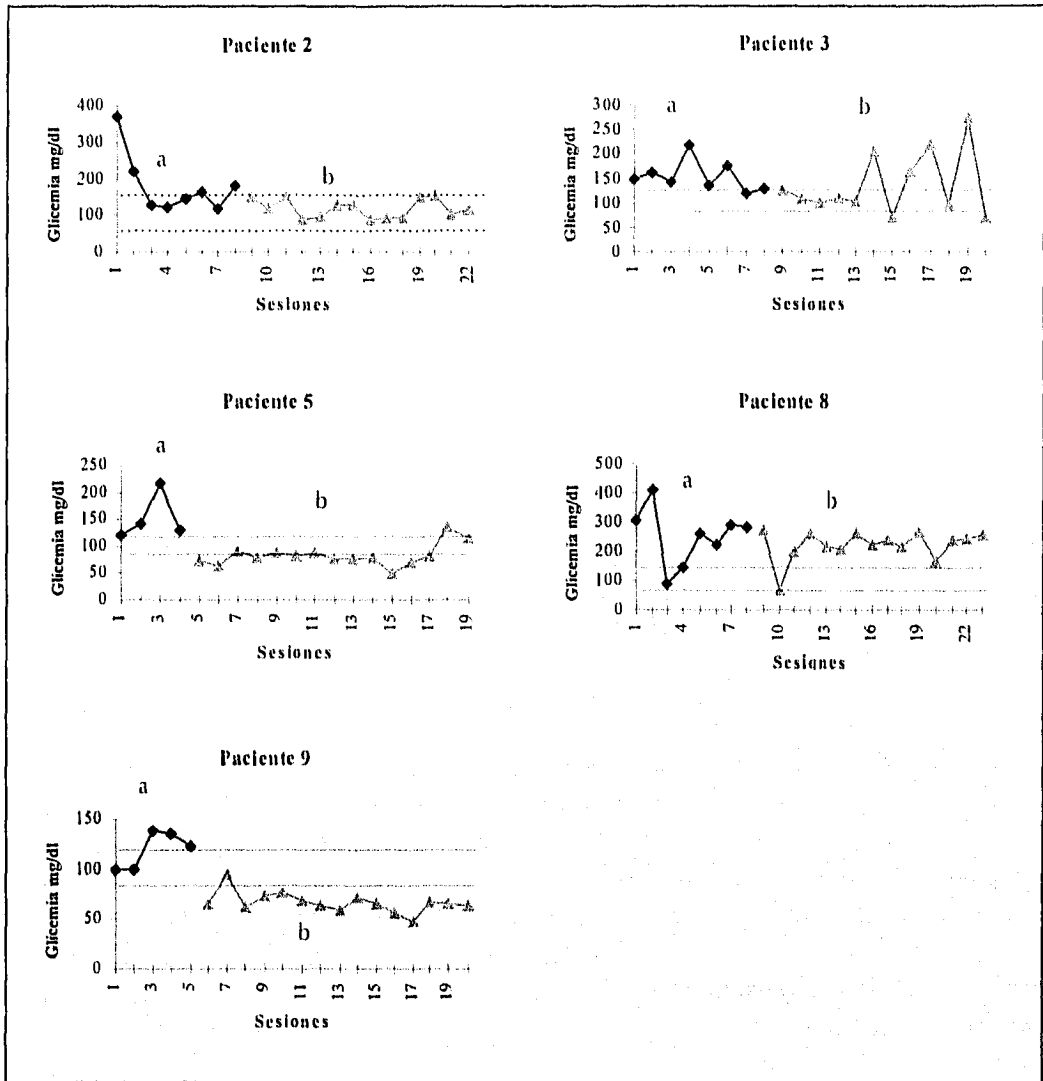
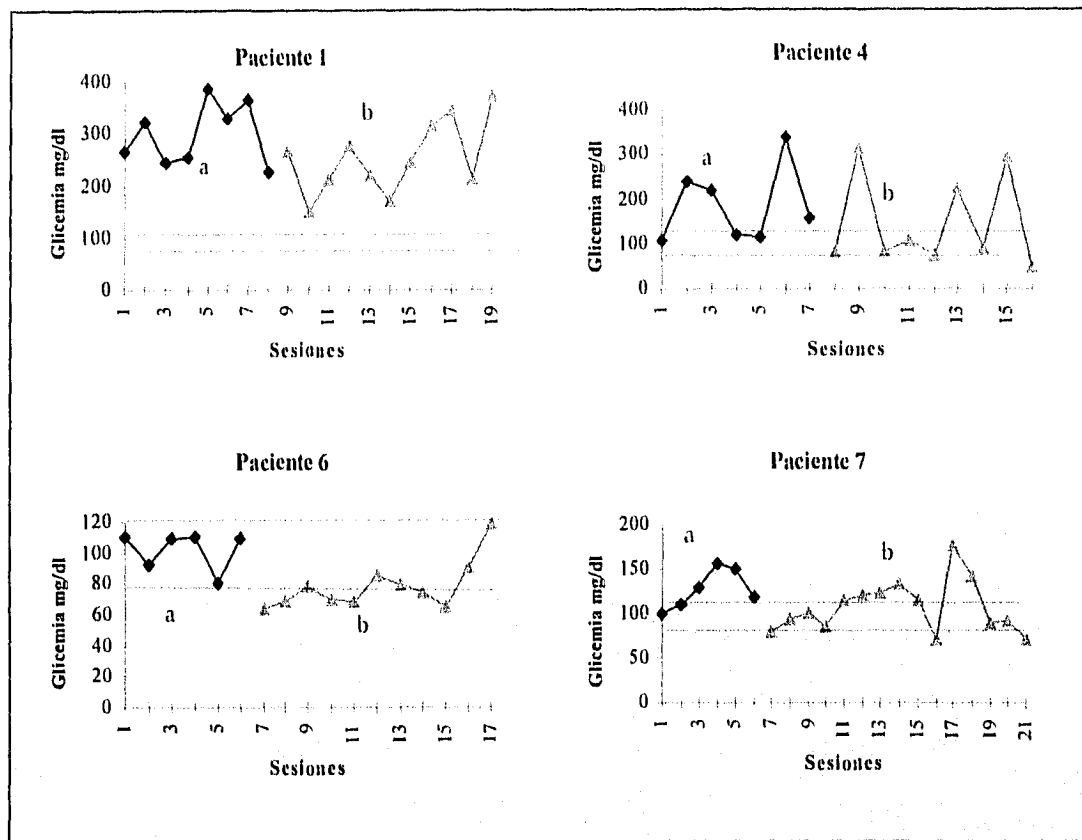
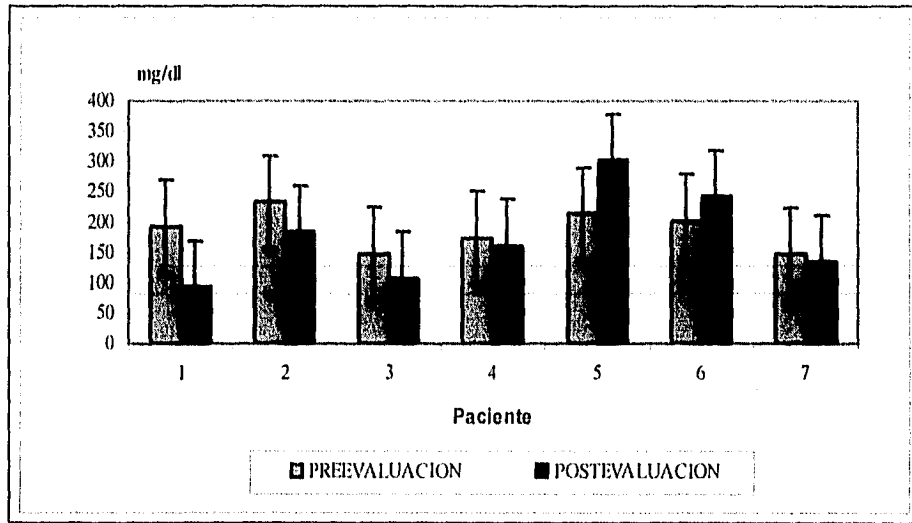


Figura 12. Glicemia individual de los pacientes del grupo 1 sin varianzas estadísticamente diferentes.



En el grupo 2, en el que se aplicó únicamente el autocontrol se encontró que cinco participantes disminuyeron su glicemia (71%) en tanto que dos de ellos la aumentaron (29%) (ver figura 13).

Figura 13. Promedios de glicemia del grupo 2 (autocontrol).



Los resultados de la prueba F (ver tabla 7) indican que las varianzas de los pacientes 1 y 7 son estadísticamente diferentes, disminuyendo y aumentando la glicemia respectivamente.

Tabla 8. Resultados de la prueba F para cada uno de los pacientes del grupo 2.

| Paciente | Evaluación | gl | Media | S ² | F | P |
|----------|------------|----|--------|----------------|-------|-----|
| 1 | Pre | 4 | 192.2 | 4435.56 | 4.77 | p < |
| | Post | 10 | 92.91 | 929.03 | | |
| 2 | Pre | 3 | 232.75 | 2198.67 | 1.46 | p > |
| | Post | 9 | 183.6 | 3216.02 | | |
| 3 | Pre | 4 | 147.6 | 123.21 | 4.99 | p > |
| | Post | 5 | 107 | 615.04 | | |
| 4 | Pre | 1 | 173.5 | 4900.00 | 1.94 | p > |
| | Post | 7 | 160.13 | 2529.08 | | |
| 5 | Pre | 4 | 213.4 | 548.96 | 0.13 | p > |
| | Post | 7 | 302.65 | 4165.41 | | |
| 6 | Pre | 4 | 201.2 | 3177.58 | 1.31 | p > |
| | Post | 9 | 221.8 | 4177.04 | | |
| 7 | Pre | 4 | 146 | 176.62 | 11.48 | p < |
| | Post | 4 | 137.6 | 2026.80 | | |

Los resultados de la prueba t para el grupo 2 se presentan en la tabla 9.

Tabla 9. Resultados de la prueba t para cada uno de los pacientes del grupo 2.

| PACIENTE | evaluación | varianza | gl | ES DIF MED CORR | P |
|----------|------------|----------------|-----------|-----------------|-----|
| | | S ² | corregido | t | |
| 1 | Pre | 4435.56 | 5 | 2.74 | p < |
| | Post | 929.03 | | | |
| 2 | Pre | 2198.67 | 8 | 1.47 | p > |
| | Post | 3216.02 | | | |
| 3 | Pre | 123.21 | 8 | 3.5 | p < |
| | Post | 615.04 | | | |
| 4 | Pre | 4900.00 | 1 | 0.2 | p > |
| | Post | 2529.08 | | | |
| 5 | Pre | 548.96 | 9 | -3.7 | p < |
| | Post | 4165.41 | | | |
| 6 | Pre | 3177.58 | 9 | -1 | p > |
| | Post | 4177.04 | | | |
| 7 | Pre | 176.62 | 5 | 0.63 | p > |
| | Post | 2026.80 | | | |

Los Puntajes individuales de los pacientes que presentaron varianzas estadísticamente diferentes en sus mediciones de glicemia se presentan en la figura 14 ; en el caso del paciente que disminuyó la glicemia se puede observar que al igual que los pacientes del grupo 1 en la misma condición, presenta un patrón de medición más "estable" en comparación con los demás pacientes en el grupo 2 (figura 15).

Figura 14. Glicemia individual de los pacientes del grupo 2 con varianzas estadísticamente diferentes.

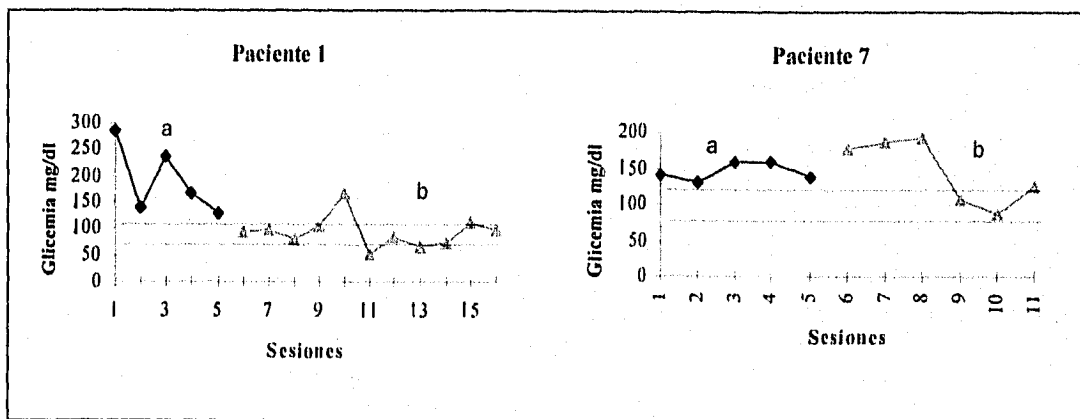
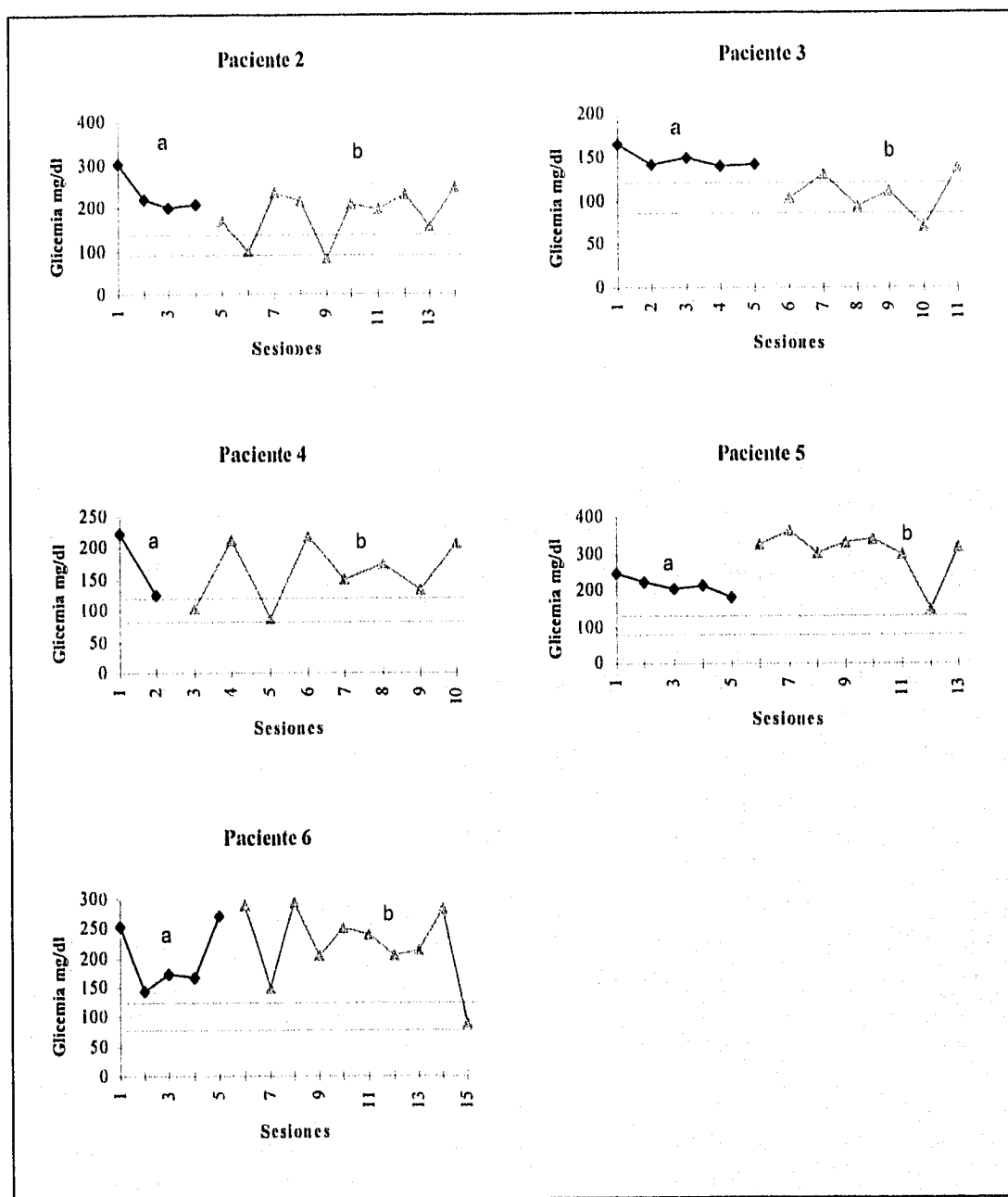


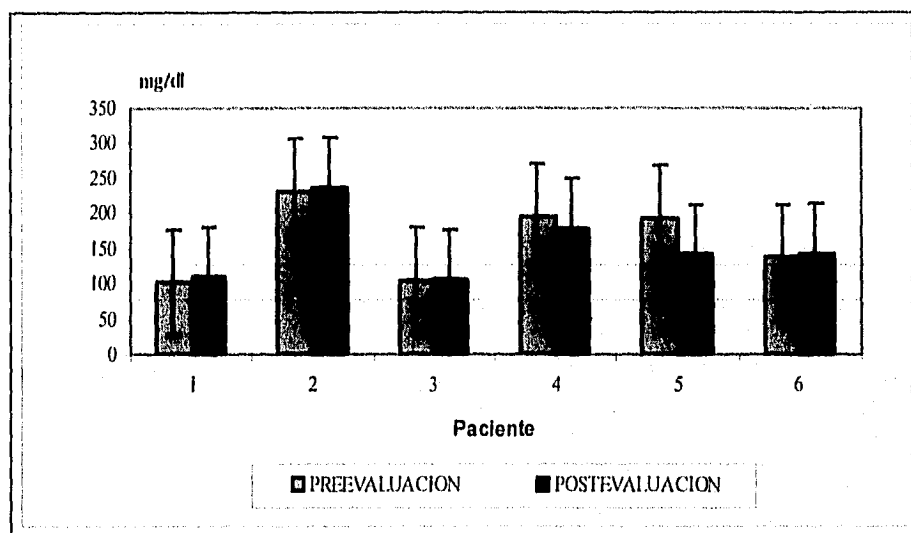
Figura 15. Glicemia individual de los pacientes del grupo 2 sin varianzas estadísticamente diferentes.



El autocontrol y la relajación en el tratamiento de la diabetes

Considerando las evaluaciones de glicemia del grupo 3, en el que se trabajó con relajación, se observa que, dos pacientes disminuyeron sus niveles de glucosa sanguínea (33%), en tanto que los cuatro restantes presentaron un ligero aumento (67%). (ver figura 16)

Figura 16. Promedios de glicemia del grupo 3 (relajación).



Los resultados de la prueba F indican que ninguno de los participantes presenta varianzas estadísticamente diferentes, como se puede observar en la tabla 10.

Tabla 10. Resultados de la prueba F para cada uno de los pacientes del grupo 3.

| Paciente | Evaluación | gl | Media | S ² | F | P |
|----------|------------|----|-------|----------------|------|-----|
| 1 | Pre | 2 | 101 | 1192.32 | 1.41 | p > |
| | Post | 8 | 110.4 | 847.39 | | |
| 2 | Pre | 2 | 231 | 3956.41 | 1.10 | p > |
| | Post | 6 | 236.7 | 3612.01 | | |
| 3 | Pre | 2 | 104 | 1062.76 | 0.70 | p > |
| | Post | 6 | 105.7 | 1513.21 | | |
| 4 | Pre | 3 | 195 | 778.41 | 1.77 | p > |
| | Post | 7 | 178.5 | 1375.67 | | |
| 5 | Pre | 2 | 193 | 4529.29 | 3.16 | p > |
| | Post | 5 | 141.3 | 1434.14 | | |
| 6 | Pre | 4 | 138 | 2025.00 | 3.44 | p > |
| | Post | 4 | 139.8 | 589.52 | | |

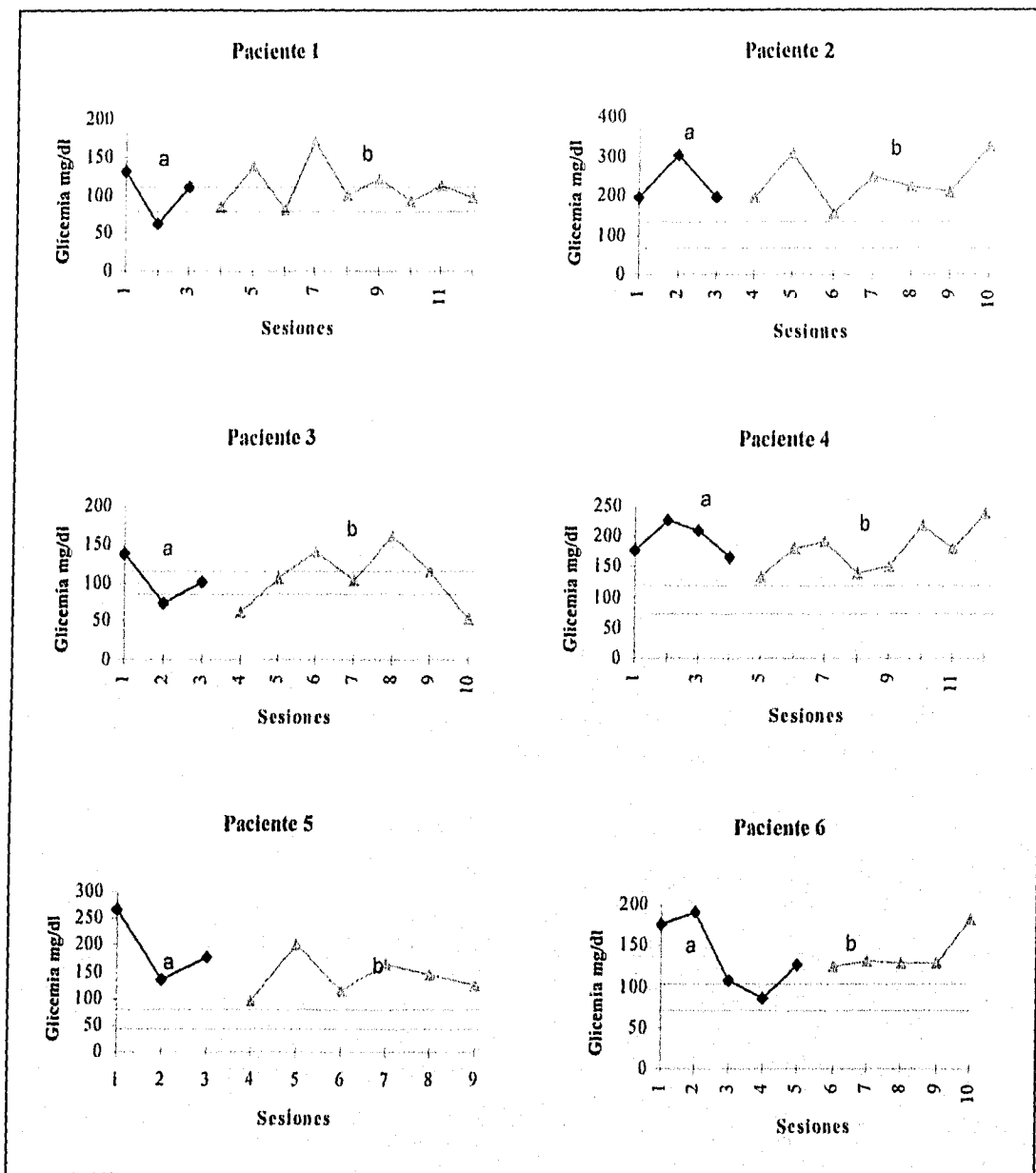
Los resultados de la prueba t para el grupo 3 se presentan en la tabla 11.

Tabla 11. Resultados de la prueba t para cada uno de los pacientes del grupo 3.

| PACIENTE | evaluación | varianza S ² | gl corregido | ES DIF MED CORR t | P |
|----------|------------|----------------------------|-----------------|----------------------|-----|
| 1 | Pre | 1192.32 | 3 | -0.31 | p > |
| | Post | 847.39 | | | |
| 2 | Pre | 3956.41 | 4 | -0.35 | p > |
| | Post | 3612.01 | | | |
| 3 | Pre | 1062.76 | 6 | -0.05 | p > |
| | Post | 1513.21 | | | |
| 4 | Pre | 778.41 | 10 | 2.55 | p < |
| | Post | 1375.67 | | | |
| 5 | Pre | 4529.29 | 3 | 0.99 | p > |
| | Post | 1434.14 | | | |
| 6 | Pre | 2025.00 | 7 | -0.09 | |
| | Post | 589.52 | | | |

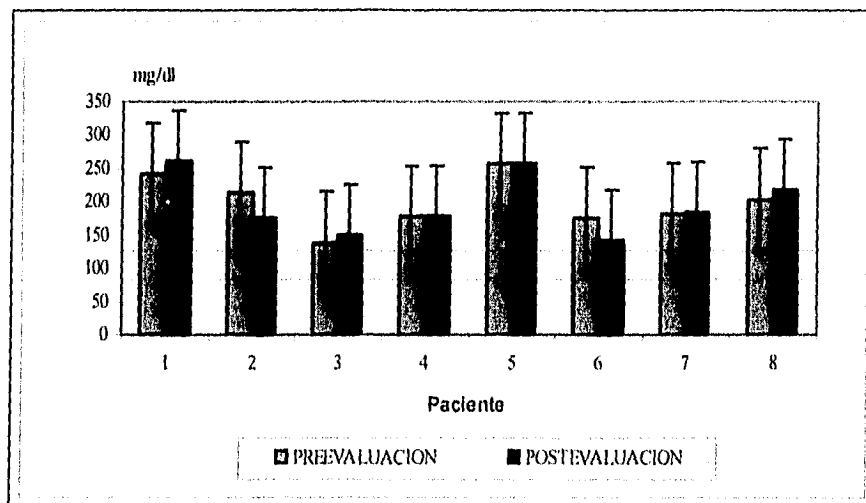
El patrón que presentan las Puntajes de glicemia individual es, en general, de marcadas fluctuaciones, como se puede ver en la figura 17.

Figura 17. Glicemia individual de los pacientes del grupo 3.



En la figura 18 se presentan los promedios de glicemia del grupo 4, tal vez se esperaría que se presentaran menos diferencias que en los demás grupos, ya que sólo recibieron información básica respecto a la diabetes, sus complicaciones y los cuidados que se deben tener.

Figura 18. Promedios de glicemia del grupo 4 (información).

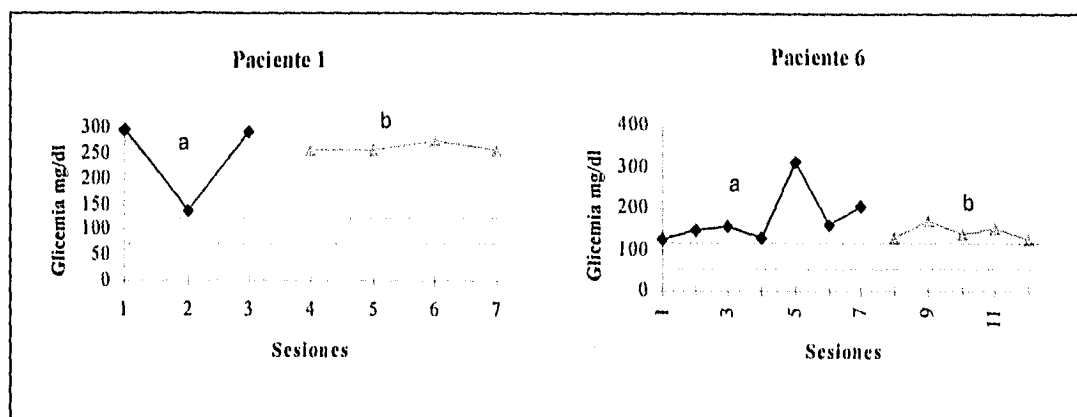


Los resultados, en cierta forma, apoyarían tal expectativa ya que, a pesar de que dos personas disminuyeron sus niveles de glucosa (25%), una de ellas con varianza estadísticamente diferente (paciente 6), otras cuatro la aumentaron (50%) una de ellas con varianza significativamente diferente (paciente 1) y dos más permanecieron igual (25%), además, sus niveles de glucosa no pudieron llegar en ningún momento al rango de normalidad; en contraste con algunas de las personas de los otros grupos. Los resultados de la prueba F para este grupo se presentan en la tabla 9 y sus gráficas individuales de glicemia en la figura 19 y 20.

Tabla 9. Resultados de la prueba F para cada uno de los pacientes del grupo 4.

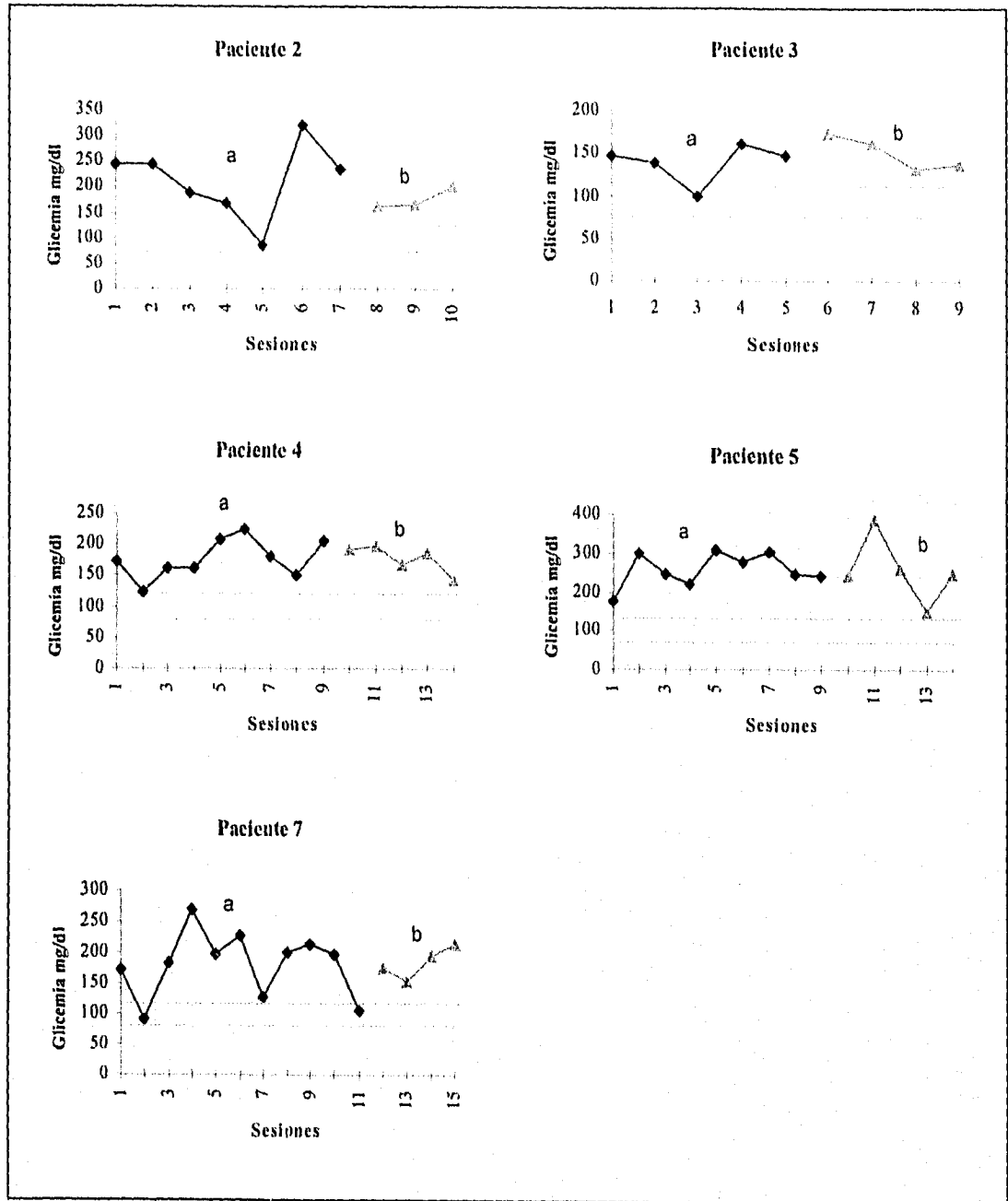
| Paciente | Evaluación | gl | Media | S ² | F | P |
|----------|------------|----|-------|----------------|-------|-----|
| 1 | Pre | 2 | 242 | 7956.64 | 94.62 | p < |
| | Post | 3 | 261.3 | 84.09 | | |
| 2 | Pre | 6 | 213 | 5416.96 | 12.83 | p > |
| | Post | 2 | 176.3 | 422.30 | | |
| 3 | Pre | 4 | 139 | 533.61 | 1.31 | p > |
| | Post | 3 | 149.8 | 408.44 | | |
| 4 | Pre | 8 | 178 | 1024.00 | 2.10 | p > |
| | Post | 4 | 177.8 | 486.64 | | |
| 5 | Pre | 8 | 257 | 1944.81 | 3.70 | p > |
| | Post | 4 | 256.4 | 7204.61 | | |
| 6 | Pre | 6 | 175 | 4251.04 | 13.62 | p < |
| | Post | 4 | 142.2 | 312.23 | | |
| 7 | Pre | 10 | 181 | 2840.89 | 4.22 | p > |
| | Post | 3 | 184.3 | 673.40 | | |
| 8 | Pre | 8 | 203 | 2724.84 | 9.46 | p > |
| | Post | 1 | 218 | 287.98 | | |

Figura 19. Glicemia individual de los pacientes del grupo 4 con varianzas estadísticamente diferentes.



Al igual que los pacientes de los anteriores grupos que no presentaron diferencia estadísticamente significativa en el sentido de la disminución de los promedios de glucosa en sangre, los pertenecientes a este grupo presentan gráficas individuales con evaluaciones de glicemia fluctuantes, inestables, como se puede observar en la siguiente figura.

Figura 20. Glicemia individual de los pacientes del grupo 4 sin varianzas estadísticamente diferentes.

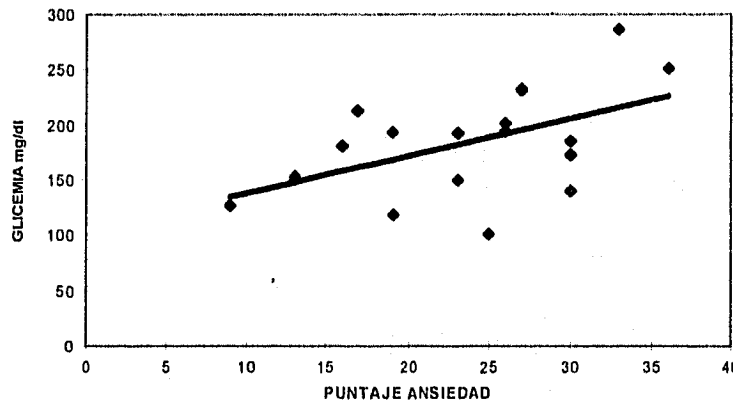


Relación entre las variables: personalidad tipo A y ansiedad, con el nivel de glicemia.

Para conocer la posible relación entre Personalidad Tipo A y ansiedad en relación a los niveles de glicemia previa al tratamiento, se aplicaron la Guía de Factores de Personalidad y la Escala de Evaluación de la Ansiedad, respectivamente.

El primero de los instrumentos aplicados en la investigación del que se analizan los resultados es la Escala de Evaluación de la Ansiedad. La correlación entre nivel de glicemia pretest y la calificación en la prueba de ansiedad, arrojó un coeficiente de correlación de Pearson $r = .4583$ con 17 gl, $p < .05$. Aunque la estimación de la correlación no es muy grande, es estadísticamente significativa y, si se considera que se obtuvo de una muestra de sólo 19 sujetos, merece considerarse como importante, desde el punto de vista estadístico. Desde luego este resultado requiere confirmación con un número más amplio de observaciones (ver figura 21).

Figura 21. Diagrama de dispersión en el que se muestra la relación entre los puntajes de ansiedad y el porcentaje de glicemia previa al tratamiento.



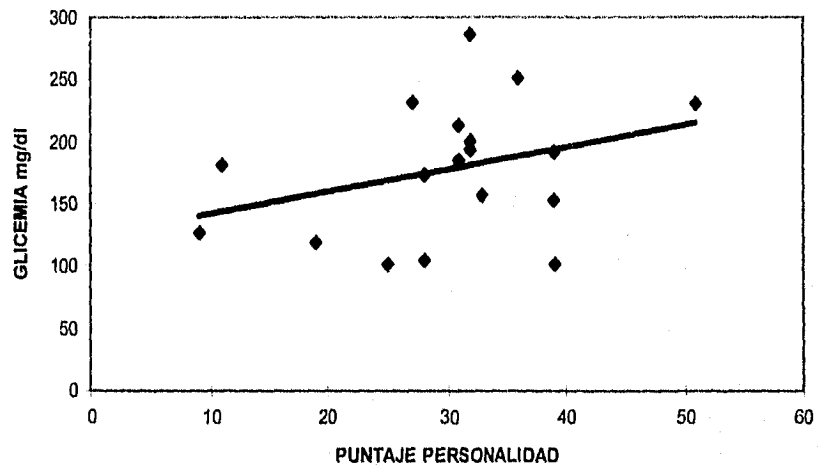
Los niveles de glucosa de los pacientes en la postevaluación fueron independientes de su puntuación en la escala de evaluación de la ansiedad, es decir, que presentaron disminución tanto pacientes que obtuvieron puntajes altos, como pacientes que obtuvieron puntajes bajos.

El segundo instrumento utilizado, la Guía de Factores de Personalidad, se aplicó tomando en consideración las investigaciones en las que se ha relacionado la personalidad tipo A (característica que evalúa este instrumento), con el pobre control de la glicemia. El razonamiento que sustenta tales hallazgos es que, las personas consideradas con este tipo de personalidad presentan una fuerte movilización de energía que provoca una elevación de los niveles de glucosa y de ácidos grasos libres.

Díaz Nido, L.

También los resultados de esta prueba fueron sometidos a la prueba r de Pearson, encontrándose que no existe correlación estadísticamente significativa entre los puntajes de la prueba y los niveles previos de glucosa sanguínea ($r = .2326$), lo que no confirmó la expectativa en cuanto a este instrumento (ver figura 22).

Figura 22. Diagrama de dispersión en el que se muestra la relación entre los puntajes de personalidad y el porcentaje de glicemia previa al tratamiento.



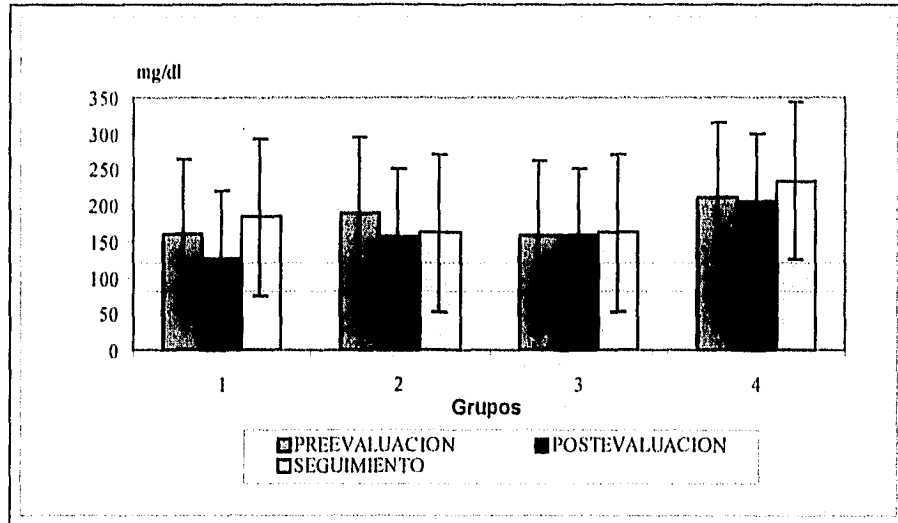
c) Seguimiento

En la recopilación de datos para el seguimiento 6 mese después de terminada la intervención, sólo fue posible recabar los del 73% de los participantes; Grupo 1: 77%; Grupo 2: 71%; Grupo 3: 66%; Grupo 4: 75%. Debido a esta circunstancia de disminución del número, ya de por sí reducido, de pacientes de los que se obtuvieron datos de seguimiento, no se consideró útil realizar algún análisis estadístico grupal semejante a los realizados con los datos de la preevaluación y la postevaluación, se procedió, entonces, a describir las diferencias encontradas en cada uno de los grupos. En el caso de las diferencias individuales se utilizó nuevamente la prueba F y la prueba t. En las Puntajes individuales aparece la letra "a" para indicar la preevaluación y la "c" para el seguimiento.

En este punto es necesario señalar que si bien no es posible conseguir la significancia estadística de los datos grupales, si lo es desde la perspectiva de la **significancia clínica**, ya que como señala Breulet (1984), en primer término la meta de las intervenciones terapéuticas debe ser el tratamiento de los pacientes antes que el beneficio a la experimentación clínica o a los intereses académicos. Por lo tanto, la meta de la investigación clínica es legitimar un tratamiento psicoterapéutico en base a su efectividad, para vencer el dogmatismo inherente a cada práctica psicoterapéutica y para contribuir a la teoría clínica del cambio psicoterapéutico (Duraz, 1983). Por el momento, se continúan revisando los resultados estadísticos para, en las conclusiones, retomar el tema de la significancia clínica.

La figura 23 muestra los promedios de glicemia en la preevaluación, postevaluación y seguimiento de los cuatro grupos considerando sólo a los pacientes de los que se obtuvieron los datos de seguimiento. Se observa que en todos los grupos los valores del seguimiento fueron mayores que los de la postevaluación; sin embargo, al comparar esos mismos valores con la preevaluación, los grupos 1, 3 y 4 muestran aumento durante el seguimiento y sólo el grupo 2 presenta disminución.

Figura. 23. Promedios de glicemia de todos los grupos durante la preevaluación, la postevaluación y el seguimiento.



En el análisis de datos individual se utilizó, al igual que en la sección precedente, la prueba F, obteniéndose para el grupo 1 lo siguiente: los pacientes 2 y 3 presentan varianzas preevaluación y seguimiento estadísticamente diferentes (ver figuras 24 y tabla 14).

Figura. 24. Promedios de glicemia de los pacientes del grupo 1, en el que se aplicó el autocontrol y la relajación.

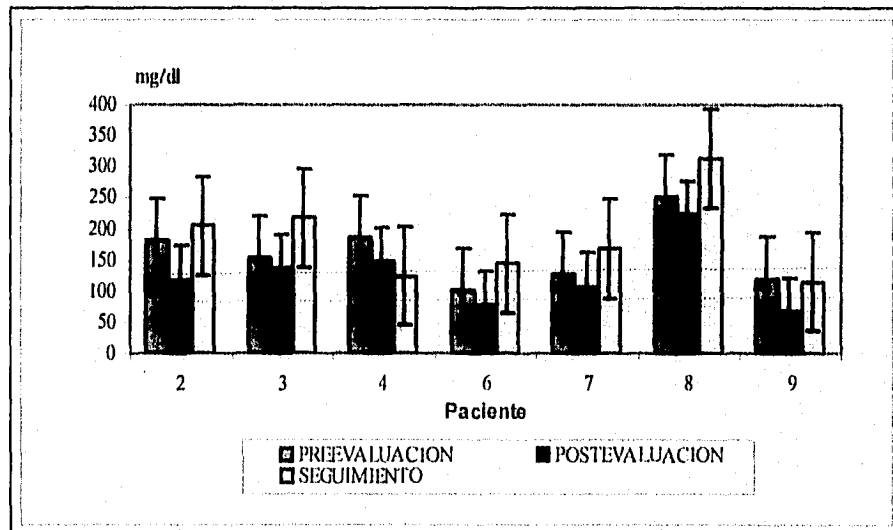


Tabla 14. Resultados de la prueba F para los pacientes del grupo 1 en el seguimiento.

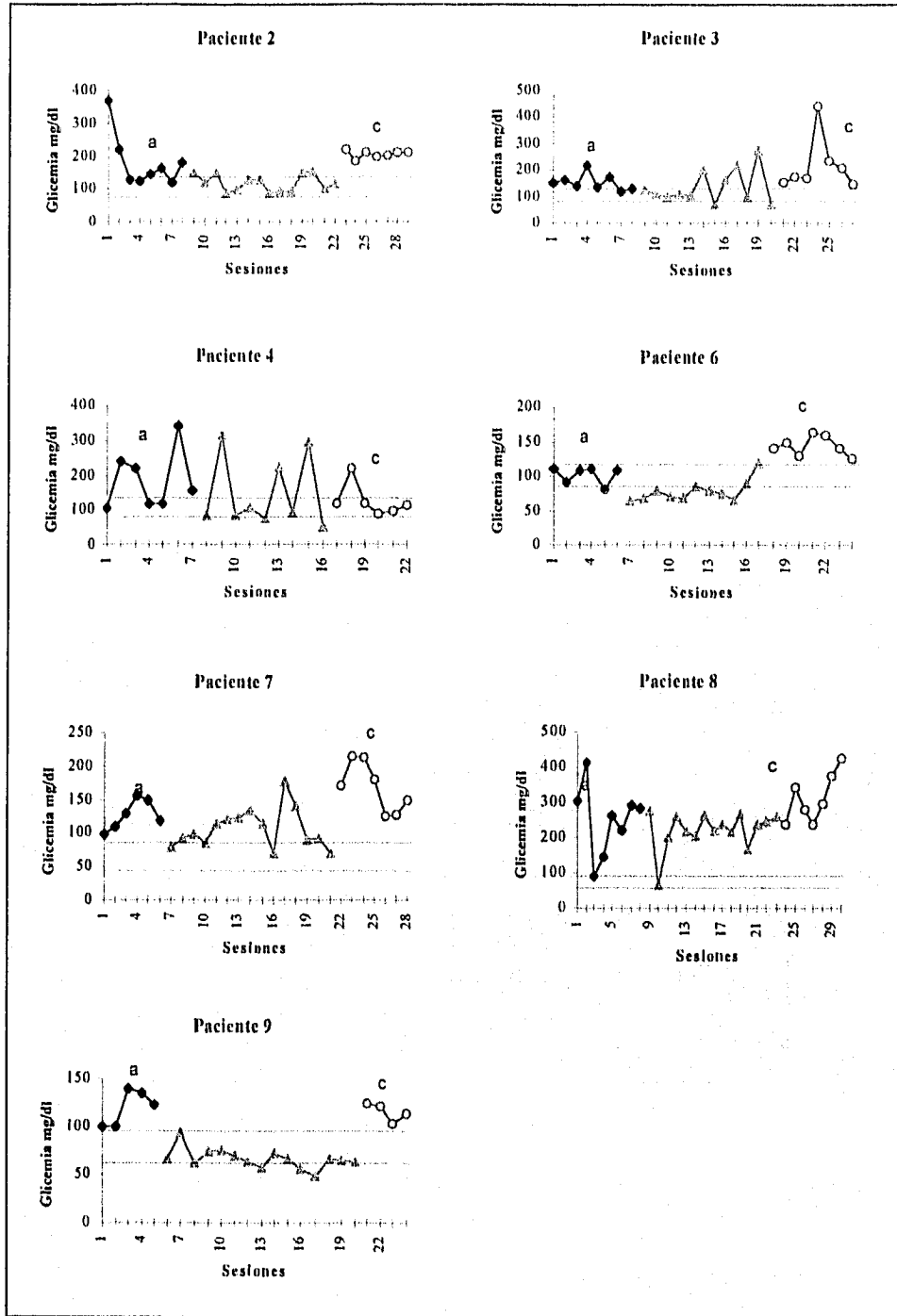
| Paciente | Evaluación | gl | Media | S ² | F | p |
|----------|-------------|----|-------|----------------|-------|-----|
| 2 | Pre | 7 | 181 | 7019.09 | 52.71 | p < |
| | Seguimiento | 6 | 204.7 | 199.17 | | |
| 3 | Pre | 7 | 153.5 | 985.33 | 10.77 | p < |
| | Seguimiento | 6 | 217.6 | 10609.33 | | |
| 4 | Pre | 6 | 185.3 | 7358.21 | 3.31 | p > |
| | Seguimiento | 5 | 124 | 2223.12 | | |
| 6 | Pre | 5 | 101.8 | 165.38 | 1.23 | p > |
| | Seguimiento | 6 | 144 | 203.92 | | |
| 7 | Pre | 5 | 127 | 493.28 | 0.37 | p > |
| | Seguimiento | 6 | 168.6 | 1341.02 | | |
| 8 | Pre | 7 | 251.1 | 9834.69 | 1.94 | p > |
| | Seguimiento | 6 | 313.6 | 5059.48 | | |
| 9 | Pre | 4 | 119.2 | 346.70 | 3.68 | p > |
| | Seguimiento | 3 | 115.5 | 94.28 | | |

Los resultados de la prueba t se muestran en la tabla 15 y las gráficas individuales en la figura 25.

Tabla 15. Resultados de la prueba t para los pacientes del grupo 1 en el seguimiento.

| PACIENTE | evaluación | varianza S ² | gl corregido | ES DIF MED CORR t | p |
|----------|-------------|-------------------------|--------------|-------------------|-----|
| 2 | Pre | 7019.09 | 8 | -0.82 | p > |
| | Seguimiento | 133.17 | | | |
| 3 | Pre | 985.33 | 7 | -2.13 | p < |
| | Seguimiento | 10609.00 | | | |
| 4 | Pre | 7358.21 | 11 | 1.977 | p < |
| | Seguimiento | 2223.12 | | | |
| 6 | Pre | 165.38 | 13 | -4.63 | p < |
| | Seguimiento | 203.92 | | | |
| 7 | Pre | 493.28 | 11 | -2.27 | p < |
| | Seguimiento | 1341.02 | | | |
| 8 | Pre | 9834.69 | 14 | -1.75 | p > |
| | Seguimiento | 5059.48 | | | |
| 9 | Pre | 346.70 | 8 | 0.286 | p > |
| | Seguimiento | 94.28 | | | |

Figura 25. Glicemia individual de los pacientes del grupo 1 con datos de seguimiento.



En el grupo 2, al hacer la comparación entre las varianzas de la preevaluación y el seguimiento, únicamente la diferencia del paciente 1 resultó estadísticamente diferente (ver figuras 26 y tabla 16). Los resultados de la prueba t se encuentran en la tabla 17 y las gráficas individuales en la figura 27.

Figura. 26. Promedios de glicemia de los pacientes del grupo 2, en el que se aplicó el autocontrol.

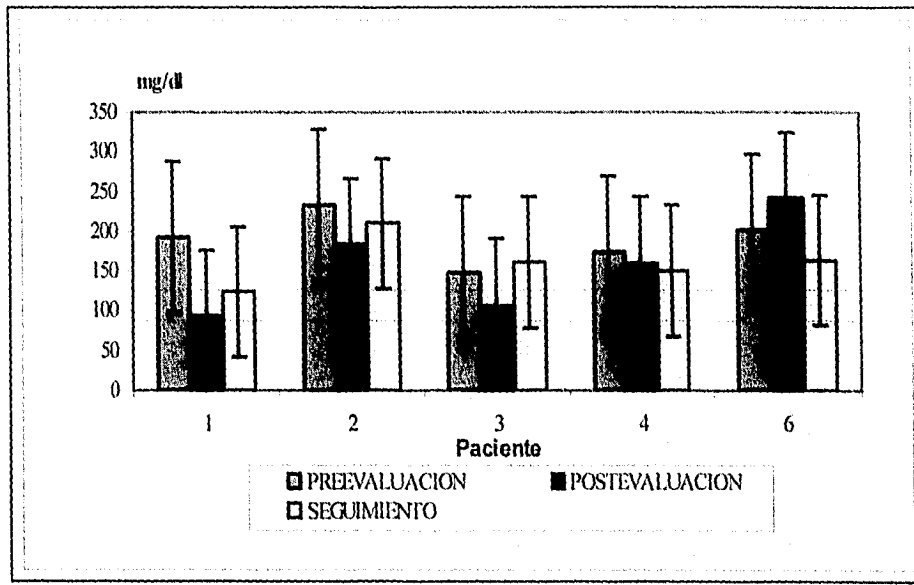


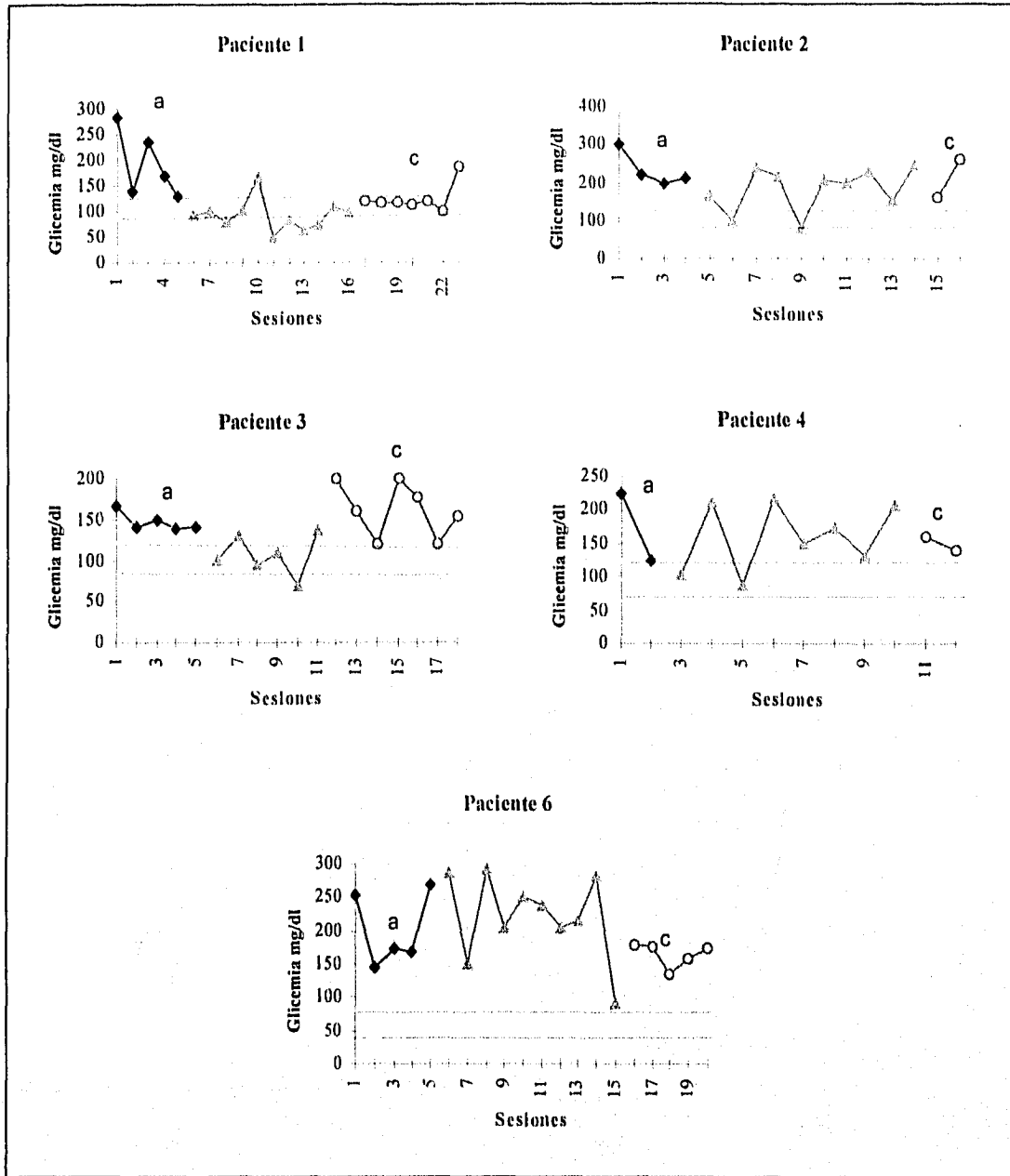
Tabla 16. Resultados de la prueba F para los pacientes del grupo 2 en el seguimiento.

| Paciente | Evaluación | gl | Media | S ² | F | P |
|----------|-------------|----|--------|----------------|-------|-----|
| 1 | Pre | 4 | 192.2 | 4435.56 | 5.57 | p < |
| | Seguimiento | 6 | 124.9 | 796.93 | | |
| 2 | Pre | 3 | 232.75 | 2198.67 | 2.27 | p > |
| | Seguimiento | 1 | 210 | 4999.90 | | |
| 3 | Pre | 4 | 147.6 | 123.21 | 9.10 | p < |
| | Seguimiento | 6 | 161.4 | 1120.91 | | |
| 4 | Pre | 1 | 173.5 | 4900.00 | 24.51 | p > |
| | Seguimiento | 1 | 150 | 199.94 | | |
| 6 | Pre | 4 | 201.2 | 3177.58 | 9.13 | p < |
| | Seguimiento | 4 | 163.8 | 348.57 | | |

Tabla 17. Resultados de la prueba t de los paciente del grupo 2 en el seguimiento.

| PACIENTE | evaluación | varianza S ² | gl corregido | ES DIF MED CORR t | P |
|----------|--------------------|----------------------------|-----------------|----------------------|-----|
| 1 | Pre Seguimiento | 4435.56 796.93 | 5 | 2.308 | p < |
| 2 | Pre Seguimiento | 2199.61 4999.90 | 2 | 0.31 | p > |
| 3 | Pre Seguimiento | 123.21 1120.91 | 8 | -1.07 | p > |
| 4 | Pre Seguimiento | 4900.00 199.94 | 1 | 0.595 | p > |
| 6 | Pre Seguimiento | 3180.96 348.57 | 5 | 1.62 | p > |

Figura 27. Glicemia individual de los pacientes del grupo 2 con datos de seguimiento.



El grupo 3 presenta dos personas que aumentaron sus promedios de glicemia en el seguimiento (50%) y dos que la disminuyeron (50%). Ninguna de las varianzas resultaron estadísticamente diferentes (ver figuras 28 y tabla 18). Los resultados de la prueba t se muestran en la tabla 19 y las gráficas individuales en la figura 29.

Figura. 28. Promedios de glicemia de los pacientes del grupo 3, en el que se aplicó la relajación.

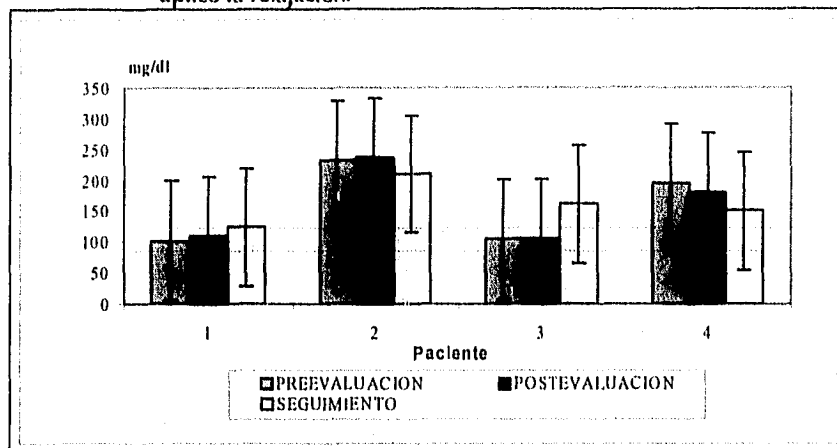


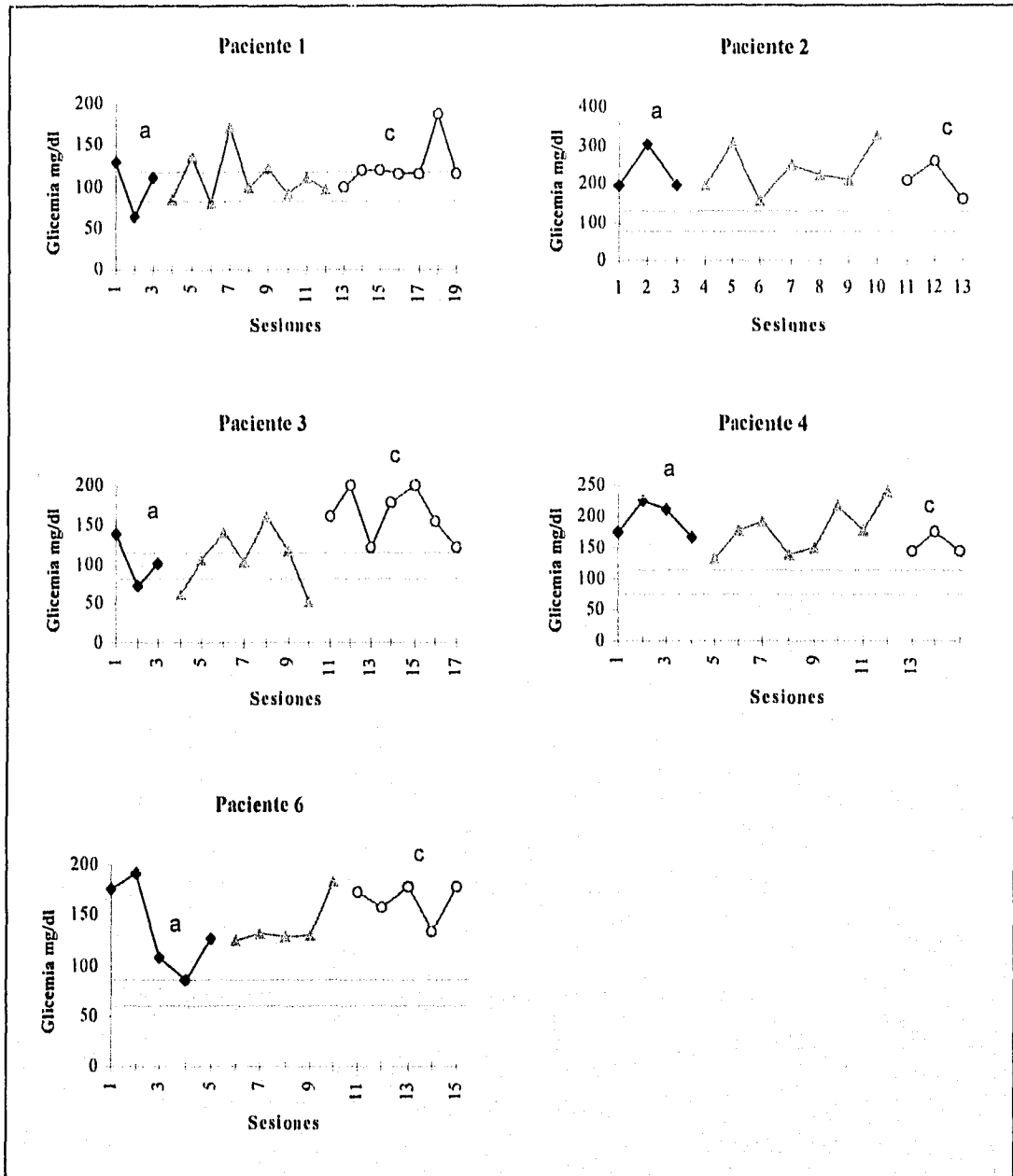
Tabla 18. Resultados de la prueba F para los pacientes del grupo 3 en el seguimiento.

| Paciente | Evaluación | gl | Media | S ² | F | P |
|----------|-------------|----|-------|----------------|------|-----|
| 1 | Pre | 2 | 101 | 1190.32 | 1.49 | p > |
| | Seguimiento | 6 | 124.9 | 796.93 | | |
| 2 | Pre | 2 | 231 | 3956.41 | 1.26 | p > |
| | Seguimiento | 1 | 210 | 4999.90 | | |
| 3 | Pre | 2 | 104 | 1062.76 | 0.95 | p > |
| | Seguimiento | 6 | 161.4 | 1120 | | |
| 4 | Pre | 3 | 195 | 778.41 | 3.75 | p > |
| | Seguimiento | 1 | 150 | 207.36 | | |
| 6 | Pre | 4 | 138 | 2025.00 | 5.81 | p > |
| | Seguimiento | 4 | 163.8 | 348.57 | | |

Tabla 19. Resultados de la prueba t para los pacientes del grupo 3 en el seguimiento.

| PACIENTE | evaluación | varianza S ² | gl corregido | ES DIF MED CORR t | P |
|----------|-------------|-------------------------|--------------|-------------------|-----|
| 1 | Pre | 1190.25 | 4 | -1.64 | p > |
| | Seguimiento | 796.93 | | | |
| 2 | Pre | 3956.41 | 3 | 1.557 | p > |
| | Seguimiento | 4999.90 | | | |
| 3 | Pre | 1062.76 | 5 | -3.61 | p < |
| | Seguimiento | 1120.91 | | | |
| 4 | Pre | 778.41 | 6 | 1.872 | p > |
| | Seguimiento | 207.36 | | | |
| 6 | Pre | 2025.00 | 6 | -1.71 | p > |
| | Seguimiento | 348.57 | | | |

Figura 29. Glicemia individual de los pacientes del grupo 3 con datos de seguimiento.



En el grupo 4, sólo los pacientes 1 y 6 mostraron varianzas estadísticamente diferentes (figuras 30 y tabla 20). La prueba t se muestra en la tabla 21 y las gráficas individuales en la figura 31.

Figura. 30. Promedios de glicemia de los pacientes del grupo 4, en el que sólo se dio información.

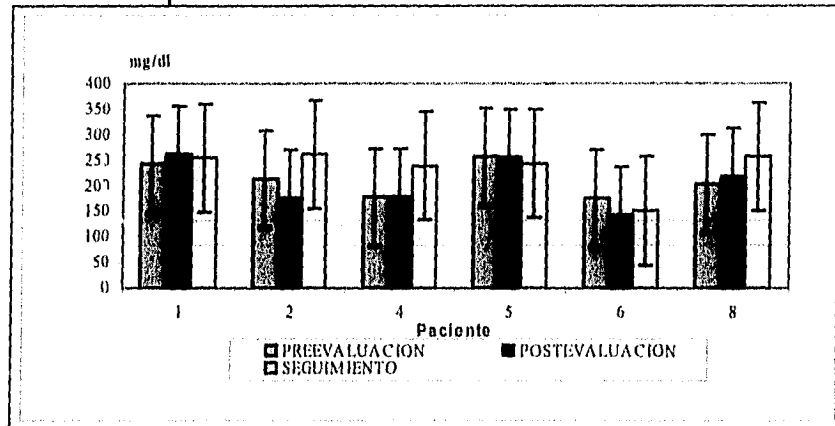


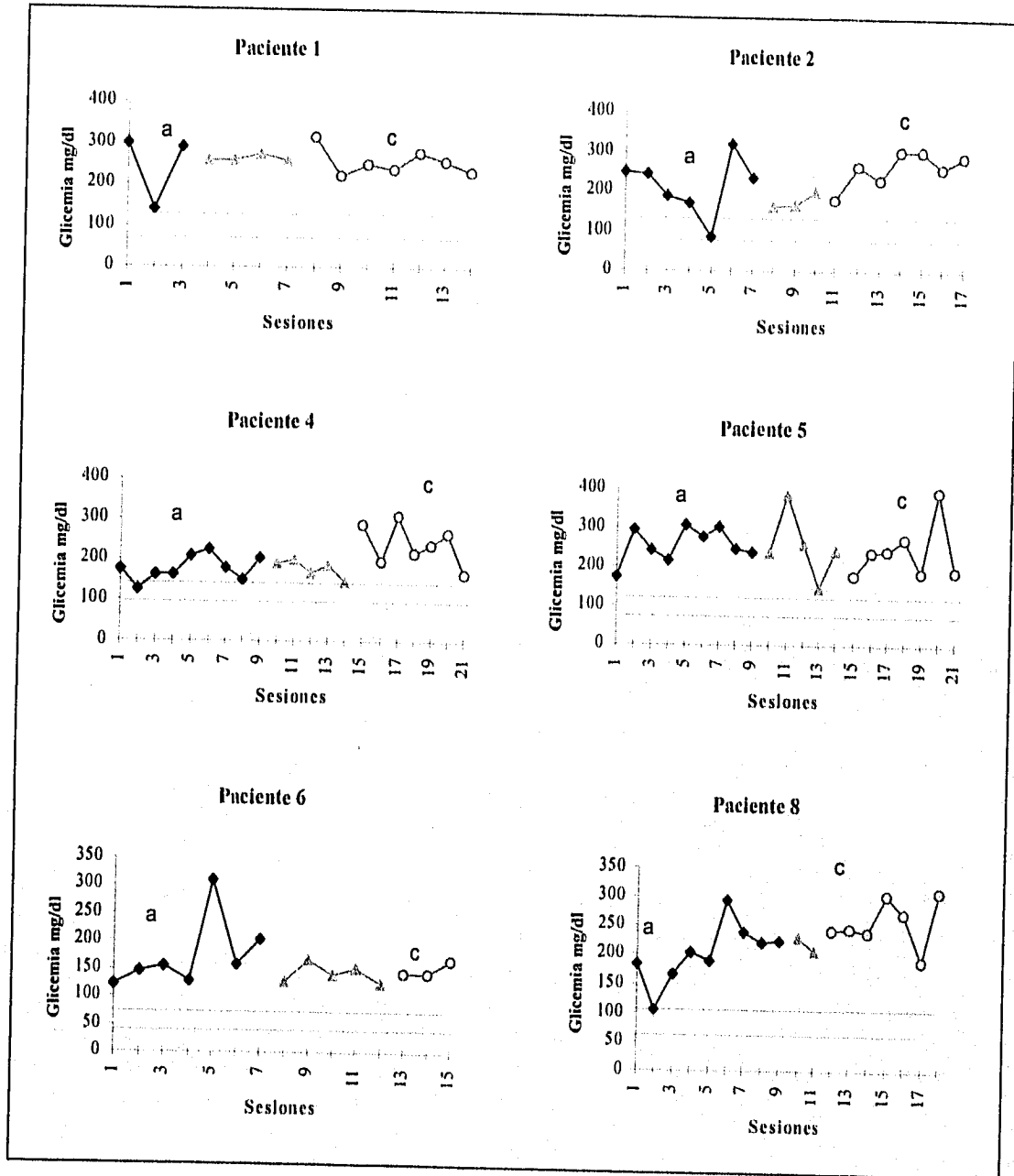
Tabla 20. Resultados de la prueba F para los pacientes del grupo 4 en el seguimiento.

| Paciente | Evaluación | gl | Media | S ² | F | P |
|----------|-------------|----|-------|----------------|-------|-----|
| 1 | Pre | 2 | 242 | 7956.64 | 7.97 | p < |
| | Seguimiento | 6 | 254.9 | 997.93 | | |
| 2 | Pre | 6 | 213 | 5416.96 | 2.76 | p > |
| | Seguimiento | 6 | 260.9 | 1959.83 | | |
| 4 | Pre | 8 | 178 | 1024.00 | .39 | p > |
| | Seguimiento | 6 | 239.6 | 2611.21 | | |
| 5 | Pre | 8 | 257 | 1944.81 | 2.90 | p > |
| | Seguimiento | 6 | 243.4 | 5644.52 | | |
| 6 | Pre | 6 | 175 | 4251.04 | 25.15 | p < |
| | Seguimiento | 2 | 151 | 169 | | |
| 8 | Pre | 8 | 203 | 2724.84 | 1.62 | p > |
| | Seguimiento | 6 | 256.7 | 1683.46 | | |

Tabla 21. Resultados de la prueba t para los pacientes del grupo 4 en el seguimiento.

| PACIENTE | evaluación | varianza S ² | gl corregido | ES DIF MED CORR t | P |
|----------|-------------|-------------------------|--------------|-------------------|-----|
| 1 | Pre | 7956.64 | 2 | -0.3 | p > |
| | Seguimiento | 997.93 | | | |
| 2 | Pre | 5416.96 | 11 | -1.27 | p > |
| | Seguimiento | 1959.83 | | | |
| 4 | Pre | 1024.00 | 10 | -3.17 | p < |
| | Seguimiento | 2611.21 | | | |
| 5 | Pre | 1944.81 | 10 | 0.429 | p > |
| | Seguimiento | 5644.52 | | | |
| 6 | Pre | 4251.04 | 8 | 1.249 | p > |
| | Seguimiento | 169.00 | | | |
| 8 | Pre | 2724.84 | 16 | -2.16 | p < |
| | Seguimiento | 1683.46 | | | |

Figura 31. Glicemia individual de los pacientes del grupo 4 con datos de seguimiento.



Tomando en consideración a los pacientes de los grupos 1, 2 y 3 que, comparando la preevaluación y el seguimiento, presentaron aumento en los promedios de glicemia, se encontró que el 100% de ellos refirieron en la aplicación de la historia clínica previa al estudio, al menos un síntoma identificado como psicossomático, como por ejemplo: insomnio, problemas estomacales, dolor de cabeza, sudoración de manos, "ansiedad", "depresión" y "angustia". Además de que el 53% de las personas que calificaron alto en la evaluación de ansiedad (25 o más respuestas verdaderas), aumentaron sus promedios de glicemia durante el seguimiento (tabla 22).

Tabla 22. Puntaje de ansiedad, número de síntomas psicossomáticos y resultados de las pruebas F y t de los pacientes de los grupos 1, 2 y 3 con datos de seguimiento.

| Grupo | Paciente | Puntaje de la prueba de ansiedad | Número de síntomas psicossomáticos reportados en la Historia Clínica | Pacientes que aumentaron la glicemia (pre-seguimiento) | Pacientes que disminuyeron la glicemia (pre-seguimiento) | Resultado de la prueba F | Resultado de la prueba t |
|-------|----------|----------------------------------|--|--|--|--------------------------|--------------------------|
| 1 | 1 | 33 | 4 | | | p< | p> |
| | 2 | 16 | 4 | • | | p< | p> |
| | 3 | 13 | 4 | • | | p> | p< |
| | 4 | 30 | - | | ∅ | p> | p< |
| | 5 | 13 | - | | | p> | p< |
| | 6 | 25 | 1 | • | | p> | p< |
| | 7 | 9 | 1 | • | | p> | p> |
| | 8 | 36 | 7 | • | | p> | p> |
| | 9 | 19 | 4 | | ∅ | p> | p> |
| 2 | 1 | 23 | 5 | | ∅ | p< | p< |
| | 2 | 27 | 1 | | ∅ | p> | p> |
| | 3 | - | 1 | • | | p< | p> |
| | 4 | 30 | 5 | | ∅ | p> | p> |
| | 5 | 17 | 2 | | | p> | p> |
| | 6 | 26 | 2 | | ∅ | p< | p> |
| | 7 | - | - | | | p> | p> |
| 3 | 1 | 22 | 4 | • | | p> | p> |
| | 2 | 29 | 1 | | ∅ | p> | p> |
| | 3 | 31 | 5 | • | | p> | p< |
| | 4 | 27 | 2 | | ∅ | p> | p> |
| | 5 | 20 | 6 | | | p> | p> |
| | 6 | - | - | | | p> | p> |

CAPITULO

VI

DISCUSIÓN

Por las condiciones en las que se desarrolló, este estudio, se considera **exploratorio**. Durante el desarrollo de la investigación se encontraron algunos inconvenientes técnicos, como la reducción del número de participantes (situación típica en la investigación clínica), lo que obligó a abandonar el propósito original de tener grupos de por lo menos 15 personas cada uno; se encontró que al final permanecieron las personas jubiladas y las amas de casa, ya que los empleados tuvieron que desistir de su intención de asistir a las reuniones debido a que no les fue permitido llegar tarde a sus respectivos trabajos. Pese a lo anterior, la mortalidad experimental encontrada es típica de la investigación clínica.

Este tipo de estudio debe considerarse desde dos perspectivas metodológicas: la de la investigación experimental y la de la investigación clínica experimental. Desde el primer punto de vista, como señala Sidman (1975), puede dar lugar a resultados inesperados y puede sugerir alternativas técnicas no exploradas. El mismo autor hace mención de la importancia que tiene el dar a conocer las dificultades con las que es probable que se tropiecen otros colegas al intentar hacer uso de las técnicas utilizadas en el estudio ya que les ahorrará tiempo y trabajo al planear sus investigaciones. En este sentido, la investigación conductual en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo II en México, es prácticamente inexistente, al menos no se encontraron referencias en las publicaciones de salud o de psicología editadas en el país, ni de comunicaciones personales de especialistas en el área; lo que indica que los datos que arroja el presente estudio pueden dar un punto de referencia a partir del cual seguir aplicando intervenciones conductuales que contribuyan a mejorar la calidad de vida de los pacientes diabéticos.

Desde la perspectiva de la investigación clínica, los parámetros para evaluar una intervención son distintos ya que su ámbito de acción es con frecuencia cualitativo. Esto se debe a la complejidad y dificultad de evaluar la conducta con la confiabilidad necesaria para el modelo estadístico utilizado en la investigación experimental. Como señala Levin y Fitzgerald (1992) y Maturana y Varela (1980), los sistemas individuales y familiares deben tomarse exactamente como vienen, con toda su complejidad y su poca confiabilidad. No pueden ser manufacturados en un laboratorio a conveniencia de un investigador. Por lo tanto, son fundamentalmente más difíciles de enmarcar dentro de un modelo cuantitativo. Razón por la cual, la forma de evaluar cualquier intervención es, principalmente, mediante la mejora en el bienestar del paciente.

El propósito de la investigación consistió en poner a prueba la efectividad de los componentes de un programa de autocontrol de la diabetes que, como ya se mencionó, presenta un enfoque predominantemente conductual. Con la finalidad de disminuir la glicemia de los pacientes.

Analizando cada uno de los componentes incluidos en la intervención (información, autocontrol y relajación) se encontró que una de las formas más utilizadas para fomentar el autocuidado de los pacientes diabéticos: la divulgación de la información, resultó ser la menos efectiva de las estrategias para disminuir la glicemia de los pacientes (grupo 4), lo que concuerda con lo expresado por Bayés (1987) y Watts (1979) en el sentido de que la información es un elemento necesario, pero no suficiente para que se presente un cambio en el comportamiento.

Por otra parte, al compararse los resultados encontrados del uso independiente de las técnicas de autocontrol (grupo 2) y relajación (grupo 3), aún cuando ninguna de las dos intervenciones obtuvo una diferencia, estadísticamente significativa, en cuanto a la disminución de los niveles de glucosa, si es posible observar, que en el análisis individual de las varianzas, en el grupo en el que se utilizó la técnica de autocontrol, se encontraron dos pacientes que presentaron varianzas estadísticamente diferentes, en comparación con los del grupo en el que se utilizó la relajación y en los que ningún paciente presentó diferencia estadística significativa. Estos resultados requirieron replicación para confirmarse con un grupo mayor.

La opción que resultó tener un efecto estadísticamente significativo, tanto a nivel grupal como individual, sobre la disminución y en algunos casos la estabilización de la glucosa, fue la que combinó las dos técnicas en estudio (grupo 1), lo que podría implicar que los beneficios de ambas se potencializa cuando se presentan de esta manera. En el grupo en el que se realizó esta intervención los pacientes estuvieron en contacto con una gama de herramientas conductuales mayor que los pacientes de los otros grupos; pudieron aprender, con la información, a comprender en forma básica el proceso que subyace a la diabetes y sus complicaciones. Por otra parte, en la fase de aplicación del autocontrol: estrategias de solución a problemas como: los malos hábitos alimenticios, la falta de actividad física y la inadecuada toma de medicamentos. Todo esto basándose en un proceso de retroalimentación constante en el que aprendieron a elaborar sus gráficas de glicemia individual y a analizar sus autorregistros, fomentándose un involucramiento directo por parte del paciente en cuanto a las formas de corregir las fallas que se detectaban.

Fue bastante interesante observar que una variable que reforzó la participación de los pacientes fue la automedición de la glicemia, práctica común en otros países, pero casi nula en el nuestro; a pesar de que institucionalmente, su costo es mucho menor en comparación a los producidos por otro tipo de análisis clínicos o la atención por complicaciones. Sin embargo, esta práctica en ocasiones presentó inconvenientes cuando el nivel de glicemia encontrado era elevado pese a que el paciente había seguido aceptablemente su tratamiento médico-dietético, según constaba en su autorregistro, observándose el efecto desalentador que tiene el presentar mejoría en el autocuidado de la salud, seguido de fracasos para mejorar el control. Por lo que en estos casos, en los que el paciente controlaba adecuadamente la ingesta de alimentos y la precisión en la toma de medicamentos y, sin embargo, su glicemia no disminuía, se recurrió al análisis de situaciones de estrés cotidiano (problemas económicos, familiares y laborales) que pudieran contribuir con la falta de control glicémico, encontrándose con frecuencia la coincidencia de dichos factores con la alteración de los niveles de glucosa, lo que alertaba a los pacientes sobre la necesidad de controlar situaciones estresantes. En futuras investigaciones sería recomendable establecer una mejor evaluación de tales situaciones, sobre todo en el caso de aquellos pacientes que presentan mayor dificultad en el control de la enfermedad.

Finalmente, en este grupo, durante la relajación se cerraba el círculo en cuanto a las estrategias conductuales estableciendo habilidades para contrarrestar los efectos de las variables emocionales que podrían afectar sus niveles de glucosa, el uso de la visualización como componente de la

relajación fue ampliamente aceptado, esta etapa también fue contrastada con sus gráficos de glicemia individual.

Este último aspecto, el de las variables emocionales, merece mayor investigación, puesto que no solo en este grupo de pacientes, sino en la mayoría, hubo constantes referencias a "preocupaciones" de índole familiar y económica, que se presentaron como posibles factores desestabilizadores de la condición de los pacientes, además se debe recordar la correlación significativa de los puntajes obtenidos en la escala de ansiedad y los niveles de glicemia con los que los pacientes iniciaron el estudio (figura 14). Este último dato concuerda con las referencias al impacto metabólico producido por situaciones productoras de estrés.

Los datos del seguimiento correspondieron, aproximadamente, a un periodo de seis meses, desafortunadamente, no se contó con el 100% de los datos de los pacientes (aún cuando es una circunstancia clínica común), algunos sólo tenían dos o tres mediciones posteriores a la intervención; las causas de esta circunstancia son por demás de llamar la atención ya que según información de las clínicas, algunos de los pacientes dejaron de asistir porque el familiar que los había afiliado dejó de cotizar a la institución; sin embargo, el programa de atención al paciente diabético, así como el de vacunación y otros más, considerados dentro de la atención médica preventiva, son permanentes y no requieren que se esté afiliado a la institución; lo que indica la desinformación que se tiene al respecto. Por otra parte, algunas personas al saber que concluía la investigación dejaron de asistir, sobre todo en una de las clínicas en donde no se realizan cotidianamente reuniones de grupos de diabéticos y, de otras, definitivamente se desconocen los motivos de su ausencia.

Considerando en forma grupal los datos de seguimiento, se observa que aún cuando todos los grupos experimentales aumentaron sus promedios de glicemia posteriormente a la intervención y en el caso del grupo control se continuó con los niveles elevados que lo caracterizaron desde el inicio; el análisis de la homogeneidad de las varianzas individuales, señala que en el grupo 1, dos personas que aumentaron el promedio de glicemia durante el seguimiento, presentaron varianzas estadísticamente diferentes; en tanto que en los grupos 2 y 4 una persona de cada grupo la presentó. Por otra parte, de las personas que disminuyeron los promedios de glicemia durante el seguimiento, sólo en los grupos 2 y 4 una persona de cada grupo presentaron varianzas estadísticamente diferentes.

La situación de los grupos experimentales puede deberse a que una vez concluida la investigación, las condiciones que existían antes de la misma, se restablecieron. Aún cuando se había considerado la posibilidad de que el personal de las clínicas continuara con el programa, esto no fue posible ya que en el caso de una de las clínicas el personal que había participado durante la investigación para conocer el programa y posteriormente continuarlo, cambio de adscripción y en la otra clínica dependió más de la buena voluntad del personal del área de trabajo social que del compromiso de la institución. Es decir, no hubo continuidad en el reforzamiento de las habilidades y motivación adquiridas, ni se continuó con la retroalimentación de los niveles de glicemia de los pacientes

excepto la que obtenían de sus exámenes de laboratorio mensuales y de los cuales se enteraban de los resultados con varios días de diferencia después de la toma del mismo. Sería no sólo interesante, sino sobre todo conveniente, evaluar, en futuras investigaciones, el efecto de realizar reuniones mensuales en las que se refuercen las habilidades adquiridas durante el tratamiento.

Además de estas variables situacionales, se pueden considerar otras relacionadas con el aprendizaje y la permanencia de cambios conductuales. En primer término, el cambio debe tener un significado positivo para el paciente; segundo, se necesita que la estrategia sea percibida como algo novedoso ya que de esta manera se prestará mayor atención a las indicaciones y, además apoya el que la gente experimente con nuevas conductas; sin embargo, puede presentarse la resistencia al cambio cuando éste es muy rápido o muy distinto a lo que el paciente conoce. Finalmente, es necesario considerar que los avances terapéuticos no siempre son ascendentes, sino que existen altas y bajas.

Otro aspecto interesante en cuanto a la magnitud de la disminución de la glicemia en los pacientes de los tres grupos que recibieron alguna intervención, es que tal vez no sea necesario, ni conveniente, que el paciente que durante un periodo prolongado ha vivido con niveles elevados de glucosa, ahora tenga que llegar a manejar niveles "normales" de glicemia. Probablemente sea más conveniente observar el nivel de glicemia que represente menos complicaciones para el paciente.

Volviendo a los inconvenientes institucionales encontrados, es preocupante constatar que ante una enfermedad considerada como uno de los principales problemas de salud en la población de más de 35 años y en la que se gastan enormes cantidades de dinero, sobre todo, en el tratamiento de las secuelas de la enfermedad, se ponga tan poco interés en consolidar los recursos que se tienen en las unidades de segundo y primer nivel de atención de las diferentes instituciones de salud, y de esa manera llevar a cabo un mejor control de la atención que se brinda a estos pacientes. Es paradójico, que ante un problema de salud que representa un enorme nivel de complejidad en su evolución, se den soluciones simplistas que, al final, incrementan el costo de la atención ya que no solucionan el problema. Sería recomendable establecer clínicas de atención de pacientes diabéticos, así como desarrollar programas efectivos de educación para la salud en los que se utilizaran técnicas educativas de vanguardia y no esquemas obsoletos que, desafortunadamente, con frecuencia se utilizan; además, por supuesto, del uso de técnicas conductuales como las que se proponen en este estudio para fomentar el autocuidado de los pacientes.

Retomando la evaluación de los grupos participantes en la investigación y pese a la situación descrita arriba, a continuación se tomará el riesgo de especular respecto a los datos obtenidos en el seguimiento.

En primer término, se encontró que el grupo 1, que fue el que presentó la única diferencia estadísticamente significativa respecto a la disminución de la glicemia durante la intervención, en el seguimiento, fue el que presentó el porcentaje más bajo de pacientes que continuaban

disminuyendo su glicemia. Comenzando a especular, se podría considerar el efecto reforzante de observar la disminución de sus niveles de glucosa en función de cambios evidentes en sus hábitos lo que se conseguía por medio de la retroalimentación que se proporcionaba con la automedición de la glicemia capilar; al eliminarse este evento reforzante, se presenta una etapa de extinción en la que las herramientas con las que contaba para detectar aciertos y fallas en su autocuidado ya no se tienen y, por lo tanto, dejan de seguir medidas correctivas. En este sentido, lo que sucede en el probable proceso de extinción es que se disminuyen los esfuerzos por continuar con las habilidades aprendidas. Si esto fuera cierto, se puede esperar que al restablecerse las condiciones que anteriormente contribuyeron a la disminución de la glicemia, ésta volvería a disminuir.

Además, la marcada diferencia entre la postevaluación y el seguimiento para el grupo 1, también se puede explicar por la importante disminución de la glicemia durante la intervención y el hecho de que durante el seguimiento, la glicemia regresa a niveles muy cercanos a los de la preevaluación; situación, ésta última, que también se presenta en los grupos 2 y 3, en los que se observan mejores porcentajes de pacientes con disminución de los promedios de glicemia durante el seguimiento, debido, probablemente, a que la disminución de la glicemia en la etapa de intervención no fue tan pronunciada como en el grupo 1.

En el caso del grupo 4, llama la atención que al paso del tiempo los porcentajes de glicemia continuaron en constante ascenso, con el consiguiente riesgo de presentar complicaciones de su enfermedad.

Las perspectivas que se trazan a partir de los resultados obtenidos son las siguientes:

- a) El autocontrol y la relajación como técnicas conductuales en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo II, muestran un impacto positivo en la disminución de los niveles de glicemia de los pacientes, sobre todo si se presentan combinadas.
- b) Los estados de ansiedad que presentan los pacientes deben ser evaluados sistemáticamente para identificar la forma en que la glicemia de los pacientes evoluciona antes, durante y después de la intervención. Una de las hipótesis que se tenían al iniciar la investigación era que aquellos pacientes que presentaran puntajes altos en la evaluación de ansiedad, tendrían mayores problemas en el control de su glicemia y, de cierta forma, se apoyó dicha hipótesis. Lo que se encontró fue que, de las personas que obtuvieron los mayores puntajes de ansiedad, el 57% aumentaron sus promedios de glicemia durante el seguimiento. Aún cuando este dato no es concluyente debido al reducido número de participantes, se debería de continuar investigando al respecto, sobre todo para intentar caracterizar a aquellos pacientes que requieren mayor apoyo al concluir la intervención conductual.

- c) También se encontró que los pacientes que aumentaron sus porcentajes de glicemia durante el seguimiento, refirieron tener al menos un síntoma psicossomático, lo que sugiere, otra investigación en la que se evalúe y se enseñe a manejar la ansiedad presente en tales síntomas, correlacionando la intervención con los niveles de glicemia.

- d) Es necesario desarrollar métodos que mantengan la mejoría del autocuidado, lo que involucra no sólo aspectos de tecnología conductual, sino también, aspectos de infraestructura institucional; decisión de las autoridades de las mismas y de mayor involucramiento del personal de las unidades de salud en la atención de los pacientes diabéticos.

Finalmente, hay que señalar que los aspectos considerados en la investigación representan sólo algunos de los que potencialmente intervienen en el complejo campo de la investigación conductual con respecto a la diabetes mellitus; ya en la revisión bibliográfica se mencionaron cuestiones como el estilo de afrontamiento y las creencias de salud que representan aspectos complejos e interesantes. También los aspectos de índole familiar y cultural para modificar hábitos alimenticios, muestran un amplio campo de investigación. Sin duda, el estudio de estos aspectos nos presenta múltiples retos y un amplio panorama en el camino por encontrar herramientas que nos permitan mejorar la calidad de vida de los pacientes diabéticos.

ANEXOS

El autocontrol y la relajación en el tratamiento de la diabetes
ESCALA DE ANSIEDAD DE J. TAYLOR

Encierre en un círculo la **F**, cuando lo que dice la pregunta sea FALSO para usted o la **V**, cuando sea VERDADERO. Escoja sólo una opción.

- | | | |
|--|---|---|
| 01. Tardo en cansarme. | V | F |
| 02. Siento ataques de náusea. | V | F |
| 03. No creo ser más nervioso que la mayoría. | V | F |
| 04. Rara vez me duele la cabeza. | V | F |
| 05. Trabajo sometido a mucha presión. | V | F |
| 06. No puedo mantener mi mente concentrada en algo. | V | F |
| 07. Me preocupa el dinero y los asuntos económicos. | V | F |
| 08. A menudo me tiemblan las manos cuando trato de hacer algo. | V | F |
| 09. Me ruborizo igual que todos. | V | F |
| 10. Tengo diarrea por lo menos una vez al mes. | V | F |
| 11. Me preocupan mucho las desgracias que puedan sucederme. | V | F |
| 12. Jamás me pongo colorado. | V | F |
| 13. Me da miedo cuando siento que me voy a ruborizar. | V | F |
| 14. Tengo pesadillas a cada rato. | V | F |
| 15. Por lo general mis manos y mis pies están calientes. | V | F |
| 16. Sudo muy fácilmente, aún en días fríos. | V | F |
| 17. A veces cuando me siento en una situación embarazosa sudo de una manera muy molesta. | V | F |
| 18. Nunca he sentido mi corazón, y rara vez me falta el aliento. | V | F |
| 19. A cada rato siento hambre. | V | F |
| 20. Muy pocas veces estoy estreñado. | V | F |
| 21. Tengo muchos problemas estomacales. | V | F |
| 22. A veces las preocupaciones me impiden dormir. | V | F |
| 23. Duermo con dificultad e intranquilo. | V | F |
| 24. Frecuentemente sueño con cosas íntimas. | V | F |
| 25. Con frecuencia y con facilidad me siento incómodo. | V | F |
| 26. Soy más sensible que la mayoría de la gente. | V | F |
| 27. A menudo me sorprende preocupándome por alguna cosa. | V | F |
| 28. Quisiera ser tan feliz como los demás parecen serlo. | V | F |
| 29. Casi siempre estoy calmado y no me violento fácilmente. | V | F |
| 30. Loro con frecuencia. | V | F |
| 31. Estoy angustiado por algo o por alguien casi todo el tiempo. | V | F |
| 32. Casi siempre estoy feliz. | V | F |
| 33. Me pone nervioso tener que esperar. | V | F |
| 34. Tengo periodos de tal intranquilidad que no me puedo relajar al sentarme en un sillón. | V | F |

Díaz Nieto, L.

- | | | |
|--|---|---|
| 35. A veces estoy tan excitado que se me dificulta acostarme a dormir | V | F |
| 36. En ocasiones se me cargan tanto las dificultades que creo que no voy a poder superarlas. | V | F |
| 37. Admito que a veces me he preocupado irrazonablemente por cosas que, a fin de cuentas, no eran tan importantes. | V | F |
| 38. Comparado con mis amigos, tengo muy pocos temores. | V | F |
| 39. Le he tenido a personas o cosas que sabía que no podían lastimarme. | V | F |
| 40. A ratos me siento inútil. | V | F |
| 41. Me cuesta trabajo concentrarme en una tarea o en un trabajo. | V | F |
| 42. Generalmente estoy muy consciente de lo que hago. | V | F |
| 43. Tengo la tendencia de tomar las cosas a pecho. | V | F |
| 44. Soy muy enérgico. | V | F |
| 45. La vida me resulta muy difícil la mayor parte del tiempo. | V | F |
| 46. A ratos pienso que no sirvo para nada. | V | F |
| 47. Estoy de acuerdo en que me falta confianza en mi mismo. | V | F |
| 48. A veces siento que no puedo más, que me voy a desbaratar. | V | F |
| 49. Me "arrugo" frente a las crisis o las dificultades. | V | F |
| 50. Me siento plenamente seguro de mi mismo. | V | F |

El autocontrol y la relajación en el tratamiento de la diabetes
GUÍA DE FACTORES DE PERSONALIDAD

Instrucciones: Las preguntas que siguen pretenden explorar las relaciones de su comportamiento con su salud. Cuando alguna pregunta se refiera a una situación que usted no ha experimentado, o cuando no pueda recordar con exactitud, por favor tache la opción "?". Cuando lo que dice la pregunta sea verdadero para usted, tache la "V" y cuando sea falso tache la "F". Gracias.

- | | |
|--|-------|
| 01. En las grandes ciudades es imposible caminar despacio. | V ? F |
| 02. Es perfectamente justificado alzar la voz si otro no entiende. | V ? F |
| 03. Cuando llego a una ventanilla oficial, se que me van a tratar de mala gana. | V ? F |
| 04. Es muy difícil tener paciencia a la mayoría de la gente. | V ? F |
| 05. Cuando me interrumpen en algo importante siento ganas de insultar. | V ? F |
| 06. Me han dicho que siempre ando a las carreras. | V ? F |
| 07. He tenido problemas con mi pareja porque me hace esperar. | V ? F |
| 08. En esta vida debemos fijarnos plazos, solo así los cumplimos. | V ? F |
| 09. Rara vez necesito ir al médico o al dentista. | V ? F |
| 10. La mayoría de la gente que me elogia lo hace para adularme. | V ? F |
| 11. Me han dicho que camino y me muevo muy bruscamente. | V ? F |
| 12. Nunca llego tarde a una cita. | V ? F |
| 13. Tengo (tuve) fama de rudo en el deporte. | V ? F |
| 14. Por lo general las cajeras son lentas. | V ? F |
| 15. Más de una vez he oído que soy acelerado en mis cosas. | V ? F |
| 16. Se que mis ironías molestan a mucha gente. | V ? F |
| 17. Frecuentemente tengo que aflojar el paso para emparejarme a la persona que camina conmigo. | V ? F |
| 18. Quién me hace esperar me ofende. | V ? F |
| 19. Creo que tengo éxito con el sexo opuesto. | V ? F |
| 20. Reacciono más rápido que la mayoría de la gente que conozco. | V ? F |
| 21. Cuando se compete siempre se debe tratar de superar al contrario, aunque se juegue con niños. | V ? F |
| 22. La mayoría de los que presumen disfrutar de las cosas que hacen, mienten | V ? F |
| 23. A las señoras que estacionan sus coches en doble fila frente a las escuelas de sus hijos, deberían meterlas a la cárcel. | V ? F |
| 24. La mayoría de la gente inventa sus problemas, o los exagera. | V ? F |
| 25. Cuando termino una tarea, no me paro a considerar que también la hice, prosigo con la que viene. | V ? F |
| 26. Aunque lo niegue, todo el mundo hace las cosas por dinero. | V ? F |
| 27. Le fui infiel a mi novia (o). | V ? F |
| 28. El ruido me molesta muchísimo. | V ? F |
| 29. Tengo miedo de que mi esposa(o) o compañera(o) me abandone. | V ? F |
| 30. Cada vez que me subo a mi coche, se que habrá un embotellamiento. | V ? F |
| 31. Los que me consideran acelerado son del sexo opuesto. | V ? F |

- | | | | |
|--|---|---|---|
| 32. Si no tengo algo para leer, hacer cola se me hace muy pesado. | V | ? | F |
| 33. Mis problemas los resuelvo yo solo. | V | ? | F |
| 34. Si se me presentan dos asuntos simultáneamente, les presto atención al mismo tiempo. | V | ? | F |
| 35. A la gente hay que explicarles las cosas más de una vez. | V | ? | F |
| 36. Cuando visito un lugar que me interesa mucho, pero la cola para entrar es muy larga, mejor regreso otro día. | V | ? | F |
| 37. Me han dicho que alzo la voz innecesariamente. | V | ? | F |
| 38. La mayoría de los casados posee a su cónyuge en vez de amarlo. | V | ? | F |
| 39. La infidelidad matrimonial es lo más común. | V | ? | F |
| 40. Luego de un rato de plática, me doy cuenta de que no dejé hablar a los demás. | V | ? | F |
| 41. Los cálculos aritméticos simples los hago con gran rapidez y exactitud. | V | ? | F |
| 42. Casi siempre termino de comer antes de los que se sentaron conmigo a la mesa. | V | ? | F |
| 43. Casi todos los dependientes despachan de mala gana. | V | ? | F |
| 44. Jamás me quedo callado ante una provocación verbal. | V | ? | F |
| 45. Las frustraciones y los disgustos se me olvidan en un ratito. | V | ? | F |
| 46. De pequeño siempre le caí bien a todo el mundo. | V | ? | F |
| 47. Me gusta trabajar en ráfagas: ratos de febril actividad y ratos de descanso total. | V | ? | F |
| 48. Siempre estoy alerta para corregir los errores de quienes trabajan conmigo. | V | ? | F |
| 49. Tengo que aprender a decir NO. | V | ? | F |
| 50. Me impaciento cada vez que tengo que esperar. | V | ? | F |
| 51. Me cuesta trabajo olvidar las cosas que me hacen ciertas personas. | V | ? | F |
| 52. Acepto más responsabilidades de las que puedo cumplir satisfactoriamente | V | ? | F |
| 53. Quiero ser el mejor en todo lo que intento. | V | ? | F |
| 54. Ganarle a los demás es más importante que superarse a sí mismo. | V | ? | F |
| 55. Acostumbro pensar y repensar las frustraciones que sufro. | V | ? | F |
| 56. Deber dinero me angustia. | V | ? | F |
| 57. Me molesta que me obliguen a competir. | V | ? | F |
| 58. Me cuesta mucho negarme ante una invitación. | V | ? | F |
| 59. Más de una vez me he arrepentido de algo que hice sin pensarlo bien. | V | ? | F |
| 60. Me divierte provocar a otras personas con mi modo de hablar. | V | ? | F |
| 61. Prefiero hacer las cosas una a una que varias al mismo tiempo. | V | ? | F |
| 62. Hoy, mi posición social y económica es mejor que cuando era niño. | V | ? | F |
| 63. Me han dicho que soy demasiado impulsivo. | V | ? | F |
| 64. Hago comentarios agresivos aún a quienes están presentes. | V | ? | F |
| 65. Nunca permito que otros hagan por mi lo que yo puedo hacer solo. | V | ? | F |
| 66. Pocas cosas me disgustan tanto como aguardar. | V | ? | F |
| 67. Los chistes de doble sentido los capto inmediatamente. | V | ? | F |

El autovuelvo y la relajación en el tratamiento de la diabetes

68. Si me siento retado, elevo el tono de mi voz. V ? F
69. Me importa poco lo que los demás opinen sobre lo que hago o digo. V ? F
70. Los que dan como excusa el "estar deprimido", en realidad le están huyendo al trabajo o a la responsabilidad. V ? F

Díaz, Nido, L.
HISTORIA CLÍNICA

Nombre: _____ Edad _____ Estatura _____ Peso _____
Dirección _____ Estado civil _____ No. de hijos _____
Escolaridad _____ Ocupación _____

Instrucciones: Las siguientes preguntas han sido elaboradas para que usted responda de dos formas: en el caso de las opciones con paréntesis usted debe indicar con una "X" las que describan mejor su situación, en cuanto a las preguntas a las que sigue una línea, debe escribir la respuesta. Si el espacio es insuficiente puede escribir a la vuelta de la hoja, indicando el número de la pregunta.

1. Padre: ¿vive? SI () Escriba su edad y ocupación: _____
NO () Diga cual fue la causa de muerte _____

2. Madre: ¿vive? SI () Escriba su edad y ocupación: _____
NO () Diga cual fue la causa de muerte _____

3. Escriba los nombres de sus hermanos y que edad tiene cada uno:

4. Entre sus abuelos, padres, tíos, hijos o nietos, alguno ha padecido de:

| | ¿Quién? | | ¿Quién? |
|-----------------------|-----------|---------------------|-----------|
| Diabetes | () _____ | Problemas cardiacos | () _____ |
| Hipertensión arterial | () _____ | Artritis reumatoide | () _____ |
| Cáncer | () _____ | Alcoholismo | () _____ |
| Obesidad | () _____ | | |

5. Escriba las enfermedades que haya padecido desde la adolescencia:

6. Enumere y describa las operaciones que haya tenido y a que edad:

| | | | |
|----|-------|-------|-------|
| 1) | _____ | Edad: | _____ |
| 2) | _____ | Edad: | _____ |
| 3) | _____ | Edad: | _____ |

El autocontrol y la relación en el tratamiento de la diabetes

7. Diga si ha tenido accidentes y de que tipo han sido:

- | | | | |
|-----------------|-----|-------------------|-----|
| Automovilístico | () | En el trabajo | () |
| En el hogar | () | Pelear con lesión | () |

8. ¿Cuanto tiempo tiene de ser diabética (o)? _____

9. ¿Cómo se llama el medicamento que toma? _____ Cuanto toma _____

10. ¿En qué lugares ha sido atendida (o):

- | | | | | | | | |
|--------|-----|---------------------|-----|--------------------|-----|-----------|-----|
| IMSS | () | Hospital particular | () | Centro de salud | () | Yerbero | () |
| ISSSTE | () | Médico particular | () | Hospital de la SSA | () | Curandero | () |

11. ¿Ha recibido alguna información acerca de la diabetes? SI () NO ()

12. Si ha recibido información, diga cuál y dónde: _____

13. Indique si usted tiene alguna de estas situaciones:

- | | | | | | |
|------------------|-----|-----------------------|-----|---------------------|-----|
| Dolor de cabeza | () | Insomnio | () | Sudoración de manos | () |
| Gastritis | () | Depresión | () | Desmayos | () |
| Angustia | () | Erupciones en la piel | () | Fatiga | () |
| Falta de apetito | () | Vista nublada | () | Secd exagerada | () |
| Mareos | () | Dolor de pies | () | Agruras | () |
| Hambre exagerada | () | Urgencia de orinar | () | | |

PROGRAMA DE AUTOCONTROL DE LA DIABETES

| SESIÓN | TEMA | OBJETIVO | ACTIVIDADES |
|-----------------------------------|---|--|--|
| PRIMERA PARTE: INFORMACIÓN BÁSICA | | | |
| 1 | <ul style="list-style-type: none"> - Presentación del programa. - Encuadre grupal. - Contrato conductual. - Presentación de integrantes. - Aplicación del cuestionario sobre conocimientos básicos. | <ul style="list-style-type: none"> * Conocer las normas que guiarán su participación. * Establecer un compromiso por escrito de la relación paciente-terapeuta. * evaluar los conocimientos básicos sobre diabetes. | <ul style="list-style-type: none"> - Exposición - Dinámica de presentación - Firma del contrato - Contestar el cuestionario sobre conocimientos básicos |
| 2 | <ul style="list-style-type: none"> - Exploración de conocimientos básicos sobre diabetes. - Historia de la diabetes. - El páncreas como el principal regulador de la glucosa. - La función hormonal: una compleja interacción de sustancias dentro del organismo. | <ul style="list-style-type: none"> * Expresar sus conocimientos respecto a la diabetes. * Conocer los antecedentes históricos en el estudio de la diabetes. * Conocer el funcionamiento del páncreas. * Conocer la función de la insulina. * Conocer la interacción entre el funcionamiento del sistema nervioso central y el endocrino. | <ul style="list-style-type: none"> - Exposición - Preguntas dirigidas |
| 3 | <p>- ¿Por qué se es diabético?</p> <p>Causas: genética alimenticia emocional</p> | <ul style="list-style-type: none"> * Conocer la explicación genética del desarrollo de la diabetes. * Identificar la relación entre obesidad y diabetes. * Identificar el fenómeno denominado estrés. * Relacionar los efectos que el estrés tiene sobre el control glicémico. | <ul style="list-style-type: none"> - Exposición - Preguntas dirigidas |
| 4 | <p>¿Cómo es un diabético?</p> <p>¿Qué pasa cuando la diabetes no se controla?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cuidados generales de la salud. - Autoregistro de alimentos y medicamentos | <ul style="list-style-type: none"> * Identificar los síntomas provocados por la diabetes. * Conocer los efectos que los niveles crónicamente elevados de glucosa producen en el organismo. * Identificar la relación que la diabetes tiene con otras enfermedades. * Conocer los cuidados que se deben dar a los pies, piel, dientes y ojos. * Iniciar línea base de alimentación y medicamentos. | <ul style="list-style-type: none"> - Exposición - Preguntas dirigidas - Tarea: registro de alimentos y medicamentos. (sólo para los grupos en los que se aplica el autocontrol) |

El autocontrol y la relajación en el tratamiento de la diabetes

| | | | |
|--|--|---|---|
| 5 | <p>¿Qué tratamientos existen para controlar la diabetes?</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nutrición - Medicamentos - Manejo del estrés - Ejercicio. - Autoregistro de alimentos y medicamentos | <ul style="list-style-type: none"> * Conocer las tablas de alimentos elaboradas por la Secretaría de Salud para el tratamiento de personas diabéticas. * Conocer los beneficios del manejo del estrés y el apoyo familiar para el control de la diabetes. * Identificar los beneficios de la medicación y el ejercicio para el control de la diabetes. | <ul style="list-style-type: none"> - Exposición * Preguntas dirigidas - Tarea: registro de alimentos y medicamentos. <p>Nota: esta tarea será realizada durante el resto de la s sesiones para los grupos de autocontrol.</p> |
| SEGUNDA PARTE: INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA | | | |
| 6 | <p>¿Qué es el autocontrol?</p> <ul style="list-style-type: none"> - La búsqueda individual. - Predicción de los niveles de glucosa (continúa hasta la última sesión) | <ul style="list-style-type: none"> * Presentar la etapa de intervención psicológica. * Conocer los elementos conductuales del autocontrol. | <ul style="list-style-type: none"> - Exposición * Predicción de los niveles de glucosa por parte de los pacientes * Retroalimentación de los niveles de glucosa. |
| 7 | <ul style="list-style-type: none"> - Los hábitos alimenticios. - Análisis de los registros de alimentos y medicamentos. (Predicción de los niveles de glucosa) | <ul style="list-style-type: none"> * Analizar la función del aprendizaje en la alimentación. * Analizar la cantidad y calidad de los alimentos que se consumen. * Analizar el seguimiento de las indicaciones médicas. | <ul style="list-style-type: none"> - Exposición - Preguntas dirigidas. - Por equipos analizarán la dieta que siguen, comparándola con "la dieta para diabéticos" de la Ssa. |
| 8 | <ul style="list-style-type: none"> - Las etapas del autocontrol. - Las gráficas personales de los niveles de glucosa. - Análisis de la dieta de los pacientes. (Predicción de los niveles de glucosa y llenado de gráfica individual) | <ul style="list-style-type: none"> * Conocer las habilidades contenidas en el autocontrol. * Aprender a elaborar una gráfica personal de glicemia. * Analizar la cantidad y calidad de los alimentos que se consumen. | <ul style="list-style-type: none"> - Exposición. - Predicción de los niveles de glucosa y retroalimentación. - Juego: el submarino. - Los pacientes llenarán las Puntajes de niveles de glucosa individuales. - Comparar su dieta con la recomendada por la Ssa. |
| 9 | <ul style="list-style-type: none"> - La sensación de hambre y el hambre fisiológica. - El papel que desempeñan las cogniciones en el control de la enfermedad. (Predicción de los niveles de glucosa y llenado de gráfica individual) | <ul style="list-style-type: none"> * Conocer la diferencia entre la sensación de hambre y el hambre fisiológica. * Conocer los efectos que los pensamientos tiene sobre el control de la enfermedad. * Identificar y modificar las cogniciones que obstruyen la capacidad de controlarse. | <ul style="list-style-type: none"> - Exposición - Predicción de los niveles de glucosa y retroalimentación. - Preguntas dirigidas. - Análisis de la dieta de algunos de los pacientes. |

| | | | |
|---------|--|---|--|
| 10 | <ul style="list-style-type: none"> - Establecimiento de metas individuales. - Arreglo de un ambiente propicio para seguir la dieta. - Contrato conductual para cambios en la dieta. <p>(Predicción de los niveles de glucosa y llenado de gráfica individual)</p> | <ul style="list-style-type: none"> * Especificar cambios conductuales en relación a su dieta. * Llevar a cabo cambios ambientales en relación al acto de alimentarse. * Elabora y firmar un contrato conductual que especifique cambios en la dieta. | <ul style="list-style-type: none"> - Exposición - Predicción de los niveles de glucosa y retroalimentación - Análisis de la dieta - Recomendaciones para modificar hábitos alimenticios - Firma del contrato conductual |
| 11 | <ul style="list-style-type: none"> - El peso ideal - Revisión general de la fase de autocontrol <p>(Predicción de los niveles de glucosa y llenado de gráfica individual)</p> | <ul style="list-style-type: none"> * Conocer la forma en que se calcula el peso ideal. * Conocer su peso ideal. * Hacer un resumen de la etapa de autocontrol | <ul style="list-style-type: none"> - Exposición - Predicción de los niveles de glucosa y retroalimentación - Preguntas dirigidas. - Análisis de la dieta |
| 12 | <ul style="list-style-type: none"> - Presentación del entrenamiento en relajación. - Inicia el entrenamiento en relajación. - Predicción de los niveles de glucosa (sólo en el caso del grupo en el que se combina autocontrol y relajación) - Llenado de Puntajes de glicemia individual. | <ul style="list-style-type: none"> * Conocer los beneficios de la relajación. * Conocer el manejo relajante de la respiración * Identificar los cambios en la temperatura corporal como resultado de la relajación * Identificar imágenes relajantes * Realizar los ejercicios de relajación | <ul style="list-style-type: none"> - Exposición - Predicción de los niveles de glucosa y análisis de la dieta (sólo el grupo autocontrol-relajación) - Realizar ejercicios de relajación |
| 13 - 16 | <ul style="list-style-type: none"> - Entrenamiento en relajación - Llenado de Puntajes de glicemia individual. - Predicción de los niveles de glucosa (sólo en el caso del grupo en el que se combina autocontrol y relajación) | <ul style="list-style-type: none"> * Continuar con el entrenamiento en relajación. * Analizar la cantidad y calidad de los alimentos que se consumen (sólo el grupo autocontrol-relajación) | <ul style="list-style-type: none"> - Preguntas dirigidas - Realizar ejercicios de relajación - Predicción de los niveles de glucosa y análisis de la dieta (sólo el grupo autocontrol-relajación) |
| 17 | <ul style="list-style-type: none"> - Cierre grupal. - Conclusiones. | <ul style="list-style-type: none"> * Concluir con el trabajo del grupo de investigación * Informar y analizar los resultados del trabajo del grupo. * Solicitar la asistencia posterior para el seguimiento. | <ul style="list-style-type: none"> - Exposición - Preguntas dirigidas - Participación libre. |

El autoseguimiento y la relajación en el tratamiento de la diabetes
AUTOREGISTRO

FECHA:

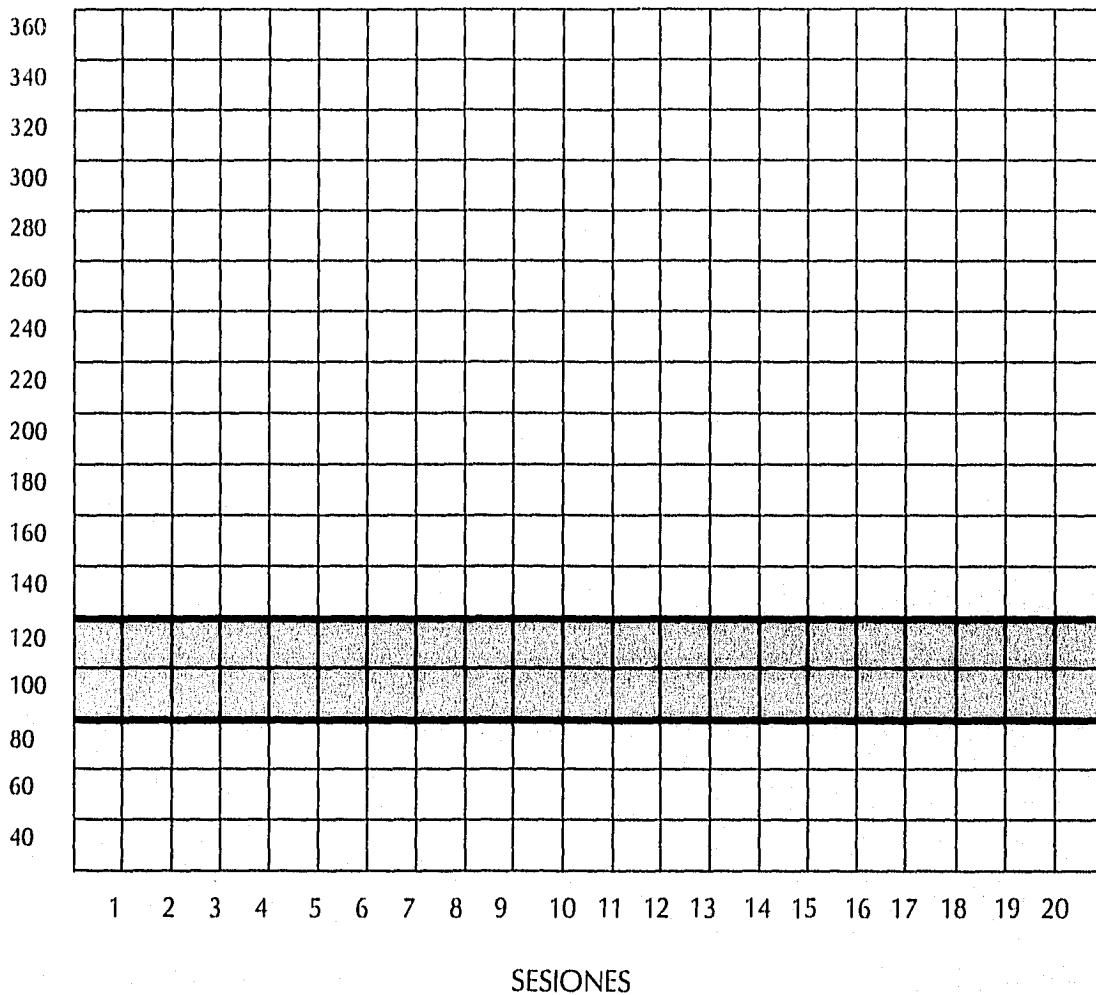
NOMBRE

| DESAYUNO | | |
|-------------------|----------|----------|
| HORA | ALIMENTO | CANTIDAD |
| Medicamento: Hora | | |
| COMIDA | | |
| Medicamento: Hora | | |
| CENA | | |
| Medicamento: Hora | | |

Díaz Nieto, L.
GRÁFICA INDIVIDUAL

NOMBRE: _____

GLUCOSA



BIBLIOGRAFÍA

- Academia Nacional de Medicina. (1988). *Tratado de medicina interna*. México. El manual moderno.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavior change. *Psychological Review*, 84, 191-215.
- Bayés, R., (1987). Factores de aprendizaje en la salud y la enfermedad. *Revista Española de Terapia del comportamiento*. Vol. 5, No. 2: 119-135.
- Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*. 115(4),1993; p 343.
- Bradley, C., (1979). Life events and the control of Diabetes Mellitus. *J. Psychosomatic Medicine*. Vol. 23, 159-162.
- Bradley, C. (1982) Psychophysiological aspects of the management of diabetes mellitus. *International Journal of Mental Health*; 1982 Fal Vol 11(3) 117-132.
- Breulet,-M.(1984) From therapy to teaching and from research to therapy. *Acta-Psychiatrica-Belgica*; Sep-Oct Vol 84(5) 425-438.
- Clutter W. E., Bier D. M., Shah S. D. y Cryer P. E. (1980). Epinephrine plasma metabolic clearance rates, and physiologic thresholds for metabolic and hemodynamic actions in man. *Journal of clinical Investigation*. 66, 74-101.
- Cox D. J. y Gonder-Frederick L. (1992) Major developments in behavioral diabetes research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. Vol. 60, Num. 4, 628-638.
- Cox, D.J., Gonder-Frederick, L., Pohl, S. y Pennebaker, J.W. (1983). Reliability of symptom-blood glucose relationships among insulin-dependent adult diabetics. *Psychosomatic medicine*. Vol. 45 (4), 357-360.
- Crowell, D., (1953). Personality and physical disease: A test of the Dumber hypothesis applied to Diabetes Mellitus and Rheumatic fever. *Gen. Psychol. Monogr.*, 48, 117-153.
- Díaz N., L., Galán C.,S. y Fernández P., G. (1993). Grupo de autocuidado de la diabetes tipo II. *Salud Pública de México*. Vol. 35, 169-176.
- Duruz, N. (1983). Research in psychotherapy: II. Conditions and objectives of clinical experimentation. *Psychologie Schweizerische Zeitschrift für Psychologie und ihre Anwendungen*; Vol 42(4) 297-310

Epstein, L. H., Beck, S., Figueroa, J., Farkas, G., Kazdin, A. E., Doneman, D. y Becker, D., (1981). The effects of targeting improvements in urine glucose on metabolic control in children with insulin dependent diabetes. *J. of Applied Behavior Analysis*. 14, 365-375.

Epstein, L. H., Coburn, P.C., Becker, D., Drash, A. Y Siminero, L. (1980). Measurement and modification of the accuracy of glucose concentrations. *Diabetes Care*. 3, 535-536.

Evans, M. B., (1985). Emotional stress and Diabetic control: A postulated model for the effect of emotional distress upon intermediary metabolism in the diabetic. *Biofeedback and Self-Regulation*. Vol. 10, No. 3, 241-253.

Fernández P., G. Y Mercado C., D. (1992). Infarto al miocardio, conducta tipo A y la guía de Factores de Personalidad. *Avances en Psicología Clínica Latinoamericana*. Vol. 10, 11-24.

Fisher, E.B., Delamater, A.M., Bertelson, A.D. y Kirkley, B.G. (1982). Psychological factors in diabetes and its treatment. *Journal of consulting and clinical psychology*. Vol. 50(6), 993-1003.

Fowler, J. E., Budzynski, T. H. y Vandenberg, R. L., (1976). Effects of an EMG biofeedback relaxation program on the control of diabetes: A case study. *Biofeedback and Self-Regulation*. 1, 105-113.

Frenzel, M. P., McCaul, K. D., Glasgow, R. E. y Schafer, L.C. (1988) The relationship of stress and coping to regimen adherence and glycemic control of diabetes. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 1988 Vol 6(1) 77-87

Gil Roales-Nieto, J. (1988). Blood glucose discrimination in insulin-dependent diabetics. *Behavior modification*. Vol. 12 (1). 116-132.

Graber, A.L.; Christman, B.G.; Alogna, M.T. y Davison, J.K. (1977). Evaluation of diabetes patients-education programs. *Diabetes*, 26, 61-64

Gradman, T.J.; Laws A.; Thompson, L.W.; Reaven, G.W. (1993) Verbal learning and/or memory improves with glicemic control in older subjects with no-insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of the american geriatrics society*. Vol. 41 (12). 1305-1312.

Grant, I., Kyle, G.C., Teichman, A. Y Mendels, J. (1974). Recent life envents and diabetes in adults. *Psychosomatic medicine*. Vol. 36, 121-128.

Grilo, C.M. y Shiffman, S. (1989). Relapses crises and coping among dieters. *Journal of consulting and clinical psychology*. Vol. 57 (4), 488-495.

- Gross, A. M., Levin, R. B. y Mulvihill, M., (1984). Blood glucose discrimination training with insulin-dependent diabetics: A clinical note. *Biofeedback and Self-Regulation*. 17, 1, 49-54.
- Guillemin R. y Burgus R. (1972). Las hormonas del hipotálamo. *Ciencia*.
- Hanson, C.L., Harris, M.A., Relyea, G., Cigrang, J.A., Carte, D.L. y Burghen, G.A. (1989). Coping styles in youths with insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of consulting and clinical psychology*. Vol 57 (5), 644-651.
- Hanson, C.L. y Hengeeler, S.W. (1987) Social competence and parental support as mediator of the link between stress and metabolic control in adolescents with insuli-dependent diabetes mellitus. *Journal of Consulting an Clinica Psychology*. Vol. 55, 4, 529-533.
- Haynes, D.L. y Sackett, R.B. (1976) *Compliance with therapeutic regimens*. Johns Hopkins University Press: Londres.
- Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. (1993). *Información estadística del Sector Salud y Seguridad Social*. Cuaderno Num. 9. México.
- Irvine, A.A.; Cox, D.; Gonder-Frederick, L (1992). Fear of hypoglycemia: Relationship to physical and psychological symptoms in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Health-Psychology*; Vol 11(2) 135-138
- Karlsson, J. A., Holmes, C. S. y Lang, R., (1988). Psychosocial aspects of disease duration and control in young adults with Type I Diabetes. *J. Clin. Epidemiol.* 41, 5, 435-440.
- Keltikangas-Järvinen, L. (1986) Psychological meanin of illness and coping with disease. *Psychoterapy and psychosomatics*. 45,84-90.
- Kohlman, C.W., Schuler, M., Petrak, F., Küstner, E. (1993) Association between type of treatment and illness specific locus of control in type I diabetes patients. *Psychology and Health*. Vol. 8 (5). 383-391.
- Lancranjan, I. (1980) Hypothalamic and epithalamic control of pituitary secretion. *Sandorama*. III, 23-28.
- Lazarus, R.S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona, España. De. Martínez Roca.
- Lazorthes G. (1987). *El cerebro y la mente*. México. Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología.
- Leedom, L.J., Meehan, W.P. y Zeidler, A. (1987). Avoidance responding in mice with diabetes mellitus. *Psychology and behavior*. Vol. 40 (4). 447-451.

Levine, R.L. y Fitzgerald, H.E. (1992) *Analysis of dynamic psychological systems*. (Vols. 1, 2). Nueva York. Plenum Press.

Levine, S.P., Shah, J.H., Bell, L.P. y Ritchie, T.A. (1986). Psychological factors affecting adherence to diet in male diabetic patients. *Psychological reports*. 59, 439-445.

Malacara, J.M.; García V., M y Valverde-Rodríguez C. (1982). *Fundamentos de endocrinología clínica*. México: La prensa médica mexicana. 3a. edición. pp. 259-291.

Mathews, A. (1990). Why worry? The cognitive function of anxiety. *Behavior research therapy*. Vol. 28 (6). 455-468.

Maturana, H. Y Varela, F. (1980). *Autopoiesis and cognition: The realization of the living*. Boston: D. Reidel.

Moses, J. L. y Bradley, C., (1985). Accuracy of subjective blood glucose estimation by patients with Insulin-dependent diabetes. *Biofeedback and Self-Regulation*. 10, 4, 301-314.

Organización Mundial de la Salud. (1980). *Comite de Expertos de la OMS en Diabetes Sacarina: Segundo Informe*. Serie de Informes Técnicos No. 646. Ginebra.

Organización Mundial de la Salud. (1985). *Clasificación de la diabetes mellitus*. Ginebra.

Pennebaker, J.W., Cox, D.J., Gonder-Frederick, L., Wunsch, M.G., Evans, W.S. y Pohl, S. (1981). Physical symptoms related to blood glucose in insulin-dependent diabetics. *Psychosomatics Medicine*. Vol 43(6), 489-500.

Peyrot, M. y McMurry, J. F., (1985). Psychosocial factors in diabetes control: Adjustment and insulin-treated adults. *Psychosomatic Medicine*. 47, 6, 542-557.

Raven, B.H. (1988). Social power and compliance in health care. En: *Topics in health psychology*. John Wiley and Son Ltd.

Rogers, C.R. (1951) *Client-centered therapy*. Nueva York: Houghton-Mifflin Co.

Rosebaum, L., (1983). Biofeedback-Assisted stress management for insulin-treated diabetes mellitus. *Biofeedback and Self-Regulation*. 8, 4, 519-532.

Rosenthal, B.S. y Marx, R.D. (1981). Determinants of initial relapse episodes among dieters. *Obesity/Bariatric medicine*. 10, 94-97.

Rotter, J.B. (1954). *Social learning and clinical psychology*. Englewood Cliffs, Nueva Jersey: Prentice-Hall.

Secretaría de Salud. (1993). *Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas*. México.

Sidman, M. (1975). *Tácticas de investigación científica. Evaluación de datos experimentales en psicología*. Barcelona. Fontanella.

Sulway, M. (1980). New techniques for changing compliance. *Diabetes Care*. 3, 108-111.

Surwit, R. S., Feinglos, W. N., y Scovern, A. M., (1983). Diabetes and behavior. *American Psychologist*. 38, 255-262.

Surwit, R. S., McCubbing, J. A., Livingston, E. G., y Feinglos, M. N. (1985). Classically Conditioned Hyperglycemia in the Obese Mouse. *Psychosomatic Medicine*. Vol. 47, No 6 (Nov/Dec).

Surwit, R. S. (1993) On mice and men: behavioral medicine in the study of Type II diabetes. *Annals of Behavioral Medicine*. Vol. 15 (4). 227-235.

Valdés, M. y De Flores, T., (1985). *Psicobiología del estrés*. Barcelona. Martínez Roca.

Watts, F. N., (1979). Behavioral aspects of the management of diabetes mellitus: education, self-care and metabolic control. *Behavior Research and Therapy*. 18, 171-180.

Williams, G. y Pickup J. C. (1992) *Handbook of diabetes*. Oxford. Blackwell Scientific Publications.

Wing, R. R., Epstein, L. H., Blair, E. y Nowalk, M. P., (1985). Psychologic stress and blood glucose levels in nondiabetic subjects. *Psychosomatic Medicine*. 47, 6, 558-568.

Wing, R. R., Epstein, L. H., Nowalk, M. P. Koeske, R. y Hagg, S. (1985). Behavior change, weight loss, and physiological improvement in Type II Diabetic Patients. *J. of Consulting and Clinical Psychology*. 53, 1, 111-122.

Wing, R. R., Epstein, L. H., Nowalk, M. P., Scott, N., y Gooding, W., (1987). Family history of diabetes and its effects on treatment outcome in Type II Diabetes. *Behavior Therapy*. 18, 283-289.

Wysocki, T. (1989). Impact of blood glucose monitoring on diabetic control: Obstacles and interventions. *Journal of behavior medicine*. Vol. 12 (2), 183-205.