

33
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"

TRATAMIENTO DE LA *DIABETES MELLITUS*
TIPO II POR MEDIO DE UNA TECNICA
CONDUCTUAL: REPORTE DE CUATRO CASOS.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADO EN PSICOLOGIA

P R E S E N T A :

MARIA DE LA PAZ VITAL BECERRA

DIRECTOR DE TESIS: JOSE SANCHEZ BARRERA

OCTUBRE DE 1997

U N A M
F E S
Z A R A G O Z A



LO CONTRAJO Y FIRMÓ
EN MEXICO, D.F. 1997

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

A mi madre por aceptarme tal como soy, y contribuir a que yo sea así...

A mi padre por ser como es, y por tal contribuir a que yo sea como soy.

A mis hermanos, por ser mis hermanos y estar siempre en mi corazón.

A mis hermanas, por su solidaridad, por ser mis amigas, por su apoyo incondicional.

Y a mi madre, siempre a mi madre.

A mis maestros, pero a los de Verdad.

A aquellos por los que aprendí que la vida no es color de rosa.

A Gabriel Sánchez, porque con él aprendí, que si lo puede ser.

A aquellos por los que aprendí que la vida también tiene matices amarillos.

A José Sánchez, porque me mostró el arcoiris...

Ahora me toca aprender a pintar.

Al Dr. Simón Brailowsky por permitirme el uso de su laboratorio, por su ayuda incondicional para finiquitar este trabajo.

A Tere porque sin sus regaños la vida no tendría sabor, como tampoco tendría final esta tesis.

A los compañeros del lab. por su estoicismo y comprensión.

INTRODUCCIÓN •	1
CAPÍTULO ••	
DIABETES MELLITUS:	6
Definición.....	7
Etiología.....	8
Epidemiología.....	11
Clasificaciones.....	16
CAPÍTULO •••	
FISIOLOGÍA DE LA DIABETES.....	20
Fisiología.....	20
Fisiopatología.....	21
Complicaciones.....	24
CAPÍTULO ••••	
ASPECTOS PSICOLÓGICOS ASOCIADOS A LA DIABETES MELLITUS.....	29
Personalidad diabética.....	32
Eventos vitales.....	35
Depresión.....	37
Estrés y Diabetes.....	44
CAPÍTULO	
MANEJO PSICOLÓGICO DE LA DIABETES MELLITUS.....	52
Medicina Psicosomática.....	52
Medicina Conductual.....	53
Relajación.....	55
Cumplimiento Terapéutico.....	59
Dieta.....	61
Ejercicio.....	63
METODOLOGÍA •	65
RESULTADOS ••	72
DISCUSIÓN •••	88
BIBLIOGRAFÍA ••••	93
ANEXOS:.....	100

INTRODUCCION

La Diabetes Mellitus (D.M) es un trastorno de importancia creciente a nivel mundial. Tanto en países desarrollados como en aquéllos en vías de desarrollo, incluyendo México. Tan sólo en Estados Unidos la D.M. afecta al 5% de la población total y se estima que esta población se duplicará en 15 años (Brunner y Suddarth, 1988). Por su parte, Kemier y Robbins (1989) estiman que la incidencia de este trastorno se incrementa en un 6% anual. Por si esto fuera poco la D.M. no-insulina-dependiente (tipo II) es la quinta causa de muerte en Estados Unidos y es productora importante de ceguera en adultos; además, de que disminuye la esperanza de vida en los diabéticos.

Si se consideran las patologías asociadas con la D.M. como la cetoadicidosis, la retinopatía, la neuropatía, la nefropatía, etc., los riesgos de muerte se incrementan, así como la correspondiente incapacidad laboral y las resultantes muertes prematuras.

Algunas de estas muertes prematuras son la falta o inaccesibilidad de servicios preventivos de salud por ejemplo, para la detección de tumores, el tratamiento y detección de la *diabetes* y la hipertensión (Litvak, Ruiz, Restrepo y McAister, 1987).

Para cualquier nación el costo de la D.M. es muy alto, para Estados Unidos se calcula que el costo actual se estima alrededor de los 20 billones de dólares, de los cuales aproximadamente la mitad se deben al costo del diagnóstico y el tratamiento, y la otra mitad a costos indirectos de su tratamiento, tales como, complicaciones, incapacidad laboral, muertes prematuras, etc. (Krosniak 1988). Hasta la fecha no se cuenta con datos relativos a México en este sentido.

Considerando lo anterior en el presente trabajo se abordará el estudio de la D.M. como una enfermedad multifactorial, en donde se consideran al estrés y al estilo de vida como factores de riesgo de gran importancia, y donde las técnicas conductuales pueden inducir cambios en la fisiología y conducta de la enfermedad. La presente investigación se dirige a explorar la efectividad de la terapéutica no farmacológica en diabéticos mexicanos que reciben tratamiento en relajación.

En las poblaciones del Hemisferio Occidental se vislumbran actualmente tendencias demográficas y sociales que constituyen un gran reto para la salud pública. A medida que las condiciones sanitarias mejoran y disminuye el crecimiento de la población, las condiciones de salud cambian en forma previsible; esto es, la proporción de trastornos y defunciones causados por enfermedades infecciosas y problemas perinatales se reduce en tanto que aumenta la proporción correspondiente a las enfermedades no transmisibles.

La esperanza de vida se prolonga cuando se previenen las muertes prematuras durante la infancia y la niñez. Sin embargo, las defunciones evitables y prematuras no se han erradicado, simplemente ocurren a edades más avanzadas y obedecen a causas diferentes, tales como las

TRATAMIENTO DE LA *DIABETES MELLITUS* TIPO II POR MEDIO DE UNA TÉCNICA CONDUCTUAL: REPORTE DE CUATRO CASOS

Presenta: *María de la Paz Vital Becerra*
Director de Tesis: *José Sánchez Barrera*

RESUMEN

Cuatro pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II (en general la D.M. resulta de una deficiencia en la función de la insulina, ya sea porque las células β del páncreas producen insulina insuficiente o porque la insulina producida puede no ser usada efectivamente) referidos por su médico familiar del hospital general "Gustavo Baz Prada", a cada uno de los cuales se les realizó una evaluación médica y psicológica, aquellos pacientes que cumplieron con los requisitos de inclusión al estudio y cumplieron satisfactoriamente las dos evaluaciones anteriores continuaron con el entrenamiento en relajación de frases autogénicas con duración de seis sesiones (una sesión por semana), al final de cada una de estas, se pesó a los pacientes, se midió la glucosa sanguínea con tira dextrostix, y cada paciente automonitoreó el grado de relajación logrado. La relajación disminuyó los niveles de glucosa sanguínea considerablemente, durante el tratamiento y aún un mes después de finalizada la segunda evaluación psicológica, se mantuvieron estables los niveles de glucosa en los cuatro pacientes tratados. El peso corporal no cambió en ninguno de los sujetos durante las diferentes fases del estudio (pretratamiento, tratamiento y seguimiento). En cuanto a los niveles de depresión tres de los 4 sujetos disminuyeron sus puntajes de depresión de Beck, siendo los mismos sujetos que disminuyeron considerablemente sus niveles de glucosa sanguínea.

enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, el cáncer, los accidentes, los trastornos del hígado y la diabetes. (Litvak y cols., 1987).

Aumentar la esperanza de vida es, finalmente, una meta difícil de alcanzar. En el caso de la diabetes, debe mencionarse que la mayoría de la atención recibida en cuanto a formas de tratamiento se ha reducido al campo de la medicina.

Sin embargo, Launell (1982) propone que ya que la medicina no ha podido resolver ni teórica ni prácticamente los principales problemas de salud de los países capitalistas altamente industrializados, a pesar de dar una inversión gigantesca a la investigación; se debe comenzar a buscar explicaciones de la enfermedad fuera de la esfera biológica haciendo incursiones en lo Psicológico y en lo social, hasta ahora poco explorados.

Siguiendo con lo anterior, se debe reconocer que los factores psicosociales resultan ser de gran importancia en el éxito de la atención a la salud.

Litvak y colaboradores (1987) proponen que la aplicación de las ciencias de la conducta a la promoción de estilos de vida más sanos se perfila como el próximo gran esfuerzo en salud pública. Esta nueva perspectiva resulta ser de gran importancia concretamente para la diabetes, pues a partir de ella comienzan a llevarse a cabo investigaciones que contemplan el tratamiento de esta enfermedad de una manera más amplia sin perpetuar la vieja tradición de dogmatizar el tratamiento médico a base de fármacos como única vía para el paciente diabético.

En el tratamiento no farmacológico de las enfermedades no transmisibles, Holtzman, Hevans, Kennedy e Iscoe (1988) reconocen la importancia de considerar algunos factores como los cambios correspondientes en el modo de vida, la dieta, la falta de ejercicio, y el abuso de sustancias. Concretamente en el tratamiento no farmacológico de la D.M. se han considerado varios aspectos encaminados al manejo conductual, así como al cambio cognitivo, entre otros.

En lo que se refiere al tratamiento dietético se ha observado que no sólo es efectivo en el tratamiento de la D.M. sino además que los diabéticos que siguen una dieta adecuada logran controlar perfectamente sus niveles de glucosa en sangre; así como los hipertensos que siguen una dieta adecuada y logran reducir de peso, pueden controlar la hipertensión sin necesidad, en la mayoría de los casos, de medicamento. (Jacobson, Hauser, Lavoni y Wolfsdorf, 1990; Morgan y Littell, 1988; Stark, Dahquist y Collins, 1987; Hartwell, 1986).

Al respecto Levine y col. (1986) llevaron a cabo un estudio en el cual evaluaban los factores psicológicos para el control y mantenimiento de la dieta en pacientes diabéticos encontrando que entre los factores que influyen negativamente en el cumplimiento del régimen dietético del diabético son los estresores de la vida, la depresión y la ansiedad.

Siguiendo esta línea de investigación Hartwell y cols. (1986) llevaron a cabo un estudio donde compararon algunas formas de intervención conductuales con pacientes con D.M. tipo II,

estas fueron: dieta, ejercicio, dieta y ejercicio combinados o control educacional. Los hallazgos indican que el grupo de dieta experimentó grandes reducciones en el nivel de glucosa en sangre en comparación con los otros grupos.

Por otra parte, en lo que concierne al tratamiento en relajación, Surwit, Shapiro y Feld (1976) mencionan que la relajación implica una reducción importante en la actividad simpática y adrenocortical, pudiendo así tener efectos adversos al estrés, donde el paciente diabético específicamente, puede ejercer control metabólico. Lazarus, De Longas y Folkman (1988) quienes han sido uno de los primeros investigadores sobre el tema de estrés en sus diferentes impactos, llevaron a cabo una investigación en donde se examinó la repercusión de los estresores cotidianos en la salud, observando que la gente está mayormente expuesta a los estresores diarios es más susceptible a padecer problemas psicológicos y somáticos y concluyen que el nivel de estresores cotidianos en un primer tiempo, tienen un impacto en la salud del sujeto en un segundo momento, lo cual es el resultado de la acumulación del estado de estrés observado por el sujeto respondiendo así de forma psicobiológica. Por su parte Surwit y Feinglos (1983) mencionan que la relajación produce una reducción importante en la glucosa, no sabiéndose con exactitud a través de qué mecanismo la glucosa se reduce al practicar la relajación.

McGrady y Gerstemeier (1990) llevaron a cabo un estudio sobre los efectos de la relajación asistida por biofeedback en los niveles de glucosa en diabéticos insulino dependientes, encontrando que los niveles de glucosa disminuyeron durante el tratamiento y se mantuvieron hasta el seguimiento a un año. En otro estudio Guthrie, Moeller y Guthrie (1983) encontraron que la relajación es un método que reduce significativamente los niveles de estrés en pacientes diabéticos.

Cabe mencionar la investigación hecha por Fernández y Diago (1982) donde se evaluaron los efectos de un programa de entrenamiento autógeno en el curso de la D. M. tipo I, observándose una mejoría clínica de los sujetos tratados. De acuerdo con estos resultados, Bradley (1982) encontró que la relajación puede ser un elemento eficaz para prevenir episodios hiperglucémicos por la reducción de la actividad del sistema nervioso simpático. Finalmente los hallazgos del trabajo llevado a cabo por Bailey, Good y McGrady (1990) donde se usó relajación asistida por biofeedback para reducir estrés y controlar glucosa en sangre, se observó una disminución en los requerimientos de insulina por parte del paciente, se redujeron los niveles de tensión muscular observados inicialmente y también se observó un decremento en los dolores de cabeza diarios.

Resulta importante remarcar que la relajación es una técnica que se ha utilizado ampliamente para el tratamiento la migraña, la hipertensión, etc., obteniendo en la mayoría de los casos resultados positivos.

En el presente trabajo se utilizará el entrenamiento autógeno que es un programa sistemático para enseñar al cuerpo y a la mente a responder de una forma rápida y efectiva a las órdenes verbales

de relajación y vuelta a un estado normal de equilibrio. Ya que es uno de los métodos más amplios y efectivos de reducción del estrés crónico (Davis, Hess y Hiss, 1988).

Ahora bien además de los hallazgos en cuanto a los diferentes tipos de tratamiento, es preciso mencionar algunos aspectos encontrados en lo que se refiere a las características psicológicas de los pacientes diabéticos. Dentro de este contexto se pueden identificar algunas investigaciones pioneras, tales es el caso de Murawski en 1965 estudió patrones de personalidad con diabéticos y encontró una elevación en la subescala de depresión del MMPI en pacientes con y sin complicaciones de la enfermedad; estas complicaciones incluyen ceguera progresiva, problemas renales y dolor crónico.

Por otra parte Leedom, Meehan, Procci y Zeidler (1991) llevaron a cabo una investigación cuyo objetivo fue examinar síntomas de depresión en pacientes con D.M. tipo II y determinar la prevalencia del síntoma depresivo, además evalúan la importancia de las disfunciones sexuales relacionadas con el síntoma de depresión. Se trabajó con el inventario de depresión de Beck, y el Zung SDS. Los resultados obtenidos indicaron que los pacientes con D.M. tipo II con complicaciones obtuvieron puntajes en ambos inventarios mayores que los pacientes con el mismo padecimiento pero sin complicaciones; se observó además que los trastornos del sueño son comunes en los diabéticos, por otra parte se encontró un vínculo entre complicaciones de la D.M. y disfunciones sexuales principalmente en mujeres.

No obstante Lustam, Grifit y Clouse (1988) consideran que la presencia de episodios depresivos aparecen de forma independiente de las complicaciones de la diabetes. Sus datos sugieren que el curso natural de la depresión en la diabetes es maléfica, posiblemente más que la depresión en las personas físicamente sana. Ya que la depresión es mucho más común en los enfermos físicos que en la población en general. Pero en la diabetes la depresión es una enfermedad perjudicial con un curso en algunas formas más severo que el descrito en las personas sin enfermedad física.

En su estudio de seguimiento de cinco años a pacientes diabéticos depresivos estos reportaron un control de glucosa significativamente más pobre que aquellos pacientes sin diagnóstico de depresión.

Además, los adultos diabéticos depresivos presentaron una historia familiar de depresión significativamente más común que los diabéticos sin depresión. Sin embargo la persistencia de la depresión podría estar relacionada al progreso de la enfermedad como sucede en el cáncer. Pero más evidencias sugieren que el síndrome clínico depresivo no está directamente relacionado con el avance de la enfermedad (Lustam y colaboradores, 1988). Aunque la depresión podría estar relacionada a otros índices no medidos o tomados en cuenta que se dan en el avance de la enfermedad (cambios en la vasculatura cerebral o limitaciones físicas en su funcionamiento, como es la impotencia, o la

cegura). El hecho de que los episodios depresivos no se hayan asociado con el avance de la diabetes no quiere decir que la depresión y la Diabetes no estén relacionados.

Lusman, Freedland, Carney, Hing y Clouse (1992) estudiaron con el inventario de depresión de Beck la prevalencia de síntomas depresivos en pacientes diabéticos depresivos y en pacientes depresivos psiquiátricos, encontrando que el perfil depresivo en pacientes diabéticos es similar al de pacientes psiquiátricos depresivos, principalmente en los síntomas cognitivos. A diferencia de los pacientes diabéticos sin depresión.

Sin embargo es importante resaltar que algunos síntomas considerados en el diagnóstico de la depresión como son: fatiga, dificultad en concentrarse, pérdida de peso, por mencionar algunos pueden ser el resultado de una diabetes inestable y pueden no ser síntomas de depresión precisamente.

Por otra parte Robinson y Fuller (1985) haciendo un recuento de estudios encontraron que existe una relación entre la presencia de eventos de vida y depresión a demás de otras complicaciones como la apendicitis, problemas gastro-intestinales, infarto al miocardio, esquizofrenia. Estos autores en un estudio sobre los eventos de vida y las dificultades en la apanci3n de la D.M. encontraron que los eventos de vida tienen una alta frecuencia de apanci3n en los diabéticos 77% antes del diagnóstico de D.M. comparados con sus hermanos 39% y sus vecinos 15%. Además de los eventos de vida, la frecuencia de dificultades severas también son altas en los diabéticos 46%, comparado con 13% y 23% para sus hermanos y vecinos respectivamente.

La frecuencia de experimentar 2 o más eventos de vida severos en los 6 meses antes del diagnóstico fue de 23% para los diabéticos, 0% para sus hermanos y 0% para los vecinos o grupo control.

Como se puede ver el estudio de la D.M. es muy complejo, ya que están implicados tanto factores fisiológicos, como psicológicos y sociales; se sabe que el estrés y el estilo de vida juegan un papel muy importante en estos pacientes así como la depresión en el presente trabajo se observara que tanto están implicados estos factores en la Diabetes Mellitus tipo II.

DIABETES MELLITUS

Definición, Etiología, Epidemiología y Clasificaciones.

El estudio de la Diabetes Mellitus (**D.M.**) es importante no sólo por su relevancia social, sino por la compleja trama de variables involucradas, lo cual la convierte en un objeto de estudio muy interesante. La **D.M.** es un trastorno multifactorial en el que concurren tanto variables genéticas como psicológicas y ambientales, en su desarrollo y mantenimiento, por lo que su estudio y atención requieren el trabajo conjunto de diferentes disciplinas.

Esta forma de abordar la **D.M.** es reciente, aunque esto no quiere decir que sea una manifestación a la que se le haya prestado poca atención. Ya en 1873 el arqueólogo alemán George Ebers, excavando en las ruinas de Luxor, encontró un papiro de cerca de veinte metros de longitud lleno de inscripciones jeroglíficas, lo descifró y descubrió que el papiro fue escrito hacia el año 1553 antes de Jesucristo y contiene una síntesis de todos los conocimientos médicos del antiguo Egipto. El autor de este papiro fue sacerdote y médico eminente. El papiro habla de enfermos que adelgazan, tienen hambre continua, orinan muchísimo y se sienten atormentados por una sed enorme (Cañadell, 1980).

Más adelante en el siglo V antes de Cristo en la lejana India, Susruta observa una extraña enfermedad propia de ricos obesos, de personas que comen mucho dulce y mucho arroz, cuya característica más peculiar es que la orina de quienes la sufren tiene sabor dulce. Este médico nombra a la **D.M.** tipo II *Madhureda* que en sánscrito significa "orina de miel". Los médicos chinos de la misma época aseguraban que la orina de algunos enfermos atrae a las moscas y las hormigas, y hasta los perros acudían a lamerla. (Cañadell, 1980). Esta enfermedad en palabras de Areteo de Capadocia, es un sifón que vacía el organismo y la palabra Diabetes significa precisamente sifón en lengua griega.

En la segunda centuria, Galeno, otro médico griego, habla también de la diabetes, sin añadir nada nuevo a lo que ya había escrito Areteo, salvo que para confundir las cosas, le cambia el nombre por el de *diarrea urinosa*.

El el transcurso del tiempo los síntomas de la diabetes son bien conocidos por muchos médicos: adelgazamiento, debilidad, polifagia (deseos frecuentes de comer), polidipsia (deseos frecuentes de tomar agua) y poliuria (orina abundante). Las causas siguen siendo misteriosas y su alivio o curación imposibles.

Las referencias y divagaciones sobre la diabetes se sucedían de tiempo en tiempo sin que se diera un paso adelante en el mejor conocimiento de la enfermedad, así en 1675 el médico inglés Thomas Willis, (en Surwit y Feinglos, 1988) al igual que hiciera un milenio atrás el olvidado Susruta, provó la orina de un diabético para redescubrir su sabor dulce.

Willis, tiene la oportunidad de probar la orina de muchos pacientes que presentan los síntomas de la diabetes. En unos la orina es muy dulce, en otros no lo es tanto y en algunos es totalmente insípida. Esta observación le permitió diferenciar dos clases de diabetes, la más frecuente es aquella en que la orina de los enfermos es dulce, la que llama **Diabetes Mellitus**, que en latín *mellinus* significa miel, distinguiéndose así de la diabetes sin azúcar o diabetes insípida.

A mediados del siglo XIX, una serie de descubrimientos mejoran el conocimiento de la diabetes; por ejemplo, en 1860 Langerhans describió grupos de células que solo representaban una pequeña parte de todas las células del páncreas.

En 1992 Krall y Beaser describen a la **D.M.** como un trastorno del metabolismo hidrocarbonado, hereditario o propio del desarrollo, debido a una insuficiencia absoluta o relativa de la acción de la insulina, aparece a cualquier edad, manifestándose por hiperglucemia, glucosuria poliuria, polidipsia, debilidad y pérdida de pesos.

No es hasta 1922 cuando, tratando de combatir la enfermedad, se usa por primera vez la insulina en un paciente diabético, con lo cual se redujo la mortalidad por cetoacidosis de un 41.5% en el periodo comprendido de 1914 a 1922 a 8.3% en el periodo de 1922 a 1936; aunque hasta nuestros días permanece como una de las enfermedades crónicas más comunes y aún no se conoce la cura, si es que la hay (Krall y Beaser, 1992).

Definición

A lo largo de la historia del estudio de la **D.M.** han existido muchas definiciones, las cuales son cada vez más completas a medida que el conocimiento es más amplio.

Por ejemplo para Surwit la **D.M.** se caracteriza por un defecto en la secreción o en la acción de la insulina ¹(Surwit, Feinglos y Scovren, 1983).

Por su parte Moncada (1984) nos dice que la **D.M.** es una alteración de la secreción de insulina por parte del páncreas, que cursa con elevación de la glucosa plasmática o hiperglucemia, lo que a su vez produce polidipsia, con aumento de la diuresis o poliuria.

La **D.M.** se caracteriza por un nivel de glucosa por encima de lo normal², durante una gran parte o la mayor parte del tiempo. La glucosa es un tipo de azúcar que constituye uno de los principales combustibles del cuerpo (Krall y Beaser, 1992).

¹ Como sabemos la insulina actúa para hacer a las membranas celulares permeables a la glucosa.

La **D.M.** puede definirse como un trastorno metabólico en el que la hiperglucemia crónica (con o sin glucosuria) es la característica fundamental (Drury, 1991).

Es claro que la diabetes no es un desorden solo, sino una colección de varios desórdenes con diferentes causas subyacentes y con múltiples anomalías hormonales. Todas las formas de la **D.M.** son caracterizadas por un desorden en el metabolismo de los carbohidratos con hiperglucemia. La **D.M.** resulta de una deficiencia en la función de la insulina, ya sea porque las células β del páncreas producen insulina insuficiente o porque la insulina producida puede no ser usada efectivamente. La insuficiencia relativa de insulina puede deberse a una hipersecreción o una hiperactividad del antagonista de la insulina como el glucagón, de las células α del páncreas, o la tiroides.

Para los fines de este trabajo se considerará a la **D. M.** no sólo como un trastorno metabólico que tiene como característica principal a la hiperglucemia, sino también como un síndrome que deteriora gradualmente la calidad de vida y donde el paciente debe participar activamente para su tratamiento, principalmente modificando su estilo de vida, sin lo cual ninguna terapéutica puede ser efectiva.

Etiología

Aún en estos días la etiología de la **D.M.** no es del todo conocida. Existen probablemente etiologías múltiples en cada tipo que varían de un paciente a otro, si bien se cree que se hayan implicados factores genéticos y ambientales (Brunner y Suddarth, 1988).

Moncada considera que la **D.M.** es un cuadro muy heterogéneo en cuya etiología se entremezclan factores ambientales (nutrición poco adecuada, infecciones víricas, fármacos, etc.) y genéticos; esto da lugar a que se produzca un trastorno del metabolismo hidrocarbonado y graso, que compromete a los vasos de pequeño y gran calibre del organismo (Moncada, 1984).

Los estudios actuales consideran que hay muchos factores que pueden predisponer a la diabetes, es decir, que es multifactorial, en donde pueden estar implicados múltiples genes o incluso un rasgo genético que hace susceptible al individuo a algún factor externo como un virus, el cual podría precipitar el desarrollo de la diabetes (Krall y Beaser, 1992).

²El nivel de glucosa normal suele estar entre 60 y 120 mg% lo que significa que hay de 60 a 120 mg de glucosa, es decir, azúcar en sangre por cada 100 ml de sangre. El porcentaje de miligramos se expresa en ocasiones en miligramos por decilitro de sangre (mg/dl).

El papel que los virus pudieran desempeñar en el desencadenamiento de la D.M. es algo que aún no se puede determinar, se ha considerado la posibilidad de que los virus puedan ayudar a producir diabetes, ya que se ha asociado a la diabetes con parotiditis. Por otra parte los casos de diabetes, así como de infecciones víricas, son más frecuentes durante los meses de invierno que de verano.

En los últimos años se han detectado diversos fenómenos inmunitarios en diabéticos tipo I. Así en la sangre de estos pacientes aparecen anticuerpos contra las células de los islotes del páncreas que están presentes en el momento del diagnóstico y desaparecen posteriormente.

Es muy posible que estos hallazgos inmunológicos sean el indicador de un proceso inmunitario que culmina con la destrucción de las células de los islotes de Langerhans (Moncada, 1984).

Existen pruebas de que algunos virus principalmente el virus coxsackie B-4, el virus de la parotiditis, el reovirus 3 y el virus de la rubéola puedan dañar las células de los islotes (Drury, 1991).

Cada día hay más pruebas de que la D.M. es una enfermedad hereditaria. La diabetes parece darse en la familia. Si un gemelo idéntico desarrolla diabetes, el otro tiene posibilidades de desarrollarla. Esto sucede en alrededor del 90% de los gemelos idénticos con D.M. tipo II y en alrededor del 50% de los gemelos idénticos con D.M. tipo I.

Sin embargo, ninguna teoría de la herencia basada en un gen ha sido compatible con las pautas de herencia reales de la D.M. tipo I o II. Los hijos de dos padres diabéticos tienen sólo en torno al 30% de probabilidades de desarrollar diabetes. Si bien los estudios de gemelos idénticos sugieren un vínculo genético definido, no es absoluto. Ya que por otra parte también hay diferencia entre la frecuencia de herencia de la D.M. tipo I y la D.M. tipo II; pues las personas con D.M. tipo II parecen tener muchos más familiares con diabetes que las personas con D.M. tipo I.

Se considera que para que haya diabetes es necesario que existan dos factores: el factor hereditario y el factor desencadenante. El factor hereditario es menos intenso si sólo uno de los padres es diabético y el otro no, o si no tiene antecedentes familiares de diabetes, pero cuando aumentan los antecedentes por ambas vías, paterna y materna, es más probable la aparición de la diabetes en los hijos. Sin embargo, si la herencia biológica de la diabetes es débil, es posible que ninguno de los hijos llegue a sufrir la enfermedad, aunque todos sean portadores y transmisores de la diabetes.

Pero además el factor desencadenante no es uno solo, sino que pueden ser más; habitualmente están representados por algo que significa un sobreesfuerzo para el organismo, es decir, un factor físico agotador o un agente de tensión fisiológica que sea capaz de sacar al

organismo de su ritmo acostumbrado de vida y altere la estructura y el funcionamiento del cuerpo o su equilibrio emocional.

Entre los factores que con mayor frecuencia causan diabetes en un terreno hereditariamente preparado, se cuentan:

- A) La obesidad, que determina una resistencia periférica aumentada para la circulación de la sangre, y representa un mayor esfuerzo para el corazón.
- B) Las tensiones emocionales agudas, y estrés crónico.
- C) El alcoholismo y la farmacodependencia, que también se comportan como verdaderos agresores para el organismo y actúan con mucha frecuencia como factores desencadenantes.
- D) Las intervenciones quirúrgicas, que constituyen un importante desequilibrio psicofísico que implica carga emocional, pues modifica la estructura, el funcionamiento y el estado mental del paciente.
- E) Los tratamientos (fracturas, golpes, accidentes o quemaduras) que siempre se acompañan de un sobreesfuerzo más o menos importante.
- F) Se han visto como factores desencadenantes en la mujer: la pubertad, el embarazo, el aborto, el parto, la menopausia, etc.

Como se puede apreciar cualquiera de estos factores saca al organismo de su ritmo acostumbrado de vida.

Aunque la herencia puede ser responsable de la predisposición de una persona a la **D.M. tipo II**, la obesidad puede ser el factor de estrés que la desencadena fomentando la resistencia a la insulina. Sin embargo, la obesidad suele seguir una pauta familiar además de que el entorno, como un determinado estilo de vida único o una madre obesa que sobrealimenta a su hijo, es igual de importante. La terapéutica primaria de la **D.M. tipo II** en la persona obesa es la dieta. Cuando una persona obesa pierde peso, los niveles de glucosa en sangre a menudo se normalizan, aunque subsiste aún una tendencia ocasional a su elevación. La obesidad es por ello un factor decisivo en el desarrollo de la **D.M. tipo II**.

En la **D.M. tipo II** puede decirse que la herencia puede cargar el cañón, pero que el estrés o la obesidad aprietan el disparador (Kral y Beaser, 1992). Sabemos que la tasa de aprovechamiento de la glucosa esta reducida considerablemente en los diabéticos **tipo II** obesos, lo cual indica una resistencia a la acción de la insulina.

Hasta ahora se creía que la obesidad era el principal factor de riesgo de **D.M. tipo II**, pero no existe evidencia sustancial que apoye esto. No existen reportes de alguna población en estudio en donde la reducción de la obesidad haya prevenido el desarrollo de la diabetes (Zimmet, 1988).

La asociación causa-efecto de la obesidad y la **D.M.** no es clara ya que muchos sujetos obesos no desarrollan intolerancia a los hidratos de carbono, de modo que debe haber otros factores

importantes. Uno de ellos puede ser la duración de la obesidad, que parece ser más importante que el grado de obesidad. De modo parecido, la distribución de la grasa corporal es importante, ya que la **D.M.** se asocia con más frecuencia a la obesidad centrípeta o troncular.

El exceso de grasa corporal es el que es importante y no el aumento en la masa corporal magra, como ocurre en los atletas musculosos.

Por su parte Figuerola (1990), ha diferenciado los factores de riesgo a la **D.M.** según el tipo, es decir, **D.M. tipo I** o **D.M. tipo II**.

Para la **D.M. tipo I** se han enlistado las siguientes situaciones de riesgo en orden decreciente:

- Tener anticuerpos antiisletos pancreáticos en el suero.
- Tener un gemelo afectado de **D.M. tipo I**
- Tener un hermano afectado de **D.M. tipo I**
- Tener un progenitor diabético.

Mientras que para la **D.M. tipo II** es:

- Tener un gemelo afectado de **D.M. tipo II**
- Tener un pariente directo afectado de **D.M. tipo II**
- Haber tenido hijos de más de 4.500 gramos al nacer.
- Ser obeso.
- Pertenecer a determinados grupos étnicos, como por ejemplo los indios pimas. (Figuerola, 1990).

Epidemiología

La **D.M.** afecta a cerca de 10 millones de norteamericanos y es uno de los problemas de salud crónica más comunes. Las numerosas complicaciones que ocurren como consecuencia de la enfermedad la hacen responsable indirecta de más de 300.000 muertes anualmente sólo en los Estados Unidos y es considerada la tercera causa principal de muerte (Surwit, Feinglos y Scovern, 1983).

En los países desarrollados la mayoría de las enfermedades no contagiosas, como las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y la **D.M. tipo II**, son responsables de 2 de 3 muertes (Zimet, 1988).

La esperanza de vida se prolonga cuando se previenen las muertes prematuras durante la infancia y la niñez. Sin embargo, las defunciones evitables y prematuras no se han erradicado, simplemente ocurren a edades más avanzadas y obedecen a causas diferentes tales como las

enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, el cáncer, los accidentes, los trastornos del hígado y la diabetes (Litvak y cols., 1987).

Las condiciones de salud dependen de muchos elementos que afectan el funcionamiento social y el bienestar individual, además de factores de riesgo, defectos, enfermedades, discapacidades y disfunción.

Como se sabe México vive un proceso de transición epidemiológica, que aún es incompleto y desigual en su distribución, se observa la presencia de enfermedades infectocontagiosas con cifras importantes dentro de las principales causas de enfermedad y muerte, algunas de ellas en condiciones de clara emergencia como el cólera y el sarampión de reciente reaparición en nuestro país; así como otras de tipo crónico degenerativo y las derivadas de lesiones, violencia y estilos de vida adversos, como el tabaquismo, adicciones y malnutrición, estas últimas empiezan a ocupar en forma alarmante las primeras causas de morbilidad y mortalidad (Laurell, 1982).

La evidencia de que la D.M. tipo II es consecuencia del estilo de vida se incrementa cada vez más. Es un hecho que con la industrialización y modernización en el estilo de vida de muchos países desarrollados las enfermedades no contagiosas están superando rápidamente a las enfermedades contagiosas como la mayor causa de muerte. Es paradójico que cuando se logra el control de las enfermedades contagiosas se observa un aumento en las enfermedades no contagiosas. Debido al control y mejoras de los servicios de salud pública, se propicio una esperanza de vida mayor, ya que principios de este siglo, la esperanza de vida en muchas sociedades era tal, que la gente no vivía lo suficiente como para desarrollar D.M. tipo II, hipertensión o enfermedades cardiovasculares (Litvak y cols., 1987).

En algunos países subdesarrollados del mundo, incluidos unos pocos países desarrollados, los estilos de vida no han adquirido los patrones asociados con alto riesgo de incidencia de D.M. tipo II y el promedio de los factores de riesgo permanece favorable a la salud. Sin embargo los cambios en el estilo de vida socioeconómico aumentan el riesgo de cambiar esta situación.

La mayoría de los epidemiólogos proponen la existencia de seis grupos claves de factores de riesgo, que son responsables de gran parte de la morbilidad y mortalidad prematuras de adultos causadas por las enfermedades no transmisibles (Litvak y cols., 1987). Estos factores de riesgo son los siguientes:

- a) Fumar: cáncer del pulmón, y otros tipos de enfermedad pulmonar, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares.
- b) Abuso de alcohol: enfermedades hepáticas, además de ser un factor que contribuye a accidentes, homicidios y suicidios.
- c) Falta o inaccesibilidad de servicios preventivos de salud: falta el control de la hipertensión, la detección de tumores, el tratamiento de la diabetes, etc.

- d) Hábitos alimenticios y actividad física: contribuyen a la aparición de algunas formas de enfermedad crónica.
- e) Factores ambientales de riesgo: riesgos ocupacionales, posesión de armas de fuego, contaminación, etc.
- f) Estrés y apoyo social: parecen ser importantes al menos como influencias indirectas relacionadas con la adopción de comportamientos que entrañan riesgos o con la exposición a los riesgos directos antes mencionados.

Cada año algunos miembros de la población general desarrollan diabetes (incidencia de diabetes) y entran en la subpoblación de diabéticos (prevalencia de diabetes). La gente puede dejar la subpoblación de diabetes cuando muere (mortalidad por diabetes) o cuando remite su enfermedad.

La distinción entre estos dos tipos de diabetes es importante porque están asociadas con diferente incidencia, prevalencia, complicación y tasa de mortalidad; además de los factores de riesgo y las respectivas implicaciones en la prevención. La remisión espontánea no ocurre en los diabéticos tipo I, a lo más algunos pueden experimentar una pequeña "fase de luna de miel" cuando al principio de la enfermedad no requieren insulina exógena. En contraste con algunos diabéticos tipo II quienes pueden remitir su diabetes bajando de peso (ver fig 1). (Herman y colaboradores, 1984).

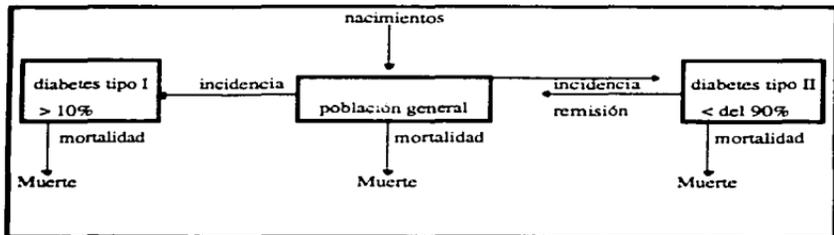


Fig. 1. Incidencia y prevalencia poblacional de D.M. (adaptado de Herman y colaboradores, 1984).

Actualmente en los países desarrollados la gente vive más tiempo, pero su conducta y su medioambiente ha cambiado, resultando en sobrealimentación, sedentarismo, y gran estrés. Coincidiendo simultáneamente con el aumento en la incidencia y prevalencia de enfermedades no transmisibles, como la D.M. tipo II que se ha vinculado estrechamente con este estilo de vida (Zimet, 1988).

Como es sabido entre los europeos la D.M. tipo II es 10 veces más común que la D.M. tipo I, mientras que en Oriente la disparidad es mayor. En algunos grupos étnicos la prevalencia es muy alta, como en los *pimas*, con una prevalencia del 50% y en la población *micronesia* de Nauru, en que la prevalencia es del 25%. Aunque la sobrealimentación es un factor que puede tener algún papel en estos grupos, existe una susceptibilidad genética de base (Drury, 1991).

El hecho de que la D.M. tipo II no se presente o sea rara en las comunidades con estilo de vida tradicional sugiere que los factores de aculturación podrían ser de gran importancia. Sin embargo, un problema mayor sería saber con certeza qué factor o combinación de factores operan. Esto es particularmente difícil porque en el proceso de modernización de la vida ocurren simultáneamente muchos cambios ambientales y conductuales.

Una prevalencia alta de D.M. tipo II se presenta en los aborígenes australianos urbanizados y presenta además un serio problema de salud pública. Esta situación es común también en los indígenas polinesios y micronesios, así como en los indígenas americanos, los inmigrantes asiáticos y los mexicoestadounidenses en donde una característica de estas poblaciones es que han presentado cambios en el estilo de vida tradicional a una forma de vida moderna (O'Dea, 1984).

Una regresión temporal hacia un estilo de vida tradicional mostró grandes mejoras o completa normalización de las principales anomalías metabólicas de la D.M. tipo II en un grupo de aborígenes australianos (O'Dea, 1984).

En Jamaica y en Indonesia la D.M. puede estar asociada a la mala nutrición proteica que produce un daño irreparable en las células β . En esta forma de D.M., la hiperglucemia tiene lugar sin cetoacidosis; sin embargo, los requerimientos de insulina son elevados. Este tipo de diabetes es cada vez más común en algunas partes de los trópicos, y podría denominarse D.M. tipo III. Es también llamada diabetes tropical o por desnutrición. No se conocen totalmente sus causas, pero se da en zonas con dietas muy deficientes.

En México se dispone de algunos informes sobre prevalencia, el más antiguo data del año 1962 en la Ciudad de México, que indicó una prevalencia del 2.3%. En ese mismo año se notificó una prevalencia de 1.3% en el área de Yucatán. Por otro lado, en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) se inició en 1969 un programa de detección de diabetes cuyo resultado fue que para

1978 se habían estudiado cinco millones de individuos, de los cuales el 5% se consideraron sospechosos y el 1.4% diabéticos. Y en otra institución mexicana de seguridad social (ISSSTE), se estableció en 1989 una prevalencia del 5.1%. No obstante, los estudios de prevalencia en México son escasos y parciales (Vázquez, Romero, Escandon y Escandon de la Peña, 1993).

El IMSS realizó un análisis referente a los egresos hospitalarios de D.M. que afecta a su población de usuarios. De 1980 a 1986 se hizo un análisis nacional en el que se destacaba la demanda hospitalaria por D.M. la cual mostró una línea de tendencia ascendente reflejada en el número de egresos, con un incremento de 55.31% al pasar de 19,768 casos en 1980 a 30,701 en 1986, mientras que el total de egresos de todo el sistema muestra un aumento proporcional de 11.84%. El total de egresos en dicho periodo fue de 188,541 casos. Y el total de días de estancia hospitalaria debida a la D.M. fue de 7.95 días en donde prácticamente se duplica el promedio de días de estancia nacional que es de 4.54 días (IMSS, 1989).

Es importante mencionar que en este periodo la letalidad debida a esta enfermedad también aumento en 15.28%, superando cinco veces a la letalidad hospitalaria general. Por otra parte, es importante destacar que la incidencia de esta enfermedad afecta más a las mujeres en 36.40% que a los hombres. Además, alarma el hecho de que el 63.66% afecta a la población en edad productiva y el 14.31% a las mujeres en edad fértil (IMSS, 1989).

Se realizó un estudio epidemiológico de la morbilidad del país en donde la información relativa a las enfermedades crónico-degenerativas se obtuvo del Sistema de Encuestas Nacionales de Salud de la Secretaría de Salud. Encontrándose que en 1988 se registraron 221,491 nuevos casos de hipertensión arterial y 129 mil de Diabetes Mellitus. En México existen por lo menos cerca de 5.5 millones de personas de 15 y más años que sufren de algún padecimiento crónico o invalidez. La frecuencia más alta corresponde a la hipertensión arterial, con aproximadamente 1.5 millones de casos, seguida de artritis y D.M. con un millón de personas enfermas por cada padecimiento (Lezana Fernández, Velázquez Monroy, Alvarez Lucas y Hernández Ramos, 1990).

De esos 129 mil nuevos casos de D.M. con una tasa de 155.75 por cada 100 mil habitantes, la mayor incidencia fue en Baja California (453.27/100 mil), Querétaro (436.759), Chihuahua (358.46) y Coahuila (348.88), mientras que la incidencia más baja se observó en el estado de México (12.37) y Chiapas (19.62). La hipertensión arterial, no aparece con mucha frecuencia en las estadísticas como causa básica de defunción. Sin embargo, se puede afirmar que del total de defunciones ocurridas por la D.M. en 1985, en cerca de 1,700 la enfermedad hipertensiva es la causa interviniente, con un porcentaje de 8.2 % (Lezana, Fernández y cols., 1990).

Vázquez y cols. (1993), estudiaron la prevalencia de D.M. en 1506 derechohabientes del IMSS, 470 hombres y 1036 mujeres. En este estudio se consideraron los factores de riesgo como

la edad, peso, antecedentes familiares de diabetes y hacinamiento; del total de entrevistados el 52% refirió el antecedente de un familiar con D.M.

Se encontró que la prevalencia global de D.M. fue de 5.6%; sin embargo, ésta se incrementó con la edad, del 1.2% en el grupo de personas de 20 a 39 años al 11.2% en el grupo de 40 a 59 años y hasta el 19.6% en los mayores de 59 años, grupo en el cual prácticamente uno de cada cinco individuos son diabéticos. Además, la prevalencia global de hiperglicemia considerada cuando los valores de glicemia cayeron entre 121 y 199 mg/dl fue del 2.9% y osciló del 1.1% en el grupo de 20 a 39 años al 6.4% en el grupo de 40 a 59 años y a 5.1% para los individuos de 60 años o más (Vazquez y cols., 1993). La prevalencia de sobrepeso fue del 17.3% con pocas variaciones por grupo de edad. La prevalencia de obesidad en cambio fue del 33.5%; mientras que en los menores de 40 años, la cuarta parte de la población fue catalogada como obesa, en el grupo de los mayores de 40 años poco más de la mitad fue catalogada de esta manera.

Es importante resaltar dos factores asociados a la D.M.: la edad y el peso, es decir, que a mayor edad y mayor peso el riesgo de desarrollar diabetes es también mayor. Esto es que un individuo de 60 años o más tiene 22 veces mayor probabilidad de ser diabético que un individuo menor de 40 años sin importar el sexo.

Clasificaciones

En un tiempo la diabetes se clasificó de acuerdo a la edad y al tiempo del diagnóstico; esto es: diabetes de comienzo juvenil o diabetes de comienzo en la madurez. Sin embargo aunque casi todos los pacientes con D.M. de comienzo en la juventud son dependientes de insulina, los diabéticos de comienzo en la madurez pueden ser tratados sólo con dieta, hipoglucemiantes y dieta, dieta e insulina, ejercicio y dieta etc. (Bradley, 1991)

Con el interés de lograr más precisión: la diabetes se describió en términos de la prescripción del tratamiento. A principios de los años 80 se recomendó una nueva terminología, con la cual se intentó resaltar diferentes mecanismos patógenos subyacentes a la diabetes. Se hizo una distinción entre diabetes tipo I y tipo II, con base a ciertos fenómenos inmunológicos y genéticos. Sin embargo, los métodos para medir estas características inmunológicas y genéticas no son viables. Por tal motivo se consignó que la D.M. tipo I es la diabetes dependiente de insulina y la D.M. tipo II es la no dependiente de insulina (Bradley, 1991).

Pero es difícil clasificar algunos diabéticos como de tipo I o de tipo II, pues ciertos pacientes con D.M. tipo II (no insulino dependientes) en descontrol son tratados con insulina exógena pero debido a que en estos pacientes se ha encontrado insulina endógena efectiva, es posible lograr un buen control glicémico usando otras formas de terapia. Por lo tanto estos

pacientes **tipo II** tratados con insulina no son los mismos que los **tipo I** en los que la insulina exógena es esencial y su distinción es de vital importancia para los estudiosos del estrés.

Mientras tanto la **D.M.**, se ha clasificado en dos grandes tipos, a saber:

Diabetes Mellitus Tipo I (D.M. tipo I) o D.M. Insulinodependiente, anteriormente llamada juvenil, debido a que suele aparecer durante la infancia, pero puede hacerlo a todas las edades. Este tipo de diabetes resulta de una reducción en la producción de insulina; por eso, las personas con **D.M. tipo I** deben tomar insulina suplementaria ya que las células β del páncreas (productoras de insulina), no funcionan. No se sabe a ciencia cierta por qué, pero probablemente, se debe a que son destruidas por los mecanismos defensivos del propio cuerpo, que se vuelven contra estas células.

Diabetes Mellitus Tipo II o D.M. no insulinodependiente, anteriormente llamada del adulto por su prevalencia a aparecer después de los 40 años, pero que puede también observarse en el joven. La causa más probable de la **D.M. tipo II** es la resistencia a la acción normal de la insulina y a una reducción relativa de la secreción de la misma.

Cerca del 85% de las personas con diabetes pertenecen a la **D.M. tipo II**, y cerca del 80% de estos individuos tienen sobrepeso. Al principio de la enfermedad los síntomas son tan leves que el trastorno puede pasar inadvertido durante muchos años, y ser finalmente descubierto cuando el paciente acude al médico para tratamiento de complicaciones o procesos asociados (trastornos de la visión, dolor en las extremidades inferiores, impotencia, etc.).

Estos síntomas de apariencia inofensiva son: fauga, tendencia a dormirar después de las comidas, irritabilidad, nicturia, prurito (especialmente vulvar en la mujer), heridas cutáneas que no cicatrizan, visión borrosa, pérdida de peso, calambres musculares.

Existe otro tipo de Diabetes llamado Diabetes Secundaria, la cual difiere en su curso clínico, tratamiento y complicaciones por que no será tratada más en el presente trabajo.

La diabetes es una enfermedad cada vez más común; dos o tres personas de cada cien de la población mundial son diabéticas, lo que implica una tasa ligeramente superior a los 20 ó 30 millones de diabéticos en el mundo (Moncada, 1984). La **D.M.** afecta a cerca de 10 millones de estadounidenses y es uno de los problemas de salud crónica más comunes (Surwit y Feinglos, 1983). La prevalencia oscila desde el 2-5% en los países en vías de desarrollo al 5-10% en los países desarrollados (Drury, 1991). En 1992 se presumía que probablemente existieran cerca de 100 millones de personas en el mundo afectadas de diabetes (Kral Beaser, 1992).

La población mexicana atraviesa en la actualidad por un proceso de transición epidemiológica y demográfica que se caracteriza por una urbanización e industrialización acelerada, lo que ocasiona entre otras cosas el aumento de la población con acceso a los servicios públicos de

salud, el aumento en la esperanza de vida y cambios en los patrones de morbilidad y mortalidad (Secretaría de Salud, 1993). El análisis de la mortalidad de 1950 a la fecha señala un proceso de transición debido al incremento en la proporción de muertes atribuibles a enfermedades crónicas. Este grupo de patologías representaba en 1950 al 10% y para 1991 aumentó al 45% (Secretaría de Salud, 1993).

Existen por lo menos cerca de 5.5 millones de mexicanos de 15 y más años que se saben enfermos de algún padecimiento crónico o invalidez. La frecuencia más alta corresponde a hipertensión arterial, con aproximadamente 1.5 millones de casos, seguida de D.M. y artritis con cerca de un millón de personas enfermas, por cada padecimiento (Lezana-Fernández y colaboradores, 1990). La D.M. merece especial atención en México ya que la demanda hospitalaria por esta causa tiene una línea elevada de tendencia al incremento. El IMSS realizó un análisis referente a egresos hospitalarios de D.M. en su población usuaria durante 7 años a nivel nacional en el período comprendido entre 1980 y 1986, en el que se destaca la demanda hospitalaria por D.M. la cual mostró una línea de tendencia ascendente reflejada en el número de egresos, con un incremento de 55.31% al pasar de 19,768 en 1980 a 30,701 en 1986, mientras que el total de egresos de todo el sistema muestra un aumento proporcional de 11.84%. El total de egresos en dicho periodo fue de 188,541. Así, también el promedio de estancia por esta causa fue de 7.95 días, el que prácticamente se duplica en relación con el promedio de días estancia nacional que corresponde a 4.54 días (IMSS, 1989). En 1985 se registraron 20,918 defunciones en todo el país, en las que la causa básica consignada fue la D.M., con una tasa de 26.80 defunciones por cada 100 mil habitantes.

Es importante mencionar que su letalidad aumentó 15.28% en dicho periodo, y supera cinco veces a la letalidad hospitalaria general. En la población mexicana afecta más a mujeres en 36.40% con relación a los hombres, en casi todas sus formas de expresión clínica, con excepción de la que cursa con trastornos circulatorios periféricos y alarma el hecho de que el 63.66 % afecta a la población en edad productiva, el 14.31% a mujeres en edad fértil.

Es evidente que estos hechos afectan sobremanera a la economía nacional por las horas de trabajo perdidas y el alto costo del tratamiento, sin mencionar los problemas causados por las complicaciones concomitantes. En orden de importancia el coma diabético, la cetoacidosis y las alteraciones renales generan las tasas de letalidad específica más importantes de todas las complicaciones por D.M. (IMSS, 1989).

Dada su elevada frecuencia e importante participación como causa de muerte, es necesario considerar en particular la incidencia de D.M. e hipertensión arterial en México, ya que tan sólo en 1988 se registraron 221,491 casos nuevos de hipertensión arterial y 129 mil de D.M.. Ahora bien, de estos 129 mil nuevos casos de D.M. con una tasa de 155.75 por cada 100 mil habitantes,

la distribución en el territorio nacional fue como sigue: la mayor incidencia fue en Baja California con 453.27 casos, seguida de Querétaro con 436.75, Chihuahua con 358.46 y Coahuila con 348.88, mientras que la incidencia más baja se observó en el estado de México con 12.37 casos (Lezana Fernández y colaboradores, 1990).

Dentro de las enfermedades crónicas la **D.M.** y las enfermedades del corazón son las que han presentado las elevaciones de mayor importancia, como causa indirecta de la mortalidad. De 1950 a 1985 la proporción de muertes atribuibles a **D.M.** aumentó de 0.3% a 5.1%. Esta tendencia lejos de disminuir se incrementó durante el último quinquenio, ya que para 1991 la **D.M.** alcanzó 6.6% del total de las muertes en el país (Secretaría de Salud, 1993).

De acuerdo con los reportes de la Dirección General de epidemiología el número de nuevos casos de **D.M.** ha variado de 18.4 por 100,000 habitantes en 1978 a 155.6 por 100,000 habitantes en 1990. Sin embargo, entre las prevalencias más elevadas de padecimientos crónicos se encontró que la hipertensión arterial presentó los valores más elevados, con una prevalencia del 23.8% de los individuos de 20 a 69 años de edad. La obesidad definida como un índice de masa corporal superior a 30 presentó una prevalencia del 21.5% ocupando el segundo lugar, mientras que la **D.M.** ocupó el quinto lugar con 6.7%. Ahora bien, la prevalencia de **D.M.** se incrementa considerablemente con el índice de masa corporal (IMC) alto, para la población con un IMC menor a 25, la prevalencia Nacional de **D.M.** fue de 3.8%, considerando a éste grupo como referencia, en la población con un IMC entre 25 y 29.9, el riesgo se incrementa 6.6%, para la población con IMC de 30 a 34.9, el riesgo es de 10.4% y para la población con IMC superior a 35, el riesgo es de 12.1%, es decir, tres veces mayor (Secretaría de Salud, 1993).

Lo anterior se debe a que en los diabéticos obesos existe disminución importante en la sensibilidad de los tejidos periféricos a la insulina, y existe la necesidad de cantidades crecientes de insulina para mantener niveles normales de glucosa en sangre. Más adelante, en el próximo capítulo, se revisará la acción de la insulina, su importancia en la diabetes y cómo se afecta su funcionamiento en personas obesas. Hasta aquí sabemos que la diabetes aparece cuando la glucosa en sangre es demasiado alta a consecuencia de una insuficiencia de insulina efectiva disponible, pero nos falta saber cómo se da este proceso.

Así también en las páginas siguientes se revisará con más detalle la fisiología de la Diabetes Mellitus, es decir el funcionamiento de nuestro organismo en relación con la regulación de la glucosa sanguínea y qué es lo que sucede cuando este equilibrio se pierde, debido posiblemente a los factores analizados hasta aquí, y cómo es que se da el desarrollo de las complicaciones diabéticas que se dividen en tres grandes grupos a saber: complicaciones microangiopáticas (por ejem.: retinopatía, nefropatía); macroangiopáticas (por ejem.: arteriosclerosis) y las neuropáticas (por ejem.: neuropatía periférica y vegetativa).

FISIOLOGÍA DE LA DIABETES



Fisiología, Fisiopatología y Complicaciones.

El conocimiento de la D.M. es cada vez más extenso, aunque no por ello haya dejado de ser ésta una enfermedad incurable; a lo más, se ha logrado controlar los niveles de glucosa y tal vez retardar la aparición de las complicaciones concomitantes, pero ello no siempre y sin tener claro el por qué.

Fisiología

Después de una comida, la secreción de insulina facilita la captación, utilización y almacenamiento de glucosa, aminoácidos y grasa. La insulina estimula el depósito de glucógeno en el hígado, la utilización de glucosa en los músculos y la acumulación de grasa en los tejidos adiposos por incremento del transporte de glucosa a través de la membrana celular.

Esto es, la insulina regula el nivel de glucosa en sangre, la cual es formada a partir de los carbohidratos de la dieta, o de la conversión de aminoácidos grasos en glucosa contenidos en el hígado.

En la persona sana la frecuencia de liberación de insulina por el páncreas es proporcional a la concentración de glucosa en la sangre o glucemia. Las células β del páncreas estimulan o interrumpen la secreción de insulina minuto a minuto, según las variaciones de la glucemia (Brunner y Suddarth, 1988). Pero la secreción de insulina no es un proceso lineal en relación con la glucosa, y el control hormonal; se secreta insulina frente a estímulos externos y también sin necesidad de éstos.

La secreción de insulina frente a estímulos externos comprende dos fases: en la primera fase se libera insulina previamente almacenada. En la segunda fase, a medida que el estímulo persiste y la insulina almacenada se agota, se requiere de la formación de nueva insulina. Ésta depende primordialmente del estímulo de la glucosa, la cual es capaz de influir en las diferentes formas de secreción de insulina (Orrego, Velez, Borrego, Restrepo y Rojas, 1986).

La secreción de insulina necesita que el calcio alcance el interior de la célula, donde activa un proceso contráctil para transportar los gránulos de secreción hasta la membrana celular. La acción del AMP cíclico sobre la secreción de insulina sería únicamente la de un modulador y no el responsable directo de este proceso (Orrego y cols., 1986).

La secreción de insulina está influenciada por la acetilcolina y la norepinefrina, ambas inhiben la secreción de insulina por estimulación de los receptores α , si previa o simultáneamente se administran bloqueadores alfa, la supresión de la secreción no ocurre. El estímulo de los receptores β adrenérgicos y del vago activan la secreción de insulina; y el bloqueo de estos receptores o la sección del vago, lo inhiben.

La **Diabetes Mellitus (D.M.)** más que una enfermedad debe considerarse como un síndrome, ya que no existe una patogénesis bien conocida, pruebas diagnósticas definitivas, ni una terapia curativa (Ortego y cols., 1986).

No existen cambios específicos macroscópicos en el páncreas del diabético. En la **D.M. tipo II** el peso del páncreas generalmente es normal. En la **D.M. tipo I** el páncreas pesa menos que lo normal, lo que se ha atribuido a atrofia secundaria o detención del crecimiento, ya que el páncreas es de peso normal al principio (Ortego y cols., 1986).

La infiltración linfocítica del páncreas se sabe que es muy común en la **D.M. tipo I**, especialmente en la de comienzo reciente, y nunca ha sido encontrada en la **D.M. tipo II**.

En el páncreas humano existen varias células comunes en los islotes: las células B productoras de insulina, las A productoras de glucagón y las D secretoras de somatostatina. La insulinitis se presenta en los islotes con células B y no en los islotes que tienen células A y D; los trastornos metabólicos se inician por una acción insuficiente de la insulina.

Fisiopatología

La D.M. es un síndrome consecutivo a pérdida de la capacidad del organismo para producir o utilizar insulina, hormona muy potente secretada por las células β de los islotes de Langerhans del páncreas, que desempeñan un papel importante en los procesos metabólicos de la economía a través del control y del almacenamiento y metabolismo de los combustibles metabólicos ingeridos.

La insulina de las células β del páncreas promueve la salida de glucosa de la sangre hacia las células del cuerpo. Sin insulina, el metabolismo y el almacenamiento de la glucosa son inadecuados y ésta se acumula en la sangre. Cuando la glucosa alcanza un nivel suficientemente alto (aproximadamente 10 m. mol/l) es vertida en la orina, lo cual puede incrementar el volumen de la misma considerablemente, causando deshidratación.

En presencia de diabetes no se secreta insulina en proporción a los niveles de glucemia, debido a varios posibles factores: deficiencia en la producción de insulina por las células β ; insensibilidad del

mecanismo secretor de insulina de dichas células; demora o liberación insuficiente de esta hormona o inactivación excesiva por inhibidores o "fijadores" presentes en la circulación (Brunner y Suddarth, 1988).

Debido al déficit insulínico, la glucosa circulante no penetra dentro de la célula. Esto tiene un doble efecto, por una parte la glucosa aumenta hasta alcanzar un nivel superior al normal que se conoce como hiperglucemia, en donde se elimina por el riñón junto con una gran cantidad de agua. Debido a la gran capacidad osmótica que tiene la glucosa aumenta la osmolaridad de la sangre y se produce deshidratación; los síntomas que la acompañan son polidipsia, poliuria, astenia, sequedad de la piel y de las mucosas.

Por otra parte, como consecuencia de la glucosa en la célula, la necesidad de un combustible alternativo para ésta pone en marcha el proceso de lipólisis (en las células adiposas) con hidrólisis de triglicérido, que se desdobra en glicerol y ácidos grasos no esterificados. Estos últimos pasan a la sangre transportados por la albúmina y son captados por el hígado, que los transforma en ácido acetoacético y β hidroxibutírico, los cuales pasan de nuevo a la sangre. Por su carácter ácido, en presencia de estos compuestos se ponen en marcha los mecanismos de compensación y se produce bicarbonato sódico, en un intento de neutralizados. Así, los cuerpos cetónicos son eliminados por la orina, lo que constituye la cetonuria, asociándose posteriormente la pérdida de sodio por el riñón. El bióxido de carbono lo hace a través de la respiración.

Cuando los mecanismos de compensación no son eficaces se presenta acidosis, que junto con el trastorno hidroelectrolítico y osmótico, es decir el aumento de glucosa y urea, pueden ser responsables de la descompensación metabólica máxima del diabético: el coma hiperglucémico cetoacidótico o coma diabético.

Como consecuencia del trastorno hidroelectrolítico y metabólico, se instaura un cuadro de astenia y adelgazamiento, que completan la sintomatología cardinal de la D.M. El resultado metabólico de las D.M. es la pérdida de los depósitos de grasa del glucógeno hepático, de las proteínas celulares, de los electrolitos y del agua. Las secuelas a largo plazo afectan a los grandes vasos del cerebro, corazón, riñones y extremidades, y a los pequeños vasos en ojos y riñones.

La D.M. tipo II tiene una prevalencia más elevada en la población obesa que en la población con peso normal, incluso los antecedentes familiares de diabetes son más frecuentes en la población obesa.

La D.M. tipo II, se caracteriza por una tolerancia patológica a los hidratos de carbono, a pesar de que las concentraciones sanguíneas de insulina se mantienen normales. A veces la insulina es insuficiente especialmente si se considera en relación a la glucemia, pero nunca existe un déficit severo de la hormona como en la D.M. tipo I. La hiperglucemia en la D.M. tipo II se explica, no por

insuficiencia de la hormona, sino por una resistencia a los efectos de la misma: lo cual explica el que en los obesos se desarrolle esta forma de diabetes, ya que es frecuente en ellos la insulinoresistencia. (Saklaña y Rossell, 1988).

La grasa puede ser considerada como un sustrato metabólico, pero el metabolismo completo de la grasa requiere la presencia de sustancias producidas durante la combustión de la glucosa. Por tanto, si falla el metabolismo de la glucosa, la combustión de la grasa es incompleta, con lo cual se producen metabolitos tóxicos intermedios (cuerpos cetónicos) que se acumulan en la sangre: si se almacenan suficientes cuerpos cetónicos, pueden causar acidosis y eventualmente coma que puede ser fatal.

Inicialmente la resistencia a la insulina se ve contrarrestada por la hiperinsulinemia o producción excesiva de insulina, característica de la obesidad. Con el paso del tiempo, el mantenimiento o agravamiento de la resistencia a la insulina llevaría a una claudicación de las células β de los islotes de Langerhans, productoras de glucagón, hormona que eleva la glucemia, y los niveles plasmáticos de insulina descenderían a valores normales, o incluso por debajo de lo normal. Cuando esto sucede, las cifras de glucemia ascienden por encima de los límites normales, produciéndose la intolerancia a los carbohidratos con la consiguiente diabetes (Saklaña y Rosell, 1988).

Por tanto, la evolución natural del diabético obeso, si no es correctamente tratado, es el progresivo agotamiento de la secreción de insulina que conlleva una pérdida paulatina de la masa adiposa. Finalmente la obesidad desaparece porque el paciente se ha convertido en un diabético insulinooprivo o carente de insulina.

Más del 85% de los diabéticos no requieren insulina para manejar su trastorno, ya que tienen un poco de insulina endógena efectiva y un poco de control hemostático en su glucosa sanguínea. Estos pacientes presentan sólo un pequeño riesgo de cetoacidosis y coma hiperglucémico, son los **diabéticos tipo II** no insulino dependientes. En estos pacientes que además presentan sobrepeso, es posible frecuentemente reducir la ingesta de carbohidratos de acción lenta³ a un rango en donde la insulina endógena pueda utilizarse: en estos casos la diabetes puede ser manejada solo con dieta.

³ Los carbohidratos son absorbidos del intestino en forma de glucosa, que llega al hígado por el torrente sanguíneo. Todos los carbohidratos deben convertirse en glucosa en el hígado antes de entrar en la sangre para ser llevados a las células. Los carbohidratos refinados, como el azúcar y la harina, se digieren más rápido y completamente. Si un alimento se digiere más rápido reduce su volumen y le cuesta más trabajo al estómago e intestinos moverlo (el pequeño volumen dificulta los movimientos peristálticos) permaneciendo más tiempo en el tracto digestivo con los riesgos consiguientes de toxicidad. Los carbohidratos refinados tardan entre 40 y 140 horas en el cuerpo humano en comparación con las 15 a 45 horas de los mismos alimentos no refinados (Espriella y Ramírez, 1995).

En los casos en que los pacientes con **D.M. tipo II** no presentan sobrepeso es muy probable que ocurra una insuficiente utilización de los carbohidratos. En tales pacientes se recomienda hipoglucemiantes orales para estimular la secreción de insulina o para incrementar la efectividad de la insulina (Bradley, 1991).

En la **D.M.** al principio de la enfermedad puede encontrarse insulina circulante cuantificable, pero pronto desaparece. En la mayoría de los casos el comienzo es brusco, con pérdida de peso, debilidad y cansancio (asenia); deseos frecuentes de orinar (poliuria); sed constante (polidipsia); y aumento en la ingesta (polifagia) por mayor deseo de comer.

Complicaciones

Las complicaciones crónicas de la diabetes son aquellas alteraciones de los tejidos del organismo que afectan de manera más o menos específica a las personas diabéticas, son por lo regular irreversibles y su posible causa principal es la hiperglucemia crónica.

Reynals (1990), clasifica las complicaciones crónicas en tres grupos:

- 1.- **Microangiopáticas**, que afectan los vasos de pequeño calibre: *retinopatía* (severas alteraciones oculares que evolucionan a ceguera), *nefropatía* (severas alteraciones renales).
 - 2.- **Macroangiopáticas** que afectan a los vasos de gran calibre: *arteriosclerosis acelerada* y *calosificación* de la capa media de las arterias, con disminución de la irrigación en la región correspondiente y la consecuente *isquemia*.
 - 3.- **Neuropáticas**, que afectan el sistema nervioso: *neuropatía periférica*, *neuropatía vegetativa*, etc.
- Las complicaciones microangiopáticas se caracterizan por una anomalía de la membrana basal, manifestada por engrosamiento y por efectos funcionales.

Retinopatía

La retinopatía es un padecimiento de la retina del ojo, que esta formada por elementos nerviosos sensibles a la luz.

La retinopatía comprende cinco procesos patológicos: a) formación de microaneurismas; b) obstrucción de capilares y arteriolas; c) aumento de la permeabilidad vascular; d) Proliferación de nuevos vasos y de tejido glial; y e) alteración del humor vítreo con proliferación fibrosa y desprendimiento de la retina por tracción. Estos procesos se manifiestan en los diferentes estadios de la retinopatía diabética, que son: simple, preproliferativa y proliferativa.

Los factores clínicos no oculares que influyen en el desarrollo y rapidez en la evolución de la retinopatía son la edad en que se inició la diabetes, la duración de la enfermedad, el grado de control, la hipertensión arterial, los embarazos y la insuficiencia renal.

Hasta el momento (Reynals, 1990) no existe ningún tratamiento médico a excepción del control de la glucemia que haya sido eficaz, para mejorar la evolución de la retinopatía.

La prevalencia de la retinopatía en la D.M. tipo II no es elevada antes de los primeros cinco años, pero puede llegar hasta el 90% después de los 30 años de evolución. En la D.M. tipo II la retinopatía puede ser el motivo de diagnóstico, en aproximadamente el 7% de los casos.

La posibilidad de pérdida global de la visión es baja, aproximadamente del 5%, sin embargo es una de las enfermedades retinianas vasculares más comunes, constituye la complicación más incapacitante de la diabetes y en los países desarrollados, la causa más común de ceguera en individuos menores de 65 años (Reynals, 1990).

Nefropatía diabética

Es un término genérico que se utiliza para las enfermedades del riñón (Cárdenas de la Peña, 1983). Aproximadamente 30 a 40% de los pacientes diabéticos presentan nefropatía a los 30 años de la enfermedad.

Cuando aparece proteinuria, la evolución hacia la insuficiencia renal es inevitable, pero está condicionada por la tensión arterial, las infecciones urinarias y el control metabólico. Uno de los primeros indicadores de afectación renal es la aparición de microalbuminuria en orina.

Complicaciones macroangiopáticas

La macroangiopatía tiene escasas posibilidades de tratamiento farmacológico *per se*. Lo importante es corregir los factores de riesgo: normalizar la glucemia, los lípidos y la presión arterial, dejar de fumar, caminar todos los días, etc.

El endurecimiento de las arterias, se presenta a lo largo de la vida y es más acentuada en personas con herencia al respecto, así como en diabéticos o cuando la presión arterial se eleva (Cárdenas de la Peña, 1983).

La lesión de la placa de ateroma afecta a todo el organismo, pero en especial a las extremidades inferiores donde se manifiesta como claudicación intermitente, atrofia muscular y cutánea, úlceras y gangrena. Cuando ocurre en las arterias coronarias puede dar lugar a angina de pecho, infarto de miocardio y, si se afecta la circulación cerebral, a episodios de trombosis.

Las lesiones más frecuentes, en los miembros inferiores, son en muchos casos consecuencia de una higiene deficiente de los pies. Los pies de los pacientes diabéticos son especialmente vulnerables, no solo por la dificultad circulatoria, sino también por la afectación neurológica. La estricta observación de una serie de normas por parte del paciente permite disminuir los riesgos de problemas más graves de manera espectacular.

Neuropatía diabética

A diferencia de otras complicaciones la neuropatía diabética no guarda relación estricta con la evolución; las lesiones no siempre son irreversibles por lo que los síntomas pueden desaparecer.

Reynals, (1990) diferencia la neuropatía en dos formas: la periférica y la vegetativa. La neuropatía periférica puede ser debida a causas metabólicas o vasculares. Mientras que en la neuropatía vegetativa en seguimientos a largo plazo se ha podido demostrar que la afectación de las fibras parasimpáticas es más precoz y los pacientes presentan una mortalidad mayor que otros, donde no existe ésta.

Los signos más habituales son la hipotensión ortostática, la enteropatía, la gastroparesia, la vejiga neurogénica, la eyaculación precoz, la impotencia y alteraciones en la sudoración.

Complicaciones agudas hiperglucémicas

La diabetes más compensada por errores en el tratamiento, abandono personal o factores externos (por ejemplo, infecciones, estrés emocional grave, etc.) puede dar lugar a sinaciones agudas más o menos graves, que en orden de frecuencia son: cetoacidosis, cetoacidosis, coma hiperosmolar y acidosis láctica. Las dos primeras son casi exclusivas de la **D.M. tipo I**, mientras que el coma hiperosmolar es privativo de la **D.M. tipo II**. El pronóstico es sombrío para la acidosis láctica y el coma hiperosmolar, y relativamente bueno para la cetoacidosis (Figuerola, 1990).

Cetoacidosis

Constituye la forma de descompensación más frecuente después de la cetoacidosis. Se caracteriza por la presencia de cuerpos cetónicos en plasma, acidosis metabólica, hiperglucemia y deshidratación.

Las manifestaciones clínicas pueden deducirse a partir de los cambios metabólicos producidos por el déficit de insulina: glucosuria, poliuria, polidipsia, esta última no es suficiente para compensar las pérdidas de manera que aparece deshidratación, la cual, si es muy intensa, puede provocar alteraciones de conciencia, hipotensión y excepcionalmente *shock*.

El exceso de cuerpos cetónicos reacciona con el bicarbonato existente en la sangre, cuyo consumo se produce en poco tiempo, y en consecuencia, se origina acidosis metabólica con disminución del Ph. El organismo intenta compensar esta acidosis aumentando la frecuencia y la profundidad de la respiración. La acidosis es finalmente responsable de otros dos fenómenos: la salida de potasio de las células, que el riñón trata de eliminar, y la aparición de dolor de estómago, náuseas y vómitos. Si los vómitos aumentan, en último término, la pérdida de líquidos y electrolitos, favorece la deshidratación.

Todas estas manifestaciones clínicas aparecen en forma lenta y progresiva, y se instala el cuadro en varias horas, y a menudo días. El diagnóstico de certeza se obtiene mediante la comprobación de elevadas concentraciones en sangre y orina de cuerpos cetónicos.

Cetosis

Se entiende por cetosis la presencia de cuerpos cetónicos en orina, en ausencia de ácidos metabólicos (Figuerola, 1990).

La acidosis puede deberse a dos causas principales, a saber: 1) Aporte insuficiente de hidratos de carbono. Cuando en la dieta existen escasas cantidades de éstos, el organismo tiende a utilizar grasas para obtener su energía. Estas grasas son degradadas en el hígado y se producen cantidades elevadas de cuerpos cetónicos.

2) Déficit de insulina. En estos casos, la cetosis se acompaña de hiperglucemia y, en consecuencia glucosuria intensa. Sus síntomas suelen ser: pérdida de apetito, dolor de estómago, náuseas y astenia, además del aliento característico (a manzana).

Acidosis láctica

Es una afección rara que se caracteriza por un elevado nivel de ácido láctico en el plasma como consecuencia de una deficiente oxigenación en los tejidos. En condiciones de hipoxia, la glucosa es utilizada por los tejidos a través de diferentes vías metabólicas (glucólisis anaerobia), dando lugar a la formación de grandes cantidades de ácido láctico.

El hallazgo de una acidosis metabólica sin cetouria obliga a sospechar la presencia de acidosis láctica.

Coma hiperosmolar no cetósico

Se caracteriza fundamentalmente por deshidratación muy intensa, hiperglucemia grave y ausencia de acidosis. El coma hiperosmolar se presenta de forma característica en personas de edad avanzada, con D. M. tipo II y que a menudo desconocen su condición de diabetes.

Las causas que provocan la descomposición son en general las mismas que en la cetoacidosis, aunque en el coma hiperosmolar es muy frecuente que las infecciones desencadenen el proceso.

El pronóstico de coma hiperosmolar es más sombrío que el de la cetoacidosis con un porcentaje de fallecimientos de alrededor del 40%. Las complicaciones más frecuentes en el territorio cardiovascular son los infartos, la trombosis, y las embolias, al tratarse de personas de edad avanzada, con un territorio vascular ya dañado y una elevada viscosidad sanguínea por la deshidratación.

Hipoglucemia

La hipoglucemia es el descenso de concentración de glucosa en sangre, por debajo de cifras normales (0.80 a 1.20 mg/dl de sangre).

En las personas diabéticas, principalmente en aquellas tratadas con insulina, las hipoglucemias son muy frecuentes (Figueroa, 1990).

Entre los diabéticos, la hipoglucemia es consecuencia de las siguientes causas:

- 1.- Disminución de la ingesta de carbohidratos en las comidas.
- 2.- Retraso en el horario de una de las comidas.
- 3.- El ejercicio complementario.
- 4.- Presencia de una situación de estrés y su influencia residual en el metabolismo de la glucosa, tensión emocional, infección, etc.
- 5.- Ingesta de medicamentos que disminuyen la glucemia.
- 6.- Diarreas graves, que implican disminución de la absorción intestinal.
- 7.- Alteraciones en el curso de la enfermedad, como remisión temporal de una **D.M. tipo I** o la desaparición de la resistencia a la insulina.
- 8.- Modificaciones en la técnica de administración insulina.

Principales síntomas y signos de hipoglucemia:

Síntomas vegetativos: cuando la hipoglucemia es de instauración lenta, predominan los síntomas de suministro cerebral que se manifiestan como cefalea, diplopia (visión doble), falta de concentración, pérdida de memoria, hipotermia, parestias (hormigueos alrededor de la boca, principalmente), alteraciones de conducta y finalmente convulsiones y pérdida de conocimiento.

Los síntomas de hipoglucemia suelen presentarse en pocos minutos, en una persona que previamente se encontraba bien, lo que constituye una característica que permite diferenciar con claridad el coma hipoglucémico de las complicaciones agudas hiperglucémicas. El diagnóstico de certeza total se establece mediante la comprobación de concentraciones de glucosa en sangre inferiores a 60 mg%.

Pensar que con lo revisado hasta aquí ya se sabe bastante acerca de la **D.M.** es una idea correcta; pero no del todo cierta, pues no hay que pasar por alto que es un síndrome multifactorial y que entre los factores que lo determinan se encuentran los de índole psicológica, que en sí son bastante amplios. En el siguiente capítulo revisaremos algunos aspectos psicológicos relacionados a la **D.M.**, como son: la personalidad diabética, eventos vitales y diabetes, depresión y diabetes y -por último- estrés y diabetes. En esta presentación no se pretende abarcar todo acerca de la relación *diabetes y Psicología*, pero sí mostrar algunos de los aspectos más importantes.

ASPECTOS PSICOLÓGICO •••• ASOCIADOS A LA DIABETES MELLITUS.

El gran número de enfermedades que se presenta sólo en el hombre es debido a los factores psicológicos de aquél, además de los factores anatómicos y fisiológicos éstos últimos que se comparten con los demás animales.

Como se sabe, toda enfermedad que acontece en el ser humano justifica y requiere consideraciones psicosociales, y en el caso de la D.M. esto es ineludible. En primer lugar, por tratarse de una dolencia crónica, incurable, y además en la diabetes el paciente es agente de su dolencia, de algún modo la conduce y la gestiona. Debe aprender no sólo a convivir con ella, sino además, a analizarse, a tener en cuenta los signos de alerta, a modificar su alimentación, a adaptarse a nuevos horarios o a determinados ejercicios físicos y a variar si es el caso sus dosis de insulina, en una palabra, a modificar su conducta.

La enfermedad crónica es por definición un padecimiento usualmente lento e irreversible que lleva progresivamente al deterioro, a la pérdida gradual de las capacidades del individuo (Robles de Fabre, Eustace y Fernández de Cerroti, 1987).

El paciente diabético es un enfermo crónico, con problemas propios además de los implicados por la cronicidad, y con todo esto debe influir decisivamente en el curso de su diabetes, esto es tiene los problemas del que para sentirse autónomo ha de responsabilizarse acertadamente del control de su enfermedad, sin dejar el cuidado de su salud al personal de salud o a sus familiares, o (como llega a darse el caso) esperar una cura mágica.

La enfermedad crónica no desaparece nunca. El enfermo únicamente puede variar su ritmo y sus limitaciones, puede mejorar o empeorar. Además, desde el momento en que se diagnostica la enfermedad, el que la padece queda etiquetado como diferente. Y esto lo afecta tanto a él como a su familia. Al iniciarse el contexto de la enfermedad, esto trae consigo cambios internos y externos. Cambia la autoimagen del cuerpo, su autoestima, sus expectativas futuras. Cambia el manejo de la economía familiar, del tiempo libre, del área profesional, de los vínculos del barrio. (Robles de Fabre y cols., 1987).

Como se puede ver, la cronicidad de cualquier enfermedad crea un especial problema de adaptación social, afecta la vida cotidiana del paciente y de su entorno social, como son: la familia, ambiente laboral, amistades, etc., de manera muy disjunta a como lo hacen las enfermedades

agudas, quizá graves, críticas, pero pasajeras. La enfermedad crónica obliga a replantearse muchos aspectos de la vida presente y futura, ya que afecta el proyecto de vida.

La incurabilidad, por lo menos de acuerdo con los conocimientos actuales que evidentemente pueden variar en el futuro próximo, se añade a la cronicidad en el caso de la diabetes, creando en el paciente, en la sociedad y en el propio personal de salud una gran incomodidad, sobre la que se estructuran mitos, miedos y, sobre todo, se considera el propio diabético como señalado por su permanente anomalía.

Diferentes observaciones y estudios hacen referencia a algunas influencias psicológicas con respecto a la diabetes. Desde hace muchos años se ha observado que dificultades psíquicas pueden agravar la enfermedad y a la inversa, la tranquilidad y estabilidad emocional pueden mejorarla. Buenos resultados obtenidos en el diabético se atribuyen a la tranquilidad del ambiente y al relajamiento anímico. En cambio, ha sido menos posible relacionar el comienzo de la enfermedad con las emociones. Se sabe que el estrés puede desempeñar un papel desencadenante o agravante de la diabetes. Es un hecho frecuentemente observado, la conexión entre episodios emocionales y una glucosuria* transitoria en personas sanas.

Las observaciones respecto a los aspectos psicológicos de la D.M. se han documentado desde principios del siglo XVII. Surwit y Feinglos (1988) citan a Willis quien en 1679 y Maudsley en 1899, notaron que la depresión prolongada o la ansiedad parecían causar la diabetes en casos selectos.

Por su parte Robinson y Fuller, (1985). También mencionan a Thomas Willis como el autor de uno de los primeros manuscritos acerca de la diabetes en el que señala que además "del vino fuerte y los jugos del Sistema Nervioso, la tristeza prolongada es un factor importante en este trastorno."

En 1921, Pike fue el primero en sugerir que la instalación de la diabetes se relaciona con baja emocional (*emotional loss*), al reportar el caso de un paciente que desarrolló D.M. después de ser abandonado por su esposa.

Sin embargo en los 20 años siguientes, después de estos indicadores históricos de la diabetes, el interés en este campo declinó. Entre 1934 y 1939, sólo 23 de 3,333 artículos publicados acerca de la diabetes se referían a los aspectos emocionales y entre 1960 y 1968, sólo había 30 referencias de cerca de 35,000.

Por otra parte, desde la reseña literaria de Daniels en 1935 ha habido 7 artículos y 28 estudios empíricos de las características de personalidad de los pacientes diabéticos, todos ellos con resultados contradictorios e inconclusos. Una revisión crítica de los problemas metodológicos lleva

*Presencia de glucosa en orina.

a la conclusión de que la muestra tiende a invalidar la generalización de los descubrimientos específicos de estos estudios a la población diabética en general (Dunn y Turtle, 1981).

En el estudio actual de la diabetes los factores psicológicos como conflicto emocional, eventos estresantes relacionados con la instalación de la enfermedad, vida en continuo estrés, eventos de vida y depresión son asociados a la etiología de la diabetes, al control de la diabetes y, ajuste individual inmediato y a largo plazo.

En la revisión de estudios reportados en la literatura desde 1939, se han encontrado 28 estudios en los que se considera la existencia de una personalidad diabética específica independientemente de las especulaciones acerca de su relación con la etiología de la diabetes. Esto es, se sabe que los desórdenes psiquiátricos son frecuentemente asociados con la diabetes en la literatura, pero no hay estudios que prueben una relación causal. De estos 28 estudios, 12 reportaron diferencias psiquiátricas significativas entre diabéticos y no diabéticos, mientras que 16 de éstos no encontraron diferencias (Dunn y Turtle, 1981).

La característica psicológica reportada en los estudios de personalidad diabética que fue más consistente es la depresión, medida a través de la escala D del inventario MMPI y del inventario de depresión de Beck. En estos estudios se concluye que en los pacientes adultos diabéticos la depresión es un resultado consistente sin considerar la duración; sin embargo, consideran que esta depresión no es diferente de la que se presenta en la diabetes y otras enfermedades crónicas, por tanto no constituiría una base o una parte de la "personalidad diabética" (Dunn y Turtle, 1981).

Robles de Fabre y cols. (1987) nos dicen que en las enfermedades crónicas intervienen una serie de procesos que afectan por igual al individuo enfermo, en tanto totalidad psicofísica, y al entorno familiar. Sobrevienen cambios bruscos que generan crisis irreversibles a las que hay que responder de la mejor forma posible, lo que no siempre significa que la respuesta que se elige sea la más adecuada o eficaz. Se producen modificaciones de hábitos, fuertemente arraigados en el paciente y en la familia, que se relacionan con las expectativas y proyectos de vida, y son la causa de inseguridad y temor respecto del futuro; todo ello dejará su impronta inevitable e irreversible en paciente y familia. Éste solo hecho justificaría la necesidad de utilizar marcos teóricos y técnicas que tomen como unidad de análisis e intervención al paciente y su contexto familiar, social, y cultural.

Figuerola (1990) enuncia las diferentes reacciones psicológicas del paciente ante la diabetes. Este autor enumera cinco fases secuenciales de reacción, a saber:

- 1.- Negación por parte del paciente de aceptar la enfermedad. El paciente se comporta como si no entendiera nada.
- 2.- Actitud de rebeldía ante el diagnóstico. El paciente vivencia como injusticia, la necesidad de los cambios en el estilo de vida que el tratamiento comporta. Es una fase colérica, de agresividad.

3.- Fase de negociación entre el paciente y el equipo asistencial, ante el tratamiento.

4.- Pasadas estas fases de perplejidad, rechazo, agresividad y regateo, es frecuente que el paciente entre en un periodo de depresión, con pérdida de esperanza. Esta reacción dependerá mucho de la actitud de cada persona y de los mecanismos de compensación que tenga; lo peor de esta fase es que resulta poco reactiva al proceso educativo y puede conllevar inhibiciones importantes en la conducta terapéutica; presupone una adaptación todavía pasiva. Lloveras (1990) recomienda en esta fase de depresión la intervención de un psicoterapeuta.

5.- Fase de adaptación activa. El paciente sabe que no curará de su dolencia, pero también ha conseguido convencerse de que puede tener y mantener una buena calidad de vida si acepta las reglas del juego. En esta fase la educación es muy importante y se puede llegar a alcanzar un buen grado de autocontrol, además de ser el momento propicio para proponer objetivos realistas capaces de motivar al diabético a continuar con un buen control en el futuro.

La descripción de estas fases es clara y de mucha ayuda si se pretende plantear un buen tratamiento, solo falta considerar que seguramente no hay tiempos de reacción fijos para cada fase o para cada paciente, y que no necesariamente se tiene que presentar así en todos los casos.

Personalidad diabética

Moncada (1984) realizó un recuento de las opiniones de los distintos autores que se han ocupado del estudio de las características psicológicas del paciente diabético, las cuales son diversas y, en ocasiones contrarias:

Weizsaeckeren en 1950, describe la caracterología de los diabéticos de este modo: en la mayoría de los casos se trata de individuos que parecen reservados, con poca confianza en sí mismos, inclinados a la autoacusación; reaccionan extremadamente como niños, es decir, según la ley del todo o nada.

Por su parte Bahner en 1956, se refiere al "metabolismo" humano que está aumentado patológicamente en los diabéticos. Ya que el estado del hombre normal es en realidad un estado diabético leve. Propone que como todos los instintos, el hambre puede transferir su finalidad, es decir, la ingesta de alimentos a otros objetivos emocionales muy distintos y, a su vez, ser influida por ellos. Se puede tener no sólo hambre de alimento, sino también de reconocimiento, de afecto, de poder, etc.

Como es sabido, el obeso, en mayor medida que otras personas, tiende a reaccionar ante cualquier presión psíquica con ingesta de alimentos, pero ¿puede el "metabolismo del hambre" ser sustituido también por otra hambre en su acepción metafórica, hambre de amor, de cariño, etc.?

Por el contrario Bleuler en 1956 opina que la mayor parte de los diabéticos son personas mentalmente sanas en las que puede darse todo tipo de trastornos psiquiátricos como en cualquier otro individuo; afirma que en estudios psicoanalíticos no se han descubierto situaciones psicodinámicas específicas para la diabetes. Aunque algunos autores han referido en los pacientes diabéticos una fuerte tendencia a la agresión, hacia actitudes infantiles de dependencia. Alexander F. en 1958 dice que existe en el diabético un conflicto básico vinculado con la ingestión de alimentos y que se refleja en exageradas tendencias oral-agresivas-incorporativas. Por otra parte las personas que contrajeron la diabetes en edad avanzada son consideradas de carácter abierto, hábiles en sus relaciones y en su trato, aunque son frecuentes las depresiones leves.

Walker en 1970 refiere que los problemas del diabético se exacerban con la adolescencia. A medida que el adolescente comienza a considerarse a sí mismo como una persona independiente, que pone en duda, y a menudo rechaza, las normas de conducta establecidas por sus padres y por la sociedad.

Haynal y Pasia en 1980 refieren que para compensar el sentimiento de inferioridad debido a la enfermedad, los pacientes diabéticos muestran frecuentemente actitudes competitivas y ambiciones exageradas que van emparejadas a fragilidad depresiva en caso de fracaso.

En su estudio de los correlatos psicológicos y sociales en el control glicémico de pacientes con D.M. tipo I (Mazze, Lucido y Shamoan, 1984) encontraron que la personalidad no tiene relación con el control glicémico. En contraste, la ansiedad, la depresión y la calidad de vida, sí mostraron relación con el control metabólico al inicio y durante todo el periodo de estudio. Al comparar los datos de personalidad, ansiedad, depresión y calidad de vida con los de personas no-diabéticas las diferencias no fueron significativas, sin embargo los sujetos con control glicémico pobre, tienen significativamente más ansiedad, depresión y problemas de la vida diaria que aquellos en buen control. Por otra parte, los niveles en el control glicémico cambiaron con la participación en dicho estudio, las mejoras en el control metabólico se asociaron con mejoras en el nivel de ansiedad, depresión y calidad de vida; de la misma, manera un control metabólico pobre se asoció con un incremento en la ansiedad, depresión y problemas de la vida diaria.

Según Mazze y cols (1984). Abram define la personalidad oral como una personalidad dependiente y exigente: sus requerimientos son todos de carácter urgente. Espera una atención ilimitada y cuando no se satisfacen sus exigencias reaccionan con cólera y depresión. Su anhelo de satisfacción produce una tendencia a exigir y a utilizar en exceso la medicación. Si los rasgos son más extremos, este tipo de personalidad es susceptible a la obesidad, a la adicción, a las drogas y al alcoholismo. El paciente con una personalidad oral reacciona ante la enfermedad crónica con la expectativa de obtener una "atención crónica". Tiende a tornarse excesivamente dependiente, exagerando una actitud de desamparo.

En 1991 Lustman, Bradley y McGill, reportaron un estudio del grado de variación en el control diabético relacionado con los rasgos de personalidad y los trastornos de personalidad medidos a través de un cuestionario de personalidad. Los resultados reportan que los sujetos con un diagnóstico de desorden de personalidad mostraron un control de glucosa más pobre que su contraparte sin diagnóstico de tal tipo de trastorno.

La prevalencia de pacientes que mostraron desórdenes o rasgos característicos, es más frecuente en pacientes con D.M. tipo II que en pacientes con D.M. tipo I. Un control de glucosa significativamente más pobre se asocia con rasgos de personalidad contradictorios, enajenantes, oportunistas y con alteración de personalidad explosiva.

Respecto de los pacientes con D.M. tipo I el control pobre se relacionó con rasgos de personalidad oportunista, enajenante y con personalidad explosiva, mientras que los pacientes con D.M. tipo II solamente el rasgo de personalidad oportunista se asoció con el control pobre de glucosa. El rasgo de personalidad oportunista compuesto por alta búsqueda de novedad y evitación, fue asociado significativamente con el pobre control de glucosa en sujetos diabéticos sin importar el diagnóstico (Lustman y cols., 1991).

Según Moncada (1984) existe un cierto acuerdo en que el tipo de personalidad del diabético podría corresponder a lo que los psicoanalistas denominan "personalidad oral". Por su parte los deseos receptivos subyacentes en la adiposidad o en la bulimia, podrían representar el trasfondo psicossomático de la diabetes.

Robles de Fabre y cols., (1987) menciona que uno de los problemas críticos es la no-adherencia a las indicaciones del médico. Es el caso del paciente que no sigue su dieta, que no toma sus medicamentos, que no cumple con el tratamiento. Este tipo de comportamiento es de pronóstico fatal.

Davis y cols., (1988). Investigaron el impacto de las variables psicosociales en el riesgo de mortalidad, en 343 diabéticos tipo II, durante cerca de 4 años; sus resultados indican que las variables más asociadas a riesgo de mortalidad, fueron la edad, el impacto social de la diabetes, el funcionamiento renal, complejidad del régimen alimenticio e historia de fumador. Estos autores demostraron que el impacto psicológico y el impacto social de la diabetes están relacionados con el riesgo de mortalidad. El descubrimiento más importante es que el impacto social reportado por los diabéticos, parece ser substancial y esta relacionado con la mortalidad, aunque la causa natural de la relación no se ha demostrado. Los datos reportados en este estudio indican que por cada año adicional de vida se incrementa en 64% el riesgo de muerte; y por cada punto en la escala del impacto social se incrementa hasta en 61% el riesgo de muerte. Pero por otro lado, si el paciente cumple con su dieta el riesgo relativo de muerte decremente en 30%; y si no se cumple con el régimen dietético el riesgo de muerte se incrementa 30%. Además la Hb A1, que es el indicador

usual de severidad en la diabetes e indicador del control diabético, no demostró ser un predictor de mortalidad significativo.

Eventos de vida

Entendemos por eventos vitales la relación entre un evento importante en nuestro mundo personal y nuestro esquema mental, esto es, la organización del conocimiento por medio del cual, nosotros entendemos nuestro mundo.

Los eventos de vida estresantes son entendidos en relación a nuestras metas de vida o planes. La frase "evento de vida estresante" es usada en estudios empíricos para la clase de adversidad en la cual sucede algo no deseado e interrumpe el curso de vida de una persona. Un evento de vida es estresante en la medida que daña este plan. Los planes de vida de las personas pueden ser muy diferentes y algunos estar vagamente formulados (Oatley, 1988).

Los estudios de eventos vitales y control diabético han dado resultados consistentes razonablemente, que sugieren que el incremento en los eventos vitales se asocia con niveles altos de glucosa sanguínea.

En estudios reportados por Bradley, (1979) y Jacobson, Rand y Hauser, (1988). Se encontró que un grupo de pacientes con reciente instalación de retinopatía proliferativa reportaron más eventos vitales estresantes asociados con HbA_{1c} que aquellos pacientes de un subgrupo con retinopatía de larga instauración o sin retinopatía.

El gran número de eventos vitales en pacientes con una fuerte asociación entre estos y la HbA_{1c} se podría explicar de diferentes formas. A saber, la vía perceptual podría llevar a la gente que vive un problema a experimentarlo como un evento vital; esto es, darle un valor estresante sin tenerlo realmente, de esta forma los grupos de pacientes no variaron en el número de eventos vivenciados, sino sólo en la percepción de ese gran número de eventos.

Y entonces habría dos tipos de mecanismo por el cual los eventos vitales podrían causar un incremento en los niveles de glucosa sanguínea: primero la hormona liberadora de corticotropina (HCR) podría mediar el incremento vía estrés de los niveles de glucosa sanguínea.

Robinson y Fuller, (1985) estimaron la influencia de los eventos de vida estresantes en la instauración de la diabetes, independientemente de la influencia de cualquier diferencia individual en respuesta a tales eventos. Estudiaron trece parejas formadas por un diabético tipo I y un hermano (a) ambos habitando la misma casa, utilizando como control a un vecino. 77% de los

¹Tiene una glucosa fijada a la valina terminal y es de interés especial debido a que hay mayor cantidad en la sangre de los diabéticos mal controlados, por esto es usada como un índice valioso y conveniente en el control de la diabetes.

pacientes diabéticos reportaron 10 o más eventos vitales severos en 3 años antes del diagnóstico, comparado con 39% de los hermanos y 15% de los vecinos control, con similar edad y sexo. Los autores concluyen que los eventos de vida estresantes podrían ser el factor disparador que envuelve la etiología de la diabetes.

Linn, Linn, Skyler y Jensen, (1991) estudiaron los eventos vitales en pacientes hombres con **D.M. tipo I y tipo II**, encontrando que los diabéticos tipo I reportaron más eventos vitales, así como una fuerte asociación demostrada, entre la percepción del estrés asociado con eventos vitales y la Hb A1c.⁷

Es común en psicología analizar la conducta de un organismo en términos del control de contingencias

Linn, Linn, Skyler y Jensen, (1991) estudiaron los eventos vitales en pacientes hombres con **D.M. tipo I y tipo II**, encontrando que los diabéticos tipo I reportaron más eventos vitales, así como una fuerte asociación demostrada, entre la percepción del estrés asociado con eventos vitales y

Es común en psicología analizar la conducta de un organismo en términos del control de contingencias de su medio ambiente, por lo cual es bien sabido que fallar en el control de los eventos adversos es estresante y potencialmente depresible.

La idea de que los estados emocionales como la depresión surgen o se presentan por una interrupción del plan de vida es central en el enfoque cognoscitivo de las emociones. Según el esquema instrumental el estrés de un evento de vida adverso podría darse cuando se tiene la percepción de ser inhábil para controlar un aspecto importante de su mundo .

Por su parte, el esquema social postula que un evento de vida adverso es primariamente social y consiste no en una falla del control, sino en una interrupción de las relaciones sociales, quedando claro con ello que tanto las fallas en el control instrumental como las interrupciones en las relaciones sociales pueden ser estresantes. Esto es, sin embargo, sólo una cuestión empírica (Oatley, 1988).

En estudios revisados por Robinson y Fuller, (1985) se ha mostrado una relación entre eventos de vida y la presencia de enfermedades tales como la depresión, esquizofrenia, apendicitis, problemas gastrointestinales e infarto al miocardio.

Slawson, Flynn y Kollar, (1985), observaron una historia significativa de pérdidas, con un fracaso no resuelto y privación emocional en 56% de sus 25 adultos diabéticos recién diagnosticados.

⁶Este tipo de hemoglobina es la más común en la sangre de personas adultas sanas.

⁷Aunque estos datos no son muy confiables, puesto que la hemoglobina reduce su cantidad en la circulación sanguínea, después de 5-6 semanas de buen control diabético.

Depresión

Un evento de vida adverso puede provocar depresión, pero esto sólo sucede si la persona que experimenta el evento es vulnerable en alguna forma.

La depresión envuelve estilos de pensamiento en donde son comunes la autodenigración, generalización y la desesperanza.

Oatley, (1988) informa que sus datos epidemiológicos sugieren que la depresión ocurre con más frecuencia cuando lo que la provoca es la interrupción de un importante rol social en presencia de factores de vulnerabilidad que son también socialmente definidos, por ejemplo el apoyo social.

De acuerdo con la teoría de Oatley, la depresión es la respuesta a la pérdida de un rol de autodefinición; cuando la persona pierde esta alternativa principal de satisfacer tal meta. Es un estado que confronta al individuo con un problema para redefinir la meta o crear un nuevo plan para cumplirla.

Las reacciones a un evento adverso presentan una serie de 3 evaluaciones cognitivas que se hacen más o menos concienzudamente, en las que influye el modelo de relación de la persona, su propia personalidad y de la percepción que tenga de las circunstancias.

En la **primera evaluación** un evento adverso se experimenta como *adverso*, o *no adverso*. Si no es adverso, puede llevar a un estrés emocional y decaer el ánimo. Sólo si el evento se evalúa como severo puede provocar depresión.

Segunda evaluación, cuando un evento se evalúa como *severo*, se considera si los roles alternativos son viables o potencialmente viables para cumplir la misma meta de autodefinición que se interrumpió por el evento severo y si la persona puede encausar su vida en este rol alternativo y/o formular un nuevo plan.

1.- Cuando un rol se pierde, la gente puede recurrir a otros roles, los cuales permiten la sensación de que sus rasgos de personalidad se mantienen.

2.- Algunas personas son más hábiles que otras para realizar planes efectivos que llevan a un nuevo rol para reemplazar el que perdieron.

3.- Algunas personas son hábiles para mantener el sentido de su personalidad sin tomar parte en una relación importante y relativamente predecible. Tales personas tienen más o menos buenos amortiguadores sociales para sobrellevar los eventos vitales.

Algunos eventos severos pueden desplazar la base en la cual el modelo de la persona se fundamentaba. Cuando esto sucede la persona puede pensar en el suicidio como indicador de que ninguna solución es posible.

En la tercera evaluación el estrés de un episodio agudo de depresión se resuelve o continúa crónicamente. Más del 50% de los episodios de depresión se resuelven a los 4 meses de iniciados, pero algunas personas permanecen deprimidas por largos períodos.

Si las personas permanecen deprimidas por algún tiempo, esto implica que no pueden generar nuevos planes para satisfacer las viejas metas o cambiar la jerarquía de las metas. En la teoría cognoscitiva los eventos de vida pueden provocar depresión clínica o ser considerados como un revés de los planes personales.

El hecho de fallar en las contingencias ambientales y después no hacer nada por evitar situaciones similares, fue llamado por Seligman, (según Oatley, 1988) "inutilidad aprendida" y propone que es un componente básico de la depresión.

Pero la teoría original de la inutilidad aprendida falla al relacionar algunos de los fenómenos del evento que precipita la depresión en humanos, es por tal cosa que a los conceptos de la teoría susodicha se le agrega el factor de la vulnerabilidad. De acuerdo con esta formulación, fallar en una respuesta instrumental es estresante y la depresión es el resultado probable cuando la persona es vulnerable, y tiende a atribuir la falla a ella misma (atribución interna), o a ver ésta como un ejemplo de falla general (atribución de que la falla fue global más que local) y ver tales fallas como un continuo permanente (atribución de estabilidad temporal).

Es así que la depresión es el resultado probable de los eventos adversos, cuando la persona es vulnerable teniendo un estilo de atribución del evento interno, global o explicación estable.

Según Mendels (1989), experiencias llenas de estrés originan cambios en el metabolismo de la cortisona y de la noradrenalina (norepinefrina) entre otras sustancias. En los pacientes depresivos, se ha registrado una gran cantidad de modificaciones bioquímicas, aunque hasta el presente, se trata de observaciones aisladas, como son: alteraciones en la forma en que el cuerpo emplea la glucosa (la glucosa es la fuente básica de toda la energía del cuerpo); aumento significativo de la cantidad de acetaldehído en la sangre, esto podría en parte reflejar los cambios en el metabolismo de los carbohidratos (en especial la glucosa) y relacionarse con el punto anterior; además existe una correlación significativa entre el nivel de acetilmetilcarbinol de la sangre y la gravedad de la depresión (el acetilmetilcarbinol es un producto final del metabolismo de la glucosa en el cuerpo).

En un estudio de prevalencia de depresión en adultos diabéticos, a través de una revisión de la literatura desde 1988 a la fecha (Gavard, Lustman y Clouse, 1993) concluyeron que la prevalencia de depresión en diabetes es más alta en comparación con la población en general. Aunque no se ha comprobado un incremento en la prevalencia de depresión comparado con otras enfermedades somáticas. El impacto negativo de la depresión en la calidad de vida y su efecto

negativo potencial en el manejo de la diabetes justifica el reconocimiento y tratamiento de los desórdenes afectivos en los diabéticos.

En los pacientes diabéticos, la depresión puede ser una seria amenaza de vida crónica, una desventaja; la depresión severa en la diabetes se asocia con una peor calidad de vida independientemente de la severidad de las complicaciones de la diabetes. Los desórdenes afectivos ocurren durante la edad media de vida y persiste o recurre durante largos periodos de tiempo (Jacobson, 1993).

Con el fin de comparar la prevalencia de síntomas depresivos en pacientes diabéticos y pacientes psiquiátricos, Lustman y colaboradores utilizaron el inventario de depresión de Beck (IDB) encontrando que el perfil depresivo es similar en ambos tipos de pacientes especialmente en los síntomas cognoscitivos que no tienen relación con la diabetes *per se*. Ya que, como sabemos, algunos síntomas en el diagnóstico de la depresión, como fatiga, dificultad en concentrarse y pérdida de peso pueden ser resultado de una diabetes en descontrol y no precisamente depresión (Lustman y cols., 1992a). En este estudio los síntomas de depresión se asociaron a diferencias en los niveles de Hemoglobina glicosilada (Hb G)⁶ y fueron altamente significativos en los depresivos contra los diabéticos no deprimidos.

La depresión puede ser importante para la diabetes en sí misma, ya que se ha asociado con un pobre control de la glucosa y un decremento a la adherencia del régimen del tratamiento. Sin embargo cualquier episodio depresivo en la diabetes es importante, independientemente de su asociación con la regulación de la glucosa ya que la depresión clínica es un desorden debilitador; descontrola todos los aspectos del funcionamiento del individuo y compromete drásticamente la calidad de vida (Styron, 1990).

En 1988 Lustman reporta que la depresión en D.M. tipo I y tipo II es frecuente y ésta corre al parejo de la diabetes. Así también sugiere que la instalación de la depresión crónica en los diabéticos tipo II frecuentemente precede el desarrollo de la diabetes y que ambas podrían interactuar a un nivel biológico básico. Los pacientes con historia de mayor depresión tienen un control glicémico más pobre, pero no se tienen estudios para determinar si las mejoras en el control glicémico producido por una terapia intensiva en insulina o pérdida de peso en diabéticos tipo II, podría tener un impacto en la sintomatología depresiva o si los pacientes tratados por su depresión podrían mejorar su respuesta al tratamiento diabético.

Los síntomas de depresión más frecuentemente atribuidos a la diabetes son: pérdida de peso, fatiga, mucho sueño, sentimiento de torpeza o lentitud y pérdida de interés en el sexo (Lustman, Griffith, Gavard y Clouse, 1992b).

⁶Este tipo de hemoglobina se encuentra en mayor cantidad en la sangre de diabéticos mal cuidados y también es conocida como Hb A1c (Ganong, 1986).

La diabetes y la depresión podrían compartir varios síntomas somáticos, tales como la fatiga (astenia) y la disfunción sexual. Sin embargo, el incremento en la prevalencia de la sintomatología de la depresión clínicamente significativa en la diabetes, podría ser atribuible sólo a la diabetes y no a la depresión (Gavard y cols., 1993). Algunos síntomas considerados en el diagnóstico de la depresión como fatiga, o pérdida de peso, son también síntomas de diabetes en descontrol.

La depresión en individuos con enfermedad física puede deberse a: 1) la ocurrencia inicial o recurrencia de depresión en respuesta a la adversidad psicosocial impuesta por factores intrapsíquicos relacionados a la enfermedad física; 2) la ocurrencia inicial o recurrencia de depresión como resultado de cambios biológicos relacionados directamente con la enfermedad física o a su tratamiento; o 3) la incidencia o reincidencia de depresión desarrollada coincidentemente con la enfermedad física, y debida a factores biológicos, genéticos o psicológicos no causados por la enfermedad física (Lustman y cols., 1992a).

En 1987 Lustman usó el IDB para comparar los síntomas de depresión en diabéticos sin enfermedad psiquiátrica. Un grupo de diabéticos libres de sintomatología psiquiátrica se estudió para determinar los síntomas de depresión asociados directamente con la enfermedad física. Se llegó a tres conclusiones generales: 1) la expresión sintomática de depresión en diabetes es análoga a la depresión en pacientes psiquiátricos sin diabetes; 2) la diabetes *per se* es asociada con un ligero incremento en los síntomas de depresión, generalmente similar a los observados en muestras de pacientes que registran un buen cuidado de salud; y 3) los pacientes diabéticos depresivos o no depresivos son fácilmente distinguidos, particularmente a través de sus síntomas cognoscitivos de depresión.

La depresión es mucho más común en individuos físicamente enfermos que en la población general; pero en la diabetes la depresión es una enfermedad perjudicial con un curso en algunas formas más severo que el descrito en personas sin enfermedad física (Lustman y cols., 1992b).

El curso natural de la depresión en la diabetes es crónico y severo, quizá más que en la depresión psiquiátrica, que presenta un mejor pronóstico, según Keller en 1982 y postula que la edad específica en la instalación de la depresión es de 22.1 años en los pacientes con D.M. tipo I y de 28.6 años en la D.M. tipo II. Sin embargo la edad de la instalación de la depresión en general es de 27 a 35 años encontrándose una estrecha similitud con la edad de instalación en la D.M. tipo II. En estos pacientes la instalación de la depresión parece preceder significativamente la instalación de la diabetes a diferencia de los pacientes con D.M. tipo I (Lustman y cols., 1992a).

Se estudió la presencia de episodios depresivos en un periodo de seguimiento de 5 años de 37 adultos diabéticos con depresión mayor (de acuerdo con el DSM-III) 28 de ellos (76%) fueron

localizados y entrevistados 5 años después de la evaluación inicial, de estos 18 (64%) experimentaron un episodio de depresión mayor en los últimos 12 meses, y doce de estos pacientes cumplieron con el criterio de depresión al momento de la reevaluación. La presencia de episodios depresivos aparece de forma independiente de las complicaciones de la diabetes. El curso natural de la depresión en la diabetes es maléfica, posiblemente más que la depresión general ya que en este estudio los diabéticos deprimidos reportaron un control de glucosa significativamente más pobre que aquellos pacientes sin diagnóstico psiquiátrico de depresión (Lustman y cols., 1988)

La historia familiar de la depresión es significativamente más común en pacientes diabéticos con depresión (30%) comparado con pacientes diabéticos no depresivos (3%). Este rasgo de depresión relacionado en primer grado con los pacientes diabéticos depresivos es similar al observado en pacientes depresivos sin enfermedad física.

Con el fin de comparar los niveles de depresión en pacientes con **D.M. tipo II** y no diabéticos, Wing y cols. (1990) compararon los síntomas de depresión en pacientes diabéticos (13 sujetos) y no diabéticos (13 sujetos), reportando que los diabéticos reportaron niveles significativamente más altos de depresión en la línea base que sus esposas control no diabéticas. De éstos, 7 (21.8%) diabéticos reportaron depresión moderada o severa comparado con 4 (12.5%) de esposas no diabéticas al contestar el IDB. Los diabéticos puntúan más alto que sus esposas en 15 de 20 reactivos, con diferencias significativas en sentimiento de castigo, imagen corporal y pérdida de libido. Sus resultados sugieren que los diabéticos obesos reportan más sintomatología depresiva que sus esposas no diabéticas pero sí obesas.

En un estudio similar Leedom y cols., (1991) estudiaron los síntomas de depresión en pacientes con **D.M. tipo II** utilizando la escala de depresión Zung Self-Rated y el IDB. Los pacientes fueron clasificados de acuerdo a la presencia o ausencia de complicaciones diabéticas; a continuación se compararon con un grupo control demográficamente similar de sujetos físicamente sanos. Los pacientes con complicaciones diabéticas puntuaron significativamente más alto en los inventarios de depresión que los pacientes sin complicaciones y los sujetos control. Un análisis de factor de las respuestas al IDB reveló que los síntomas cognoscitivos de la depresión fueron prominentes en los pacientes diabéticos con complicaciones. En este grupo 74% de los pacientes puntuaron con el rango de depresión clínica y 35% puntuaron con el rango de depresión severa en el IDB. Los síntomas de disfunción sexual correlacionaron significativamente con los síntomas de depresión en mujeres diabéticas, pero no en los hombres diabéticos. No olvidemos que la disfunción sexual es considerada una complicación de la D.M. en el hombre, pero puede no serlo en la mujer. El análisis de factor del IDB revela que los síntomas somáticos sólo no son responsables de la elevación en las escalas.

Al igual que en el estudio de Leedom y colaboradores, las diferencias en los resultados de la escala total del IDB de los diabéticos y no diabéticos se dieron no sólo en síntomas con vínculo neurovegetativo que podrían ser secuelas de la diabetes, tal como decremento en el interés por el sexo, sino que también en los síntomas cognoscitivos de depresión resaltando el gran descontento con la imagen corporal; síntomas que son menos probables debido a la diabetes (Wing y cols., 1990). Otra de las características de la diabetes es el adelgazamiento (astenia) que provoca la percepción de deterioro físico notable.

Un síntoma hasta ahora no considerado es el del dormir, que es común en los pacientes con D.M.; y aún en los pacientes que reportan bajos niveles de depresión en los inventarios, reportan también el tener problemas para dormir, los cuales pueden ser resultado de problemas metabólicos en la D.M. (Leedom y cols., 1991).

La persistencia de la depresión podría estar relacionada al progreso de la enfermedad diabética como sucede en el cáncer, pero más evidencias sugieren que el síndrome clínico depresivo no está directamente relacionado con el avance de la enfermedad, aunque la depresión podría estar relacionada a otros índices no medidos o tomados en cuenta, que se dan en el avance de la enfermedad. Por ejemplo cambios, en la vasculatura cerebral o limitaciones físicas en el funcionamiento general que se manifiestan en impotencia o ceguera (Lustman y cols., 1988). El hecho de que los episodios depresivos no se hayan asociado con el avance de la diabetes no quiere decir que la depresión y la diabetes no estén relacionadas.

Al intentar explicar las causas de la depresión en la diabetes algunas hipótesis populares tratan de explicarla como adversidades psicosociales que acompañan a la diabetes. Por ejemplo, restricciones dietéticas, cuidado diario del tratamiento, incremento en las deudas financieras, hospitalizaciones más frecuentes, etc. Además de otros fenómenos psicológicos como, desorden cognoscitivo, distorsión de la imagen corporal e inutilidad aprendida. Por otro lado y puesto que las complicaciones de la diabetes incluyen, entre otras, ceguera progresiva, fallas renales y dolor crónico, se puede pensar que los pacientes diabéticos puedan estar probablemente experimentando síntomas de depresión debido a tales complicaciones (Leedom y cols., 1991).

Se ha sugerido una segunda hipótesis causal de la depresión en la diabetes, esto es, que por lo menos algunos pacientes depresivos diabéticos podrían presentar enfermedad afectiva orgánica, como resultante de la diabetes. Los síntomas autónomos o vegetativos de la depresión son similares a los síntomas somáticos de la D.M. es por esto que la depresión puede ser diagnosticada erróneamente en individuos que no presentan depresión, ya sea a través de inventarios o entrevista estructurada (Leedom y cols., 1991).

Geringer (1990) ha sintetizado evidencia orgánica que vincula la depresión y la diabetes. Ofrece dos vías fundamentales en donde la depresión podría resultar de la diabetes per se, ya sea

como cambios biológicos que caracterizan a la diabetes o como una consecuencia de anomalías biológicas comunes tanto en la depresión como la diabetes. Estas bases son aparentemente débiles, pero recordemos que las concentraciones anormales de cortisol en plasma en pacientes depresivos sin diabetes son bien conocidos (Levy, 1983, y Jacobson, 1991).

Es posible que la hiperglucemia crónica pueda iniciar cambios en la actividad del cortisol, que pudiera precipitar cambios en el carácter en algunos pacientes diabéticos. plasma, glucagón,* hormona del crecimiento y manifestaciones autonómicas, como cambios en la conductancia de la piel, y manifestaciones parecidas a las que presentan pacientes con ansiedad severa (Lustman, Skor, Carney, Santiago y Cryer, 1983; Lader, 1975).

Aunque se reconoce el efecto potencialmente agudo del control glicémico pobre en el carácter, dichos datos no apoyan convincentemente la teoría de que un episodio prolongado de depresión resulta de falta de regulación de la glucosa sanguínea.

La hiperglucemia podría también producir una excitación como el estrés, que incluye elevaciones de cortisol en plasma, glucagón, hormona del crecimiento y manifestaciones autonómicas, como cambios en la conductancia de la piel, y manifestaciones parecidas a las que presentan pacientes con ansiedad severa (Lustman, Skor, Carney, Santiago y Cryer, 1983; Lader, 1975).

Aunque se reconoce el efecto potencialmente agudo del control glicémico pobre en el carácter, dichos datos no apoyan convincentemente la teoría de que un episodio prolongado de depresión resulta de falta de regulación de la glucosa sanguínea.

Lo que sí sabemos es que la depresión en pacientes diabéticos se asocia con control glicémico pobre. La dirección de esta asociación no es clara, pero es posible que el control glicémico pobre sea un factor que se desarrolla en la depresión y que la presencia de depresión altera el cumplimiento del paciente de su régimen y empeora el control glicémico (Robinson, Fuller y Edmeades, 1988; Lustman, Griffith, Clouse y Cryer, 1986).

Es razonable asumir que esta relación bidireccional de los problemas de control glicémico y depresión se afectan uno a otro de forma recíproca. Además, la depresión puede ser un factor de riesgo para el progreso de las consecuencias de pobre control metabólico, dando lugar por ejemplo, a complicaciones microvasculares y neuropatía de la diabetes.

Como no existe la suficiente evidencia que vincule la depresión con un mecanismo específico neuroendocrino o de glucosa sanguínea con la diabetes, se puede concluir que el incremento en la prevalencia de depresión en pacientes con diabetes es debido a factores similares encontrados en otras enfermedades crónicas (Jacobson, 1993).

*El glucagón es la hormona secretada por el páncreas que eleva los niveles de glucosa en sangre.

Este dato puede ser reforzado por el hecho de que estudios de otras enfermedades crónicas en la población indican que la depresión es más común en este grupo que en la población general sana. El incremento en la prevalencia de depresión en la población diabética podría no ser específica del estado diabético sino un efecto genérico del incremento de estrés y la característica de tener una enfermedad crónica.

Pretender que la depresión en la diabetes es resultado de anomalías orgánicas comunes a ambas enfermedades, sigue siendo especulativo, pero intrigante, ya que la desregulación del eje hipotálamico-pituitario-adrecocortical y la resistencia a la insulina, se presenta en ambas la depresión y la diabetes. Esta tercera hipótesis no se apoya ya que no existe evidencia suficiente que explique el incremento en la prevalencia de depresión en pacientes diabéticos (Lustman y cols., 1992a).

La depresión es tratable por medio de psicofármacos y diferentes formas de psicoterapia disminuyendo los síntomas depresivos ya instalados y previniendo la aparición de otros; todo ello también posiblemente mejoraría el control diabético de los pacientes. Sin embargo, existe evidencia que sugiere, que las terapias antidepresivas reducen la hiperglicemia y mejora potencialmente la regulación de la glucosa en la diabetes (Finestone, 1992).

Estrés y Diabetes

Las investigaciones del estrés en general y particularmente las investigaciones de los eventos vitales, han sido acusadas de nocio empirismo por no considerar los mecanismos que vinculan los eventos vitales y la instalación de la enfermedad.

Otra forma de necesidad notada por Waterhouse (1991), en las investigaciones del estrés, son que en la diabetes se falla al apreciar y tomar la variabilidad individual en el cálculo del estrés y no considerar las diferencias individuales al responder al estrés. Las diferencias individuales son frecuentemente ignoradas, así como los parámetros básicos concernientes a la naturaleza de la diabetes del sujeto y su régimen de tratamiento. Así también se ha fallado al estudiar la importancia entre las diferentes respuestas individuales de los diabéticos a estresores aparentemente similares.

Solomon, Amkraut y Rubin, (1991) sugieren varias formas en que el estrés puede estar implicado en la fase inicial del desarrollo de la **D.M. tipo I**, ya que los cambios relacionados al estrés en la función inmune podrían incrementar la probabilidad de enfermedad viral o bacteriana, las cuales podrían representar el primer daño a las células β . Se ha sugerido en estudios de familiares que tales células dañadas podrían desarrollar en diabetes en un plazo de tres años; es decir, que los

efectos del estrés en la inmunocompetencia llevan a daño de las células β del páncreas, y mucho tiempo después comienzan los síntomas de la diabetes.

La posibilidad de que psicosocialmente se induzcan cambios en la respuesta inmune es mediada por el incremento en la actividad límbica y la actividad neocortical asimétrica que se sustenta según Danura y Morgan (1990) en observaciones de lesiones en la estructura límbica y en el hemisferio derecho. Tanto la actividad límbica como la actividad neocortical disminuyen el efecto negativo y llevan a un incremento en la respuesta inmune.

Si bien es cierto que la respuesta del sistema inmune parece ser excesivamente sensible a cambios en los sucesos de la vida, es mucho menos veraz que tales cambios sean lo suficientemente importantes y de una magnitud capaz de afectar la salud desfavorablemente (Danura y Morgan, 1990).

Un segundo mecanismo con el cual el estrés podría estar implicado al inicio de la diabetes, esta relacionado con el tiempo en que ésta es sintomática. El estrés relacionado con la actividad de hormona reguladora de corticotropina (CRH)¹⁰ puede agravar el desorden metabólico involucrado. Además, si los niveles de glucosa ya elevados se incrementan más allá del umbral, la deshidratación asociada con la glucosuria, puede entonces producir el primer síntoma de diabetes. Este segundo mecanismo se podría reflejar en las muchas anécdotas y reportes descriptivo en donde los estresores de la vida son asociados con la instalación sintomática de la D.M.

Cuando un cuerpo reacciona al estrés, las glándulas suprarrenales y las terminaciones nerviosas están secretando una hormona del estrés llamada adrenalina¹¹ o epinefrina. La adrenalina actúa sobre el tono de los músculos y sobre el hígado, aumentando la liberación de glucosa. En el tejido adiposo acelera la degradación de las grasas. El cuerpo entero está movilizandoo combustible para obtener energía a fin de responder a la situación de peligro.

Si la situación es aguda, de corta duración, las consecuencias para la salud de ordinario no son de importancia. De hecho, pueden ser benéficas, especialmente si la reacción del cuerpo ayuda al individuo a salvar su vida o prevenir una lesión grave.

¹⁰ La hormona (CRH) liberadora de corticotropina es el principal factor para el control de la liberación de las siguientes hormonas: hormona adrenocorticotrópica (ACTH), hormona lipotropina (LPH) y la hormona estimulante de los melanocitos (MSH), además de las endorfinas que pueden actuar como neurotransmisores o neuromoduladores. La liberación de CRH es influida por el cortisol.(Murray, Mayes, Granner y Rodwell,1988).

¹¹La adrenalina induce la activación de la enzima glucógeno fosforilasa, que cataliza la degradación de glucógeno. Entre sus principales funciones esta además, el aumento de la presión sanguínea y el latido cardíaco; liberación de ácidos grasos de las células adiposas.

Sin embargo, si la persona se encuentra bajo un estrés continuo o periódico, entonces sus glándulas suprarrenales están liberando no sólo adrenalina sino también corticoesteroides. Los corticoesteroides interfieren con el metabolismo de la glucosa disminuyendo así la sensibilidad de los tejidos a la insulina¹² (Kilo y Williamson, 1991).

El cuerpo del individuo no diabético puede compensar este efecto. Sin embargo, el diabético enfrenta problemas serios cuando los tejidos se hacen resistentes a la insulina. Estos efectos antiinsulínicos desequilibran el metabolismo y los niveles de glucosa en la sangre se elevan. En la D.M. tipo II, el estrés intenso puede a veces hacer que se pierda el control hasta un grado tal que el individuo está obligado a recibir insulina hasta que la situación mejora. Pero si la persona oscila entre estrés y no estrés, se hace muy difícil ajustar la dosis de insulina y la ingestión de alimentos para mantener niveles normales de glucosa en la sangre. Es por tal motivo que las personas diabéticas con problemas personales, de pareja, familiares o laborales de larga duración, a menudo tienen mucha dificultad para normalizar la glucosa sanguínea (Kilo y Williamson, 1991).

El estrés psicológico crónico esta asociado a un desorden del control metabólico en la **diabetes tipo II**.

Se han propuesto dos explicaciones alternativas a esta relación: la primera hipótesis declara que el estrés interrumpe las rutinas conductuales, en las cuales se maneja la enfermedad (medicación, alimentación y ejercicio), provocando un descontrol metabólico (Wilson y cols., 1986).

La segunda hipótesis declara que el estrés inicia un proceso psicofisiológico de excitación en donde las hormonas CRH son secretadas, provocando un incremento en los niveles de sangre, de combustible fisiológico como la glucosa y ácidos grasos libres (Surwit y Feinglos, 1983; Unger y Orci, 1992).

Se han realizado algunos estudios tratando de verificar esta hipótesis pero los resultados no han sido consistentes, provocando confusión. En un estudio de adultos, los efectos del estrés crónico difirieron de individuo a individuo, porque algunos individuos respondieron al estrés con una elevación de glucosa sanguínea, mientras que otros respondieron con decremento o sin cambio en la glucosa sanguínea (Halford, Cuddihys y Mortimer, 1990).

Sin embargo se les ha olvidado considerar la individualidad: por ejemplo, en la variación entre los individuos y sus respuestas al estrés, no se ha considerado que algunos estudios pudieron

¹² La insulina es la principal hormona encargada de disminuir los niveles de glucosa en sangre. Esta hormona aumenta su conversión a glucógeno, además aumenta la oxidación de azúcar, favorece el proceso de síntesis de grasas y disminuye tanto la movilización en el hígado; además aumenta el transporte de algunos aminoácidos en las células blanco (García-Sainz, 1987).

incluir en sus muestras a sujetos más responsivos al estrés, mientras que otros estudios pudieron incluir pocos de estos sujetos.

Por su parte Peyrot y McMurry (1992) consideran que el estrés crónico es asociado con un pobre control glicémico, entre aquellas personas que no manejan efectivamente el estrés.

En estudios realizados donde se investiga la relación entre la medición de Hb A1 o HbA1c como control glicémico y la medición de percepción de estrés o eventos de vida impactantes (Linn y cols., 1991; Jacobson y cols., 1991). Se ha comprobado que el estrés de la vida común, medido en diferentes formas esta asociado con un incremento en la Hb A1.

El cumplimiento con las recomendaciones del tratamiento, no media la relación entre el control glicémico y el estrés de la vida. Sin embargo las medidas del cumplimiento usadas en autorreportes del nivel de cumplimiento vistas no como un todo, sino como periodos donde el paciente abandona u olvida temporalmente su dieta durante lapsos de estrés, es el mecanismo por el cual se asocia el estrés con un control glicémico pobre.

Existen posibles mecanismos por los cuales un control glicémico pobre podría causar eventos vitales o incrementar el impacto del evento vital en los diabéticos. Además hay suficiente evidencia que afirma existe un deterioro de la función cognoscitiva debido a la hiperglucemia (Bradley, 1991). Esto es, tanto los síntomas subjetivos como físicos y el carácter o modo, han mostrado variación relacionado con los niveles de glucosa sanguínea.

En estado hiperglicémico algunos individuos pueden experimentar excitación, demasiado estrés o fatiga, que podría hacer que ellos sintieran o vivenciaran más eventos vitales o efectivamente provocarse más eventos vitales. Por otro lado, su contra parte, la hipoglucemia se ha demostrado también que causa deterioro en la función cognitiva y síntomas físicos aversivos, además de cambios de carácter (Holmes, Harford, Gonzalez y Weydert, 1983; Bradley 1991). Los episodios hipoglucémicos pueden causar directamente fallas y accidentes, y los episodios hiperglucémicos

Los episodios hipoglucémicos¹¹ pueden causar directamente fallas y accidentes, y los episodios hiperglucémicos recurrentes pueden causar eventos vitales al minar la autoconfianza de los individuos y la confianza de los empleadores y demás personas en la veracidad del individuo.

Se cree que los estilos de afrontamiento suavizan el impacto del estrés crónico en el control glicémico. Peyrot y McMurry (1992) afirman que altos niveles de estrés corresponden con altos niveles de glucosa sanguínea, entre las personas que no enfrentan efectivamente el estrés; mientras que el control glicémico de aquellos que enfrentan más efectivamente el estrés no se ve afectado. Dos estilos de afrontamiento orientados a la emoción (estoicismo e ira) tienen fuertes efectos en la responsividad al estrés. El estoicismo es un estilo emocionalmente controlado que refleja una tendencia a no responder emocionalmente a situaciones de estrés. El control glicémico de las personas estoicas no responde al estrés, pero en aquellas personas con bajo estoicismo, el control glicémico está relacionado significativamente con el estrés. La ira es otro estilo conductual que influencia la responsividad al estrés. La gente que responde típicamente a situaciones y eventos estresantes con ira exhiben una relación positiva, moderadamente fuerte entre estrés y control glicémico.

Las investigaciones han sugerido que el patrón conductual tipo A es un factor de riesgo sólo en el grado en que es confundido con ira/hostilidad. Esta hipótesis puede explicar la falla de algunos estudios para encontrar la relación aditiva o interactiva entre el patrón conductual tipo A y el control glicémico; quizá convenga que las futuras investigaciones atiendan el componente de ira/hostilidad de la conducta tipo A. Sin embargo, existe evidencia del estilo de afrontamiento impaciente, que es otro componente de la conducta tipo A, también condiciona el efecto del estrés, entre aquellos que responden más con impaciencia a aquél, ya que se relaciona significativamente con el control glicémico (Peyrot y McMurry, 1992).

Bradley (1991) Propone un modelo causal de dos vías de la relación entre el estrés de la vida y el control diabético, en donde se admite la posibilidad de diferencias individuales en la respuesta glicémica a los eventos vitales, demostrando no sólo una fuerte asociación entre eventos vitales y control glicémico, sino también reporta más eventos vitales. Puesto que la actividad de la CRH, podría ser más desorganizada en las personas que no tienen secreción de insulina endógena, el modelo podría relacionar las diferencias entre los grupos de posibles pacientes que reflejen el grado de control homeostático (ver fig. 2).

¹¹Niveles de glucosa baja en sangre.

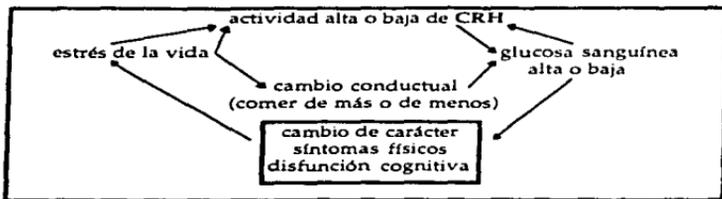


Fig. 2 Modelo de la relación causal entre el estrés y el control diabético (Bradley, 1991).

En las investigaciones respecto a la relación estrés-diabetes, se ha demostrado que el estrés tiene efectos desestabilizadores en el control de la diabetes, pero la dirección del cambio en la glucosa sanguínea no ha sido consistente, seguramente debido a que no se han considerado las diferencias individuales en respuesta al estrés agudo (Bradley, 1988).

El medio ambiente y el estrés físico incrementan la hiperglucemia y la intolerancia a la glucosa en la D.M. Estos efectos son probablemente regulados a través del S.N.C. (sistema nervioso central) y S.N.A. (sistema nervioso autónomo) así como a través del eje hipotálamico-pituitario (Surwit, y Feinglos, 1984).

Cuando sucede que el organismo se prepara para la lucha, el componente simpático del S.N.A. interviene con fuerza, expidiéndose una sustancia llamada adrenalina. En cambio el parasimpático es el factor que contrarresta la acción del simpático, estando encargado de restaurar y proteger los recursos corporales; controla los procesos indispensables en la digestión (ingestión, secreción gástrica, peristalsis, y liberación de insulina).

Las funciones generales del S.N.A. son controlar funciones inconscientes de vital importancia para el organismo, como el control de la temperatura, la presión arterial, el nivel de azúcar en la sangre, los procesos digestivos, la actividad glandular, etc. En una palabra, la regulación del medio interno, su equilibrio y constancia. Esta regulación está sujeta continuamente al control de estructuras superiores como el hipotálamo (Brailowsky, 1995).

Koltenjuk (1962) considera que los cambios causantes de enfermedades psicósomáticas están influenciados por el S.N.A. y por el sistema neuroendocrino: por su parte Mendels (1989) menciona que las actividades cognoscitivas y emocionales van siempre acompañadas por cambios biológicos del S.N.C., del S.N.A. o de las glándulas endocrinas.

Tanto el estrés psicológico como físico estimula la actividad del S.N.S. y si la actividad del S.N.S. está alterada en la **D.M. tipo II**, los pacientes con esta enfermedad podrían ser extremadamente sensibles a los efectos del estrés psicológico. El posible rol del estrés en la etiología de la diabetes fue sugerido primero por Willis en 1679 y más tarde notado por Maudsley en 1899. Además existe evidencia de que el estrés es importante en el control glicémico en la **D.M. tipo II**. Se ha mostrado que el estrés precipita la hiperglucemia en varios animales con **D.M. tipo II**, pero por desgracia no hay estudios que demuestren esto en humanos (Surwit y Feinglos, 1988).

El S.N.A. está íntimamente relacionado con la regulación del metabolismo de los carbohidratos; tales efectos del S. N. A. por la acción de la insulina son tanto facilitadores como inhibidores. Las ramas del nervio vago derecho innervan los islotes del páncreas y esta estimulación causa la secreción de insulina. La estimulación de los islotes del páncreas receptores de las células β -adrenérgicas también facilita la secreción de insulina. Sin embargo, la secreción de insulina es inhibida por estimulación del nervio simpático del páncreas, a través de la activación de los receptores α -adrenérgicos. Esta innervación simpática y parasimpática del páncreas puede modular la secreción de insulina en la regulación normal del metabolismo de los carbohidratos (Surwit, Scovern y Feinglos, 1982).

La estimulación β -adrenérgica facilita la glucogenólisis¹⁴ y la lipólisis¹⁵. La estimulación neurogenética del eje hipotalámico-pituitario conduce a la secreción de cortisol de la corteza adrenal. De esta forma el S.N.A. y en particular su rama simpática tienen control neuronal directo, así como hormonal indirecto.

Por otra parte, muchas investigaciones han especulado sobre la intervención del Sistema Nervioso Simpático (SNS) en la patofisiología de la **D.M. tipo II** (Guillemin, 1978; Guigliano, 1984; Feldberw, Pike y Stubbs, 1985; Ipp, Dhorajiwala, Pugh, Moossa y Rubinstein, 1982. En Surwit y Feinglos, 1988).

Se puede producir hiperglucemia por estimulación química del cerebro con morfina, así como con una variedad de neuropéptidos endógeno y puede ser suprimida por adrenalectomía bilateral. Así mismo, la hiperglucemia se ha presentado por infusión intravenosa de epinefrina, de la misma forma que con ciertas formas de estrés al producir prolongadas descargas simpáticas (Woods, Smith y Porte, 1981).

¹⁴ Producción de glucosa.

¹⁵ Producción de grasas.

Existe evidencia sustancial de una sensibilidad adrenérgica alterada en personas con **D.M. tipo II**. El bloqueo adrenérgico con pentolamina produce un incremento mucho mayor de secreción de insulina en individuos sanos. Finalmente, los niveles elevados de opioides peptídicos endógenos que se han reportado en diabéticos **tipo II** son también un signo de actividad anormal del S.N.S. (Surwit y Feinglos, 1988).

Los altos niveles de opioides peptídicos endógeno encontrados en el páncreas y en plasma en los pacientes con **D.M. tipo II** podrían servir para atenuar los efectos hiperglucémiantes de la actividad del S.N.S. Por otro lado, si los cambios en la actividad del S.N.S. son asociadas con la instalación de la **D.M. tipo II** o son secundarios a la hiperglucemia, la intervención para reducir la actividad del S.N.S. podría en teoría ser útil en la regulación de la hiperglucemia (Surwit y Feinglos, 1988).

Sin embargo, las técnicas enfocadas a reducir el estrés podrían tener una utilidad singular en el tratamiento de la **D.M. tipo II**. Bradley (1982) sugiere que el entrenamiento en relajación podría ser usado para prevenir episodios hiperglucémicos, al reducir la actividad del S.N.S.

La literatura sobre estrés sugiere que los efectos deteriorantes de éste podrían ser minimizados a través del uso de técnicas atinentes al manejo del mismo, tales como apoyo social, conductas de afrontamiento y relajación (Peyrot y McMurry, 1992). Las investigaciones han mostrado que el control glicémico se puede lograr a través del entrenamiento en relajación (Surwit y Feinglos, 1983; Lane, Feinglos, McCaskill, Surwit y Ross, 1993).

Se ha demostrado que con entrenamiento en relajación se puede reducir la hiperglucemia en humanos con **D.M. tipo II** (Lammers y cols., 1993; Surwit y Feinglos, 1983) pero no en **D.M. tipo I**, y algunas benzodiazepinas pueden mejorar también la tolerancia a la glucosa en pacientes con **D.M. tipo II**. Existe evidencia de que tanto en animales como en humanos con **D.M. tipo II** existe un incremento en la sensibilidad α -adrenérgica en el páncreas endocrino y otros tejidos. La respuesta exagerada de los efectos del S.N.S. podrían dañar tanto la secreción de la insulina como la utilización de la glucosa. Para que ocurra la desregulación metabólica no es necesaria la presencia de estrés inusual ya que los efectos metabólicos de la actividad del S.N.S. parecen estar exagerados. Por eso la **D.M. tipo II** puede ser en parte un problema de regulación hemostática neuronal en donde el estrés y el S.N.A. interactúan, contribuyendo al desarrollo o curso de la enfermedad (Surwit y Feinglos, 1988).

MANEJO PSICOLÓGICO DE LA DIABETES

Relajación, Dieta y Ejercicio.

El tratamiento de las personas con D.M. requiere mucho esfuerzo por parte del equipo de salud, al mismo tiempo que impone nuevos patrones de conducta en sus pacientes. Para entender y manejar la diabetes es necesario conocer los problemas conductuales y sociales que ésta involucra.

Debido a que los pacientes diabéticos deben asumir un mayor (y frecuentemente complejo) papel en su autocuidado, la adherencia a su régimen de tratamiento presenta un problema conductual.

La falta de cumplimiento no necesariamente está relacionado con el estrés; además otros factores como, duración y complejidad del tratamiento, grado de incapacidad producida por la enfermedad y grado de cambio conductual requerido por el tratamiento, están también asociados con la adherencia a los programas de cuidado de la salud. Así, también el cumplimiento con el régimen diabético está particularmente asociado con la comprensión del paciente del proceso de la enfermedad, la percepción de la severidad de la misma, y la orientación del *locus* de control (Surwit y cols., 1982).

La Psicología a través de sus diferentes enfoques ha ofrecido las siguientes respuestas al tratamiento y conocimiento de la diabetes:

La Medicina Psicosomática

A principios de este siglo las contribuciones de Hughlings-Jackson, Cannon, Serrington y Dumber dieron un esquema conceptual, en donde los problemas emocionales parecían anteceder a la descomposición metabólica en algunos pacientes diabéticos. Este esquema es conocido como la Medicina Psicosomática (Surwit y cols., 1982).

Son dos los conceptos generales que caracterizan el paradigma psicosomático. En primer lugar, se considera a las variables psicosociales como relacionadas a la enfermedad, a la instauración de la diabetes o a las fluctuaciones en el curso de la estabilidad de la enfermedad. Por último se asume que las intervenciones psicológicas para el manejo de la diabetes, tales como psicoterapia, deberían estar dirigidas a cambiar las variables psicológicas o la personalidad.

En sus inicios la medicina psicosomática estaba influenciada fuertemente por la teoría psicoanalítica, en particular la noción de que específicos tipos de personalidad desarrollaban

específicas enfermedades psicosomáticas y más tarde, que un específico conflicto inconsciente resultaba en una específica enfermedad inconsciente.

Este punto de vista se sintetiza en la publicación de Daniel's en 1939 titulada "Las tendencias actuales en la evaluación de los factores físicos en la D.M." En este trabajo Daniel's concluye que los precipitantes de la diabetes en algunos pacientes fueron: entre otros la ansiedad, encubrimiento, franqueza, inhabilidad para descargar a través del sistema voluntario consciente y forzando a través de cambios regresivos a descargar niveles autónomos más primitivos.

Las formulaciones psicosomáticas modernas de la diabetes son típicamente trazadas por Menninger's en 1935 (publicado en Surwit y cols., 1982). En donde la noción de "Personalidad Diabética" se caracterizó por la alerta disminuida, apatía, hipocondría y especialmente vulnerabilidad a la depresión.

Las causas psicogenéticas ahora parecen ser insostenibles. La literatura existente ha fallado en dar un adecuado apoyo empírico a éstas. Las investigaciones han fallado consistentemente al tratar de identificar patrones comunes de pacientes diabéticos bajo estudio. Además de que falta un modelo conceptual que bosqueje el mecanismo por el cual los conflictos psicológicos puedan convertirse en diabetes. La incorporación del concepto de "estado prediabético" con el cual se ve a la D.M. como una predisposición genética latente que puede ser medioambientalmente inducida, no propone un mecanismo a través del cual la "prediabetes" puede desarrollar una diabetes franca, vía conflictos emocionales. Todos los estudios han fallado al identificar una característica psicológica particular que pueda ser vista como un desorden típico de la diabetes (Surwit y cols., 1982).

Medicina Conductual

En los 70 surgió otro paradigma para entender la interacción conducta-enfermedad. Este esquema fue llamado Medicina Conductual, Surwit, Williams y Shapiro, propusieron un nuevo intento al trabajar de manera diferente de la fisiología, esto es identificar la intervención conductual relevante para prevenir la enfermedad y el manejo de ésta, es la mayor diferencia entre el viejo modelo psicosomático (Surwit y cols., 1982).

El modelo conductual conceptualiza el tratamiento de la enfermedad en términos de cambios en ambos: la fisiología y la conducta, o la alteración de conductas secundarias relacionadas con la enfermedad o su terapéutica. La demostración de que las variables psicosociales están causalmente relacionadas con el curso de la enfermedad no es una precondition necesaria para la intervención conductual. Este acercamiento toma la fisiología como su principal punto y es aplicable en el principio de todos los trastornos de salud, más que en aquellos trastornos definidos como de naturaleza psicológica o psicofisiológica.

Siguiendo este modelo, debemos entender la patofisiología de los trastornos y su relación con la actividad del sistema nervioso autónomo y central para determinar en donde las variables conductuales son relevantes en el cuidado de la diabetes.

Sistema Nervioso Autónomo

La regulación de la actividad del sistema nervioso autónomo puede contribuir al manejo médico de ambos tipos de diabetes. A los pacientes con **D.M. tipo I** una reducción en la actividad autónoma podría decrementar la glucogenólisis, así como el metabolismo de los ácidos grasos libres y consecuentemente la producción de cetoacidosis. La contribución potencial de la modulación de la actividad del S.N.A. en el tratamiento de la **D.M. tipo II** es mucho mayor, porque la secreción de insulina está sometida en algún grado al control autónomo y las técnicas para modular la actividad autónoma podrían ayudar a controlar el azúcar sanguínea aumentando la habilidad del cuerpo en secretar insulina, así como decrementar las tendencias a liberar glucosa adicional del hígado (Surwit y cols., 1982).

Sistema Nervioso Simpático

Las técnicas de relajación han mostrado tener un efecto Simpático y han sido empleadas en el tratamiento de una variedad de enfermedades mediadas autonómicamente. Daniel's 1939 en Surwit y cols., (1982), reporta el uso de técnicas de relajación para controlar los síntomas de la diabetes publicados por Bauch. En donde Bauch administraba diariamente relajación muscular combinada con sugerencias hipnóticas a siete pacientes. Siguiendo el tratamiento, los pacientes que requerían insulina exógena, disminuyeron sus necesidades de insulina de 60 a 10 Unidades.

Bradley (1982) sugiere que se deben hacer reportes más cuidadosos de los efectos desestabilizadores de las experiencias estresantes en el manejo de la D.M., aunque se sabe que el entrenamiento en relajación puede ser útil para prevenir episodios hiperglicémicos al reducir la actividad del sistema nervioso simpático.

Los pacientes diabéticos mantienen un precario equilibrio entre la hipoglicemia y la hiperglicemia. Aunque la hiperglicemia puede ser responsable de numerosas secuelas de la enfermedad, sus síntomas frecuentemente son difíciles de reconocer, a menos que la glucosa sanguínea sea muy elevada. Por otra parte, la hipoglicemia dispara una reacción autonómica que es extremadamente desagradable (temblor, sentir que se va a desmayar, etc.) para el paciente. Esto es, los pacientes diabéticos pueden ser severamente castigados por un error cuando el azúcar sanguínea

baja, mientras que las variaciones hiperglicémicas pasan desapercibidas. La complejidad del régimen de tratamiento y la falta de una estrategia clara de premio y castigo para el mantenimiento de una conducta apropiada, causa problemas en el cumplimiento del régimen prescrito para el tratamiento.

Surwit y cols., (1982). Sugieren dos tipos de intervención conductual, a saber: técnicas para mejorar el cumplimiento de los pacientes al régimen médico existente y diseñar intervenciones para reducir la actividad simpaticoadrenal (por ejemplo el entrenamiento en relajación).

Relajación

En los últimos 30 años la relajación ha sido utilizada como tratamiento de varias enfermedades mediadas autonómicamente, como la hipertensión, arritmias cardíacas, cefaleas, etc., (Shapiro y Surwit, 1993).

Se sabe que la relajación mejora significativamente la tolerancia a la glucosa sin afectar la sensibilidad de la insulina o la actividad secretoria de la insulina estimulada por la glucosa. Aunque las bases fisiológicas de la terapia en relajación no son bien conocidas parece que ésta conlleva un decremento en la actividad del S.N.S.

En un estudio realizado con 10 pacientes con D.M. se utilizó la técnica de relajación mostrando mejoras significativas en las mediciones de hemoglobina glicosilada, glucosa sanguínea y glucosuria (Fernandez y Diago, 1982).

La relajación asistida con retroalimentación biológica (RAB) ha mostrado reducir los niveles de estrés. En un estudio piloto Guthrie y cols., (1983) usaron la relajación progresiva asistida por RAB en un intento por estabilizar o reducir los niveles de azúcar sanguínea en 7 sujetos con D.M. (sin especificar el tipo) se le dio diariamente dos sesiones de relajación asistida por RAB de EMG durante 20 minutos. Los niveles de glucosa sanguínea y las dosis de insulina se redujeron considerablemente en 4 sujetos. En un sujeto que no completó el entrenamiento en relajación no incrementó su nivel de glucemia ni su dosis de insulina. En dos sujetos se presentó un incremento en eventos estresantes, sin embargo no aumentó su necesidad de insulina debido posiblemente a una estabilización de su glucemia por la relajación. Estos datos apoyan la idea de que el entrenamiento en relajación asistida con RAB puede ser muy útil en el control de la glucosa sanguínea al reducir los efectos del estrés.

Surwit y Feinglos (1983) estudiaron los efectos de la relajación en la tolerancia a la glucosa en pacientes con D.M. tipo II, 9 hombres y 3 mujeres en pobre control, pero sin uso de insulina, además de presentar hiperglucemia relacionada al estrés. Los pacientes se hospitalizaron en una clínica de investigación por 9 días. Después de que se les chequeó la tolerancia a la glucosa y a la

insulina, 50% de los pacientes fueron asignados al azar para recibir instrucciones de relajación progresiva en una versión modificada, que incluía 5 sesiones de 50 minutos de RAB de EMG. Los sujetos del grupo experimental practicaron 2 veces diariamente por 5 días, usando un *audio cassette*. Los pacientes control permanecieron en el hospital bajo condiciones idénticas pero no recibieron entrenamiento en relajación. Al final de la semana se midió nuevamente la tolerancia a la glucosa y la tolerancia a la insulina, mientras que los sujetos del grupo experimental practicaban la técnica de relajación. Los resultados muestran que el entrenamiento en relajación se asoció con grandes mejoras en la tolerancia a la glucosa, aunque éstas no se asociaron con cambios en la sensibilidad a la insulina, secreción de insulina o glucagón en plasma. Los sujetos del grupo de relajación también mostraron un decremento en los niveles de cortisol medido en plasma.

Este estudio bien controlado demostró la utilidad potencial del entrenamiento en relajación de corto tiempo, para el manejo de la D.M. tipo II. Sin embargo, el periodo de hospitalización fue breve y el estudio carece de seguimiento a largo plazo.

Hasta el momento (Bradley, 1991) se sabe que el entrenamiento en relajación es poco útil para aquellos sujetos cuyo control glicémico fue bueno al iniciar el entrenamiento y fue más útil cuando se usó en sujetos que no sólo tienen pobre control de la diabetes sino también sienten que el estrés tiene un factor que interrumpe su control.

Rosenbaum (1983) presenta 4 pacientes con D.M. tipo I y dos pacientes con D.M. tipo II, a los cuales se les comenzaba a tratar con insulina. Todos los sujetos fueron sometidos a un programa de manejo comprensivo del estrés, entrenamiento en relajación asistida por RAB de EMG frontal para reducir la tensión muscular, temperatura periférica (*digital skin*) y conductancia de la piel, además de un componente de terapia familiar, que incluía el reconocimiento de los eventos vitales como estresores potenciales. Como resultado, 5 de los 6 sujetos mostraron mejoras en, por lo menos, una de las siguientes áreas: decremento en el promedio de glucosa en sangre, decremento en la dosis de insulina requerida, o mejoras en la estabilidad de la glucosa. Desafortunadamente debido a que los tratamientos terapéuticos fueron usados simultáneamente es difícil estimar el efecto terapéutico de la relajación *per se*.

Bailey y cols. (1990) usaron el entrenamiento en relajación asistida por RAB para reducir el estrés y ayudar a controlar los niveles de glucosa sanguínea en un paciente femenino con una historia de 25 años de D.M tipo I. Se le dio 12 sesiones de entrenamiento en relajación asistida por RAB y psicoterapia orientada al manejo del estrés durante 17 semanas. Los resultados reportan que el promedio en los valores de la glucosa sanguínea bajaron, permitiendo una reducción en la dosis de insulina, además de que no ocurrieron episodios hipoglucémicos después de 6 semanas.

Por otro lado McGrady y Gerstenmaier (1990) describen el tratamiento de una paciente femenina con una D.M. tipo I inestable usando entrenamiento en relajación asistida por RAB y manejo del estrés. Los niveles de glucosa sanguínea mostraron mejoras significativas durante el tratamiento y estas mejoras continuaron al año de seguimiento con un decremento significativo de las dosis de insulina.

Lammers, Naliboff y Straatmeyer (1993) investigaron los efectos específicos de la relajación muscular progresiva en los niveles de glucosa sanguínea en 4 sujetos diabéticos tipo II de una manera más sistemática. Estos pacientes estaban recibiendo insulina y además reportaban experiencias significativas de estrés en sus vidas; el entrenamiento en relajación muscular progresiva redujo significativamente los niveles de glucosa en sangre en 2 de 4 sujetos. Lammers concluye que la relajación muscular progresiva podría tener un efecto benéfico al reducir los niveles de glucosa sanguínea en pacientes diabéticos, especialmente en aquellos que comienzan su tratamiento con niveles elevados de glucosa y con un control metabólico inestable.

El mecanismo fisiológico de la relajación no es bien conocido, sin embargo se sabe que la relajación no afecta la sensibilidad a la insulina. Los pacientes con D.M. tipo II tienen grandes cantidades de insulina circulante. El estudio de los efectos de la relajación en la diabetes no es muy amplio y además los resultados son contradictorios. Con el fin de examinar los beneficios reales del entrenamiento en relajación, en pacientes con D.M. tipo II y las diferencias individuales que podrían predecir una respuesta positiva a dicho entrenamiento y como continuación del estudio de Surwit y Feinglos (1983), Lane y cols. (1993) investigaron si la suma del entrenamiento en relajación podría producir mejoras clínicas además de las ya obtenidas por un programa de intervención convencional intensivo. A 38 sujetos con D.M. tipo II se les dio entrenamiento en relajación similar al estudio de Surwit y Feinglos, pero además, a todos los pacientes se les hizo seguimiento por 48 semanas para analizar los efectos del tratamiento a largo plazo. El segundo objetivo fue estudiar las características individuales, que podrían predecir las respuestas de los sujetos al entrenamiento en relajación, e identificar a aquellos individuos que pudieran ser los más beneficiados por el entrenamiento. Para esto antes del entrenamiento todos los sujetos recibieron tests psicométricos de ansiedad, labilidad emocional, locus de control y tests farmacológicos relacionados a los efectos potenciales del estrés en la regulación de la glucosa.

Durante dicho estudio la estimulación medioambiental se "minimizó" prohibiendo llamadas telefónicas y visitas, además de restringir la lectura y ver T.V. por ser materiales relajantes. Aunque esta situación podría más bien ser estresante, si consideramos que el medio hospitalario es estresante en sí mismo, el estar aislados podría ser una fuente más de estrés.

Los resultados sugieren mejoras significativas en el promedio del nivel de glucosa en sangre desde la línea base, tratamiento y seguimiento de 24 semanas en los dos grupos. Estos

resultados podrían indicar que las características de la relajación y el tratamiento del grupo control (educación intensiva de diabetes y control de dieta, con posible intervención farmacológica) podrían haber producido las mejoras clínicas significativas en la regulación de la glucosa sanguínea. Sin embargo, no existe evidencia que indique que el tratamiento en relajación dado al grupo experimental haya producido mejoras significativas adicionales a los cambios obtenidos en el grupo control (Lane y cols., 1993).

Aunque al parecer los resultados de la efectividad del entrenamiento en relajación en este trabajo son decepcionantes, no necesariamente contradice los estudios anteriores (Surwit y Feinglos, 1983) en donde se comprueba que el entrenamiento en relajación puede mejorar la tolerancia a la glucosa en pacientes con **D.M. tipo II**. Esto se puede explicar ya que en este estudio y el de 1983, existen muchas diferencias: la principal sería que en el primer estudio se seleccionó a aquellos pacientes por su autorreporte de estrés hiperglicémico y en este último estudio los sujetos fueron reclutados y asignados al grupo de tratamiento o control, sin tomar en cuenta su historia de estrés relacionado al control glicémico, este punto es importante para el estudio de las diferencias individuales para predecir quien podría beneficiarse más por la adición del entrenamiento en relajación a un régimen de tratamiento estándar intensivo.

De acuerdo con esto último los sujetos que mostraron mejoras en la tolerancia a la glucosa después de un pretratamiento con la droga ansiolítica "alprazolam" también mostraron mejoras en la tolerancia a la glucosa después del entrenamiento en relajación.

Además los pacientes que mostraron un deterioro en la tolerancia a la glucosa cuando se les administró epinefrina tuvieron grandes mejoras en la tolerancia a la glucosa con el entrenamiento en relajación.

Estos dos resultados sugieren que el entrenamiento en relajación podría ser útil en el subgrupo de pacientes con D.M. tipo II que son altamente reactivos a la estimulación adrenérgica. Estos descubrimientos fisiológicos respecto a las diferencias individuales en la respuesta de los pacientes a la relajación fueron apoyados por las pruebas psicométricas. Aquellos sujetos que respondieron mejor al entrenamiento en relajación mostraron altos rasgos de ansiedad en el "State Trait Anxiety Inventory" y además neurotismo (labilidad emocional) medidos en el "Eysenck Personality Inventory", que aquellos sujetos que no respondieron a la relajación. Por otro lado, los sujetos que mostraron mayor *locus* de control externo, tuvieron mayores mejoras en la tolerancia a la glucosa en los sujetos con entrenamiento en relajación, que los sujetos con de control interno (Lane y cols., 1993).

En resumen la relajación puede mejorar la tolerancia a la glucosa en pacientes ansiosos neuróticos y aquellos que muestran exageradas respuestas hiperglicémicas a un cambio adrenérgico y mejoras en la tolerancia a la glucosa cuando se les da tratamiento ansiolítico.

El que el entrenamiento en relajación puede influenciar la tolerancia a la glucosa en algunos pacientes es interesante porque la terapia convencional usualmente pueda no ayudar a mejorar el parámetro de control diabético, en algunos pacientes.

Sin embargo las diferencias individuales relacionadas a una respuesta positiva al entrenamiento en relajación, son indicadores de la posibilidad de que algunos individuos no muestren mejoras en el control glicémico después del entrenamiento en relajación. Por esto cuando se administra a la población de diabéticos en general el entrenamiento en relajación, podría no producir mejoras significativas en el control glicémico. Además de acuerdo con estas diferencias individuales están también aquellas que se relacionan con el cumplimiento al régimen terapéutico.

Cumplimiento Terapéutico

Se ha identificado el no cumplimiento con el tratamiento como una causa seria de disturbios metabólicos en la diabetes.

Los hábitos alimenticios y los patrones de conducta frecuentemente deben ser alterados para aprender otros nuevos. El éxito en el mantenimiento de la terapia de la diabetes, así como en todas las enfermedades crónicas, depende ampliamente en que la mayoría de las conductas del paciente, coincidan con la prescripción médica.

Revisando la literatura del cumplimiento terapéutico, se puede ver que menos de una tercera parte de todos los pacientes no cumplen con su régimen de tratamiento (Bloom y Hart, 1980). Ello se debe posiblemente a que los pacientes mientras presentan síntomas adversos de la diabetes tienden a tener altos niveles de cumplimiento, pero por corto tiempo y decrecienta rápidamente a medida que los síntomas decrecientan. El nivel de cumplimiento de los pacientes con terapias de largo plazo es de cerca del 50%.

Muchos pacientes diabéticos tienen conceptos erróneos acerca de su enfermedad, que pueden impedir su automanejo. Si los trabajadores de la salud estuvieran enterados de esto y lo trataran con su paciente, la probabilidad de adherirse al tratamiento prescrito aumentaría. Se ha hablado mucho del impacto psicológico de la diabetes, pero aún así muchos médicos continúan enfatizando sólo el aspecto biológico del desorden.

La adherencia al régimen de tratamiento presenta un problema conductual único, debido a que los pacientes diabéticos deben asumir un mayor y frecuentemente complejo rol en su autocuidado. Por ello la falta de cumplimiento esta relacionada con el estrés, aunque no necesariamente es la única responsable, ya que están presentes también otros factores como la duración y complejidad del tratamiento, el grado de incapacidad producida por la enfermedad, y el grado de cambio conductual requerido por el tratamiento. Y además, el grado de cumplimiento está

también asociado con el entendimiento por parte del paciente del proceso de la enfermedad (Surwit y cols., 1982).

Esta aversión podría deberse al hecho de que los factores psicosociales pueden ser tantos como los sujetos que padecen diabetes, éstas personas son de todos los grupos de edad, de todos los niveles socioeconómicos, con características personales específicas, así como estilos de afrontamiento específicos. Ningún plan terapéutico solo podría abarcar las necesidades psicológicas de todos los pacientes como lo hace la insulina al tratar el aspecto biológico de los pacientes (McFarland, Sehell y McCullough, 1989).

Alrededor del 48 al 69% de la población mexicana con D.M. tipo II tienen pobre control de su diabetes (González, Stern, Arredondo y Martínez, 1994). Algunos pacientes con buena adherencia a sus tratamientos pueden tener éxito debido a determinantes no asociados al régimen. Algunas de estas variables se pueden explicar por el modelo de creencia en la salud. Este modelo está basado en las teorías del valor de la expectativa de la Psicología Social, la cual indica que la conducta es determinada por el valor subjetivo unido a una respuesta y la probabilidad percibida de que ciertas acciones darán como resultado tal respuesta. El modelo de creencia en la salud contiene tres elementos clave: primero la susceptibilidad de actuar es determinada por estimaciones subjetivas a la severidad de un problema particular de salud. Segundo, la viabilidad y eficacia de conductas de salud sugeridas son amplias en contraste con el costo o los obstáculos de tales conductas. Tercero, las disposiciones internas o externas pueden ser necesarias para iniciar la motivación de conductas de salud. Este modelo propone que la motivación a la salud surge de la creencia de que el reto de una acción es menor que la amenaza de un déficit en la salud (Bloom y Hart, 1980).

La eficacia de disposiciones y conductas de salud parecen influir el cumplimiento de ambos: la salud y la enfermedad. Aquellos sujetos que perciben su diabetes como seria y responden a las sugerencias, tienden a cumplir más con su régimen, que aquellos que no tienen esta percepción. La percepción de la seriedad en la diabetes incluye la percepción de que la diabetes limita tanto sus actividades en la vida diaria y en la familia.

Crear que se dispondrá en el mañana de curas y tratamientos milagrosos para la diabetes es peligroso, ya que la diabetes es una enfermedad muy compleja ligada a factores hereditarios y ambientales. Los diabéticos pueden pensar que la "cura" esta a la vuelta de la esquina, o que el curandero tal tiene el mejor remedio, y no aprovechar los métodos de tratamiento ya disponibles y comprobados. Pensar que lograr un buen control del azúcar sanguíneo puede lograrse fácilmente con tal remedio o íd., o con la medicina de un "buen médico" es un grave error.

Si se aprovechan la tecnología y el conocimiento disponibles en la actualidad, éstos proporcionarán a la mayoría de los diabéticos una expectativa de vida casi normal, con complicaciones mínimas. Resulta una tontería no aprovechar los tratamientos disponibles mientras se espera o se tiene la esperanza de algo que todavía no existe.

Dieta

Numerosos estudios han demostrado que la pérdida de peso mejora el control glicémico en pacientes obesos con D.M. tipo II. Sin embargo, estos efectos se pueden ver a los 3 días de haber iniciado la dieta, lo cual sugiere que es la restricción calórica más que la pérdida de peso, la responsable de la mejora en el control glicémico.

Así como en la glicemia, las mejoras en la sensibilidad a la insulina se han observado después de la pérdida de peso, pero no en todos los estudios. Möller (1994) reportó mejoras en la sensibilidad a la insulina después de sólo dos semanas de una dieta hipocalórica, confirmando la idea de que la restricción calórica puede tener un papel importante en el control glucémico. Como la restricción calórica lleva automáticamente a perder peso, es difícil diseñar un estudio para examinar los diferentes efectos de dicha restricción contra la pérdida de peso en los cambios a la sensibilidad a la insulina y al control glucémico.

En algunos países de África y en Japón en donde la mayoría de los diabéticos consumen con libertad carbohidratos, pero no abusan de las grasas, los problemas colaterales de tipo vascular son casi desconocidos. Los japoneses diabéticos muestran una mortalidad del 10% correspondiente a los diabéticos occidentales (Möller, 1994).

Ya en 1916, cinco años antes del descubrimiento de la insulina, Frederick M. Allen, logró controlar la glucosa, y las complicaciones se reducían al mínimo especialmente en diabéticos tipo II con sólo controlar la dieta que recibió el nombre de Dieta Allen, la cual se fundamentaba en el bajo contenido de calorías (no necesariamente de carbohidratos) y en la pérdida de peso de los pacientes (Möller, 1994).

La Mayoría de los diabéticos que consumen hipoglucemiantes orales podrían prescindir completamente de éstos con sólo seguir leves restricciones dietéticas y así evitar el riesgo de muerte cardiovascular prematura. La Asociación Médica Norteamericana y la Sociedad Biométrica Internacional culpan a los hipoglucemiantes orales de 35,000 muertes prematuras al año, principalmente de enfermedades cardíacas.

Buena parte de los diabéticos mayores de 50 años padecen arteriosclerosis avanzada, condición que normalmente se considera una complicación usual de la diabetes. Sin embargo, esta

complicación ha logrado ser prevenida, y aún corregida con sólo cambiar las grasas animales de la dieta por grasas de origen vegetal. Así, también se ha demostrado que la lecitina de soja contribuye al mejoramiento en pacientes diabéticos afectados de arteriosclerosis. Al parecer el organismo diabético no la utiliza como fuente de calorías sino como materia prima para el mantenimiento y conservación de la cubierta mielínica de los nervios (Möller, 1994).

La meta principal de cualquier tratamiento antidiabético debe ser la estabilización del metabolismo del paciente, tratando de que su nutrición sea óptima y su glucemia permanezca estable: en términos generales, se trata de lograr el control de la dieta de los carbohidratos de rápida absorción, aumentar el consumo de carbohidratos complejos y disminuir el de calorías totales. El consumo de grasas debe limitarse, tratando de sustituir parte de las grasas de origen animal con las de origen vegetal, incluida la lecitina de soja (Möller, 1994).

Las principales anormalidades del metabolismo de las grasas en la diabetes son el catabolismo acelerado de los lípidos¹⁶, con aumento en la formación de cuerpos cetónicos, y la síntesis disminuida de ácidos grasos y triglicéridos¹⁷.

Con el propósito de evaluar los efectos de la restricción calórica en la D.M. se formaron dos grupos de restricción calórica donde el primero con 400 calorías y el segundo con 1000 calorías no mostraron diferencias significativas en la pérdida de peso ya que ambos grupos bajaron en promedio 11 kilos. Sin embargo, el grupo de 400 calorías mostró mayores mejoras tanto en el control glicémico como en la sensibilidad a la insulina después de una pérdida de peso corporal del 11% en comparación con el grupo de 1000 calorías (Wing y cols., 1994).

¹⁶ A los lípidos se les llama también grasa, aceites o lípidos. Los lípidos se dividen en simples y complejos. Los lípidos simples son de estructura sencilla y se caracterizan porque contienen ácidos grasos. El grupo de los complejos no contiene ácidos grasos. (Los ácidos grasos, son ácidos carboxílicos que varían desde 3 a 22 carbonos. Todos ellos poseen una cadena hidrocarbonada larga con un grupo carboxilo terminal. Si la cadena no contiene algún doble enlace se llama saturado (por ejemplo, el ácido palmítico o el ácido esteárico de la manteca); si la cadena contiene un doble enlace, el ácido graso se llama monoinsaturado (por ejemplo, aceite de oliva); y si tiene varios enlaces el ácido se llama poliinsaturado (por ejemplo, aceite de pescado). Es común llamar aceite a los lípidos de origen vegetal y grasas a los de origen animal (Espriella y Ramírez, 1995, pp.149).

¹⁷ Los triglicéridos son ésteres (un éster se forma a partir de un ácido carboxílico y un alcohol) de los ácidos grasos y la glicerina. Generalmente se les llama glicéridos y más específicamente triacilglicéridos o triglicéridos. Se forman a partir de 3 moléculas de ácidos grasos y glicerina o glicerol, que es un polialcohol. Si los triglicéridos no se consumen inmediatamente, se almacenan como tejido adiposo constituyendo la reserva energética fundamental. Esto obedece a que en cantidades iguales de masa produce casi el doble de energía: un gramo de grasa proporciona 9 kilocalorías en comparación con las 4 que proporciona la misma masa de proteínas o carbohidratos. Además el 95% de los lípidos ingeridos en la dieta son triglicéridos (Espriella y Ramírez, 1995 pp. 151,158).

Este estudio demuestra que el grado de restricción calórica, independiente de las diferencias en la magnitud de la pérdida de peso, afecta la estabilidad en los niveles de glucosa y en la sensibilidad a la insulina en comparación con los sujetos que siguieron una dieta de 1000 calorías.

Cuando la ingesta de alimentos se incrementó de 400 a 1000 calorías, se observó un fracaso significativo, ya que se perdieron las mejoras en la sensibilidad a la insulina a pesar de continuar perdiendo peso. Esto demuestra nuevamente la importancia de la restricción calórica en la ingesta de alimentos independiente de la pérdida de peso.

Sin embargo, los sujetos del grupo de 1000 calorías mantuvieron una dieta constante después del tiempo establecido, además de mostrar marcadas diferencias en la estabilización de la glucosa y la sensibilidad a la insulina después de perder 11 kilogramos de peso y mejoraron todavía más después de 15 semanas, con un total de pérdida de peso de 18 kilos. Los datos de este estudio sugieren que la restricción calórica, independiente de la pérdida de peso, afecta el control glicémico y la sensibilidad a la insulina pero que una dieta de 1000 calorías se recomienda más debido a que es más fácil que el paciente la mantenga por más tiempo y con ello pueda obtener todos los beneficios mencionados por más tiempo, en lugar de una dieta de 400 calorías que (a pesar de ofrecer mayores mejoras) es más difícil de mantener a largo plazo; por lo cual no es tan recomendable, ya que tanto la restricción calórica como la pérdida de peso parecen tener efectos independientes en las mejoras en la estabilización de los niveles de glucosa y la sensibilidad a la insulina.

Cada vez más nutriólogos están de acuerdo en que una dieta alta en carbohidratos y fibras, y baja en grasa, azúcar refinada y alcohol es más saludable y por tanto recomendada en el manejo de la diabetes. Por otro lado, la educación alimenticia para personas diabéticas y no diabéticas debe enfatizar la alimentación sana, más que restringir conductas alimenticias. Cuando se recomienda una comida nutricionalmente bien balanceada, en lugar de dar restricciones dietéticas al paciente diabético, éste sentirá que no se le exige más que a la persona promedio.

Ejercicio

La penetración de la glucosa al músculo esquelético está incrementada durante el ejercicio en ausencia de insulina. El aumento de captación de glucosa por el músculo aparentemente se debe a la deficiencia relativa de O₂, ya que el ingreso de la glucosa a las células aumenta en condiciones anaerobias. Sin embargo, el ejercicio también aumenta la afinidad de los receptores a la insulina en los músculos. El ejercicio puede precipitar hipoglucemia en el diabético que está tomando insulina no sólo debido al efecto de la insulina sobre los receptores y la deficiencia relativa de oxígeno, sino también debido a que la absorción de la insulina inyectada es más rápida durante el ejercicio. Los

pacientes con diabetes deben ingerir un mayor número de calorías o reducir su dosis de insulina cuando hacen ejercicio (Ganong, 1986).

Eriksson y Ligarde (1991) realizaron un estudio de 6 años de seguimiento en 41 pacientes con D.M tipo II y 181 sujetos con baja tolerancia a la glucosa, como grupo control participaron 79 sujetos con baja tolerancia a la glucosa, el programa de tratamiento enfatizó cambios en el estilo de vida especialmente en la dieta y en la actividad física. Los resultados indican que el peso corporal se redujo entre 2.3 y 3.7% entre los sujetos que participaron en el programa, mientras que en los sujetos control los valores se incrementaron en 0.5 y 1.7%. Pero además la tolerancia a la glucosa se normalizó en los sujetos con baja tolerancia a la glucosa (>50%). En este grupo la incidencia de D.M. fue de 10.6%, y más del 50% de los pacientes diabéticos remitieron la enfermedad después de 6 años de seguimiento. La mejoría en la tolerancia a la glucosa se correlacionó con la pérdida de peso. Estos autores concluyen que la intervención a largo plazo en forma de dieta y ejercicio físico es viable siempre y a gran escala, la mejoría metabólica substancial que se consigue puede contribuir en la prevención o posposición de los síntomas diabéticos.

METODOLOGÍA



Planteamiento del problema

¿Existen diferencias significativas en el nivel de glucosa en sangre para el manejo de la D.M. con entrenamiento en relajación?

Objetivo

Establecer la viabilidad del tratamiento no farmacológico en el paciente diabético.

Hipótesis

Por medio del tratamiento en relajación se observará una disminución clínicamente significativa en los niveles de glucosa en sangre en pacientes diabéticos.

Variables

A) VARIABLES INDEPENDIENTES

- 1.- Relajación
- 2.- Eventos vitales

B) VARIABLES DEPENDIENTES

- 1.- Glucosa en sangre
- 2.- Depresión

Definición de Términos

A) VARIABLE INDEPENDIENTE

Relajación: Es un estado de tranquilidad física y emocional que implica una reducción en la actividad simpática adrenocortical, se manifiesta por ausencia de tensión. El entrenamiento autógeno es uno de los métodos más amplios y efectivos de reducción del estrés crónico (Davis, MacKay y Eshelman, 1988). La relajación se puede medir por varios medios; el más directo es el registro electromiográfico; sin embargo, se utilizó el reporte verbal del paciente mediante el uso de una escala de 0 a 10 en donde el 0 indica relajación nula y el 10 el grado más intenso de relajación (vease anexos 1 y 2).

Eventos Vitales: El índice de eventos vitales fue igual a los puntajes obtenidos en el inventario de Eventos Vitales (vease anexo 3).

B) VARIABLE DEPENDIENTE

Glucosa en sangre: La glucosa es un carbohidrato, cuyo metabolismo está controlado por la insulina, este carbohidrato es la principal fuente de energía que el organismo utiliza.

Los resultados de glucosa en plasma se ubican en hiperglucémicos e hipoglucémicos; no existe una diferenciación entre lo normal y lo anormal, pero Brunner y Suddarth (1988), afirman que las cifras mayores de 150 mg por 100ml. de sangre en ayunas son diagnósticos de diabetes y las menores de 100 mg por 100ml. excluyen la enfermedad.

Depresión: El índice de depresión fue igual a los puntajes obtenidos en el Inventario de Depresión de Beck (vease anexo 4).

Método

Sujetos. - Participaron 4 sujetos diagnosticados como diabéticos tipo II, referidos por el médico familiar del Hospital General "Gustavo Baz Prada", los cuales fueron seleccionados bajo los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de **Diabetes Mellitus tipo II (no insulino dependiente)**.
- Diagnóstico con por lo menos 1 año de haber sido determinado.
- Rango de edad entre 46 y 54 años de edad.

- d) Ambos sexos.
- e) Tener disposición de horario.
- f) Continuar con su tratamiento médico de la **Diabetes Mellitus**.
- g) Continuar con su dieta indicada para el tratamiento de la **Diabetes Mellitus**.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- a) No se incluyeron pacientes embarazadas.
- b) No se aceptaron pacientes con algún otro padecimiento crónico ajeno a la **Diabetes Mellitus**.

Materiales

- Dos audiocassettes con técnicas de relajación autogénica.
- Hojas de automonitoreo de la relajación
- Cuestionario de **Diabetes Mellitus**.
- Inventario de depresión de Beck.
- Inventario de eventos vitales.

Diseño

Se usó un diseño experimental **A-B-Seguimiento** con un solo grupo.

La fase A (línea base) comprende la admisión de los sujetos, su evaluación médica y psicológica.

La fase B (tratamiento) en esta fase cada uno de los sujetos recibió tratamiento individual en relajación.

La fase de Seguimiento comprende la segunda evaluación médica y psicológica (realizada al final del tratamiento), así como la tercera evaluación médica y psicológica (realizada un mes después de la segunda evaluación).

Escenario

El presente estudio se realizó en el hospital "Gustavo Baz Prada", se atendió a los pacientes en uno de los consultorios asignados a la consulta externa.

Procedimiento

El estudio se llevó a cabo en tres etapas, las cuales se describen como sigue:

Línea base

Esta fase incluye la admisión de los sujetos, su evaluación médica y psicológica.

ADMISIÓN

Esta etapa comprende la admisión o canalización de los sujetos dependiendo de si cubren o no los requisitos de inclusión para el estudio.

Este primer contacto se realizó en una sesión con una duración de 15 a 20 minutos para cada sujeto.

Únicamente los sujetos que cumplieron satisfactoriamente los requisitos de inclusión y aceptaron participar fueron citados para pasar a la siguiente fase: Evaluación médica. Durante ésta primera sesión se les dio una breve explicación sobre el propósito del estudio:

"Somos un grupo de psicólogos y médicos que estamos estudiando aspectos psicológicos relacionados con la Diabetes Mellitus, y proponemos una forma de tratamiento con técnicas psicológicas, en donde el paciente juega un papel importante en el manejo de su salud".

Una vez que el paciente ingresa al servicio, pasa por un examen médico, toma de muestras de sangre aplicación de pruebas psicológicas y un tratamiento no farmacológico. La duración del estudio es de aproximadamente tres meses, dependiendo de su desempeño.

EVALUACION MEDICA

Se realizó en una sesión con una duración aproximada de 60 minutos, el encargado de llevarla a cabo aplicó una historia clínica médica para determinar si puede ser incluido en el estudio o no y en este último caso se canalizará al servicio médico de la clínica.

A medida que lo sujetos pasen la Evaluación Médica y sean aceptados en el estudio se les medía el peso corporal y la tensión arterial en cada sesión hasta el final del estudio.

En esta sesión se les indicó a los sujetos la necesidad de su participación activa durante el estudio. Además de que tendrían que asistir 1 vez por semana; se les explicó minuciosamente la forma en que deberían registrar sus prácticas de relajación en casa; para tales prácticas se les entregó a cada paciente una cinta con instrucciones de relajación autogénica para que practicasen por lo menos una vez al día.

Pruebas de laboratorio

La medición de nivel de glucosa en sangre se llevó a cabo en una sesión de 10 minutos aproximadamente, estando los pacientes en ayunas.

Después de la toma de sangre se les indicó el día en que deberían estar listos los resultados de dicha prueba para inmediatamente pasar a la siguiente fase: Evaluación Psicológica.

EVALUACIÓN PSICOLÓGICA

Esta fase se realizó en tres sesiones una por semana:

Primera sesión. - Contó con una duración de 30 minutos y se llevó a cabo inmediatamente después de la evaluación fisiológica. En esta sesión se aplicó e indagó el cuestionario de Diabetes (véase anexo 5); además se le explicó al paciente, que debía registrar y llevar muy bien el control de sus citas, pues su asistencia y puntualidad son básicas para el éxito de su tratamiento.

Segunda sesión. - Tuvo una duración aproximada de 30 minutos. En esta sesión se aplicó e indagó el inventario de depresión de Beck.

Tercera sesión. - Tuvo una duración aproximada de 30 minutos. En esta sesión se aplicó e indagó el inventario de eventos vitales y se le explicó que la fase evaluativa finalizó y se procedió a iniciar el tratamiento.

Fase B

TRATAMIENTO

Esta etapa la continuaron aquellos pacientes que terminaron con la etapa de evaluación. En este momento pasaron directamente al tratamiento. A continuación se describirá el modo de proceder a partir de la primera sesión de tratamiento, hasta la sexta y última.

Se llevó a cabo en 6 sesiones de cincuenta minutos cada una aproximadamente.

Primera sesión: Se procedió a relajar mediante la técnica de frases autogénicas. Al terminar la sesión de relajación se dieron las hojas de automonitoreo de la relajación en casa y se mostró la forma de llenado, así como un cassette de relajación. Una vez finalizada la sesión procedió a medir su glucosa en sangre con la técnica de Dextroxús y se le dio su nueva cita.

Segunda sesión y tercera: se le pidieron al paciente las hojas de automonitoreo de sus prácticas de relajación en casa. Se indagaron los resultados, se revalorizó las sesiones exitosas y se dieron las aclaraciones pertinentes. A continuación se pidió al paciente se recueste procurando estar lo más cómodo posible. Se procedió a relajar mediante la técnica de frases autogénicas. Una vez finalizada la sesión se procedió a pesar al paciente y se le dio su cita.

Cuarta sesión: se le pidió al paciente sus hojas de automonitoreo de la relajación en casa (A.R.C.), se indagaron los resultados obtenidos, y se revalorizó las sesiones más exitosas en cada paciente haciéndose las aclaraciones pertinentes. A continuación se pidió al paciente se siente procurando estar lo más como posible en una posición descansada y se procedió a relajar mediante la misma técnica que las sesiones anteriores, pero con diferentes instrucciones al final de cada sesión procurando una relajación más profunda cada vez. Al final se peso al paciente y se le dio su cita.

Quinta sesión: se le pidió al paciente sus hojas de A.R.C., se indagó los resultados obtenidos y revalorizó las sesiones más exitosas haciéndose las aclaraciones pertinentes. Se procedió a relajar al paciente estando este sentado. Se indicó la importancia de continuar con sus ejercicios, además de que la próxima cita sería la última; por último se peso al paciente.

Sexta sesión: esta sesión fue igual que la quinta pero además se le dijo al paciente que debe practicar la relajación en lo sucesivo ante momentos de mucho estrés o en situaciones que requieran de estar sereno. Por último se peso al paciente y se le dio su próxima cita para llevar a cabo su segunda evaluación fisiológica.

Seguimiento

Esta fase comprende la segunda y tercera evaluación médica y psicológica.

Segunda evaluación médica

Pruebas de Laboratorio

Se llevo a cabo en una sesión de 10 minutos aproximadamente los pacientes estaban en ayunas. Después de la toma de sangre, inmediatamente pasarón a la siguiente fase: Evaluación Psicológica.

Segunda evaluación psicológica

Esta fase comprendió la aplicación e interpretación de pruebas psicológicas.

Primera sesión: como con una duración de 30 minutos. Se llevo a cabo inmediatamente después de la segunda Evaluación Fisiológica (mismo día). En esta sesión se aplicó e indagó el Cuestionario de Diabetes relacionado al conocimiento y la función psicosocial.

Segunda sesión. - Tuvo una duración aproximada de 30 minutos. En esta sesión se aplicó e indagó el inventario de depresión de Beck.

Tercera sesión. - Tuvo una duración aproximada de 30 minutos. En esta sesión se aplicó e indagó el inventario de eventos vitales. Se le indicó al paciente que ésta es la última parte del tratamiento y que la próxima cita sería dentro de un mes, se enfatizó la importancia de su asistencia a dicha cita con su respectivo auto monitoreo para una nueva valoración de su problemática.

Tercera Evaluación médica

Fue igual que la segunda evaluación médica.

Tercera evaluación psicológica

Fue igual que la segunda evaluación psicológica.

RESULTADOS

Se estudiaron 4 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II (D.M. tipo II), tratados en el Hospital General "Gustavo Baz Prada", los cuales además del tratamiento en relajación continuaron con su tratamiento médico habitual en dicho hospital (vease tabla I).

Tabla I. Características generales

SUJETO	EDAD Años	SEXO	Periodo de Evolución	PESO Kg.	CAMBIO DE PESO	TALLA	GLUCOSA (mg/dl) Línea base Seguimiento
1	50	M	20	64.92	-1.25	1.62 m.	158-92
2	46	F	1	65.1	-0.6	1.58 m.	279-125
3	54	F	12	56.67	+1.09	1.56 m.	321-186
4	50	F	1	79.86	+0.74	1.54 m.	124-88

Las sesiones de relajación se realizaron una por semana, durante seis semanas, al final de cada sesión se monitoreaba el grado de relajación obtenido; cada sujeto indicaba su nivel de relajación, según una escala nominal que va del 1 al 10; obtener un puntaje de 10, representa el grado máximo de relajación y un puntaje de 1 es la ausencia de relajación.

Además a partir de la primera sesión de relajación se le pidió a los sujetos que practicaran la relajación, en casa por lo menos una vez al día con un audiocasette, indicando al final de la sesión el grado de relajación obtenido en cada día, para lo cual se le proporcionaron hojas de registro (vease anexo 2).

En las mediciones de tensión arterial, no se encontraron diferencias significativas en cada una de las fases del estudio, en ninguno de los sujetos.

En el inventario de Depresión de Beck (vease anexo 4), 3 de los 4 sujetos presentaron una disminución en el puntaje de depresión a lo largo del estudio, además, su glucosa sanguínea permaneció en niveles estables; no obstante, el sujeto 3 presentó una elevación en su puntaje de depresión y manifestó una pequeña elevación de su glucosa sanguínea en el seguimiento (vease fig.1).

El sujeto 1 en el pretratamiento obtiene un puntaje de 21 indicando una depresión moderada; en la segunda evaluación psicológica obtiene un puntaje de 13, mostrando una depresión mediana y para el seguimiento obtiene un puntaje de 3 indicando ausencia de depresión. El sujeto 2 por su parte en el pretratamiento no presenta depresión, sin embargo para la segunda evaluación psicológica presenta una depresión mediana y para el seguimiento nuevamente presenta ausencia de depresión, obteniendo puntajes de 2, 10 y 0 respectivamente. El sujeto 3 presenta un aumento gradual en cada fase yendo de mediana depresión para las dos primeras fases y manteniéndose en

el seguimiento con depresión moderada, obteniendo 14, 15 y 16 puntos, respectivamente. Para el sujeto 4 el descenso en el puntaje de depresión es similar al del sujeto 1 que va de depresión moderada (18), a depresión mediana (15) y presentando ausencia de depresión (5) en el seguimiento (vease fig. 1).

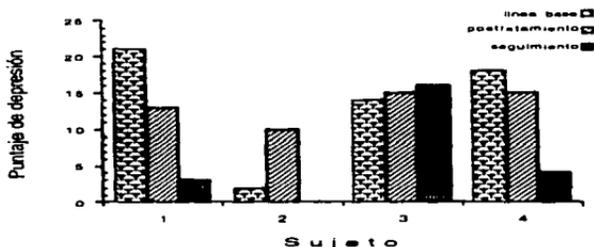


Fig. 1. Indica el puntaje obtenido en el inventario de depresión de Beck de los 4 sujetos durante el pretratamiento, posttratamiento y seguimiento. 0-9 no depresivo, 10-15 medianamente depresivo, 16-23 moderadamente depresivo, y 24-63 severamente depresivo.

En las diferentes fases del estudio se midieron los niveles de glucosa sanguínea de laboratorio. Los 4 sujetos presentaron notables mejoras en sus niveles de glicemia desde el inicio hasta la fase de seguimiento (cuya duración fue de un mes) (vease tabla II).

Tabla II. de ingesta de medicamentos

SUJETO	LINEA BASE		SEGUIMIENTO	
	DIABETES MELLITUS	HIPERTENSION ARTERIAL	DIABETES MELLITUS	HIPERTENSION ARTERIAL
1	Inulina 40 U/día	Capotena 50 mg/día Adalac 10 mg/dl	Euglucón 2/día	Capotena 25 mg/día
2	Euglucón 1/día	Selopres 1/día	Euglucón 1/día	Selopres 1/día
3	Bieuglucón 6/día		Bieuglucón 6/día	
4	Toibutamida 1/día	Captopril 1/día	--	

Además, se puede ver que el tratamiento en relajación no sólo mejoró los niveles de glucosa sanguínea, sino que también influyó en su tratamiento médico, como se ve en la tabla II; en esta, se puede apreciar que en por lo menos 2 de los 4 sujetos se disminuyó notablemente la ingesta de

Tabla III Eventos vitales

EVENTOS VITALES	SUJETO 1		SUJETO 2		SUJETO 3		SUJETO 4	
	PRE/POST	PRE/POST	PRE/POST	PRE/POST	PRE/POST	PRE/POST	PRE/POST	PRE/POST
1.-Matrimonio	-	2	2	1	-	-	-	-
2.-Problemas con algún compañero de trabajo	-	-	-	-	-	-	2	-
4.-Muerte de un familiar cercano	-	-	-	-	-	-	-	4
7.-Logro personal notable	1	1	-	1	-	-	3	4
9.-Cambios significativos en la salud de algún miembro de la familia	4	1	2	1	-	-	3	4
10.-Problemas o dificultades mutuales	2	-	-	-	-	-	1	4
11.-Cambios significativos referentes a reacciones familiares	1	-	-	-	-	1	4	3
12.-Cambios significativos en lo económico	4	3	2	2	4	3	4	3
13.-Existencia de un nuevo miembro en la familia	-	-	-	-	4	-	1	-
16.-Separación o ruptura de la pareja	-	-	-	-	-	-	4	2
17.-Cambios significativos en las actividades religiosas	-	-	-	-	2	2	-	-
18.-Reconciliación con la pareja	-	-	-	-	-	-	-	1
22.-Inacio o abandono de un empleo fuera de casa	1	-	-	-	-	4	1	4
23.-Cambios significativos en las actividades recreativas	1	-	-	-	3	2	3	4
25.-Enfermedad aguda o significativa que requiera hospitalización	-	3	-	1	-	-	-	-
26.-Cambios significativos en las actividades sociales	-	-	-	-	2	-	4	-
27.-Cambios significativos en las condiciones de vivienda	-	-	-	-	-	-	1	3
28.-Vacaciones	-	-	-	-	1	1	-	-
30.-Cambio importante en los hábitos de sueño	1	1	-	1	3	3	2	4
n total de eventos molestia	n=9 Σ 17	n=6 Σ 10	n=3 Σ 6	n=0 Σ 7	n=7 Σ 19	n=7 Σ 16	n=12 Σ 30	n=11 Σ 38

medicamentos. El paciente 1 al inicio del tratamiento en relajación, es tratado con 40 unidades (U) de insulina por día, dos semanas después el médico disminuye la cantidad de insulina a 30 U/día, 3 semanas después, se elimina la insulina de su tratamiento e inicia tratamiento con hipoglucemiantes

orales 6/día, un mes después cuando el paciente regresa para una nueva valoración, informa que el médico le indicó sólo 2 hipoglucemiantes/día. El paciente 4 por iniciativa propia suspende su medicación desde una semana antes de iniciar el tratamiento en relajación y aún en el seguimiento no la retoma, a pesar de lo cual su diabetes permanece controlada. Los pacientes 2 y 3 permanecen sin cambios en su tratamiento médico, sin embargo los cambios en su control glucémico son notables.

Inventario de Eventos Vitales (vease anexo 4), se encontro que en los cuatro sujetos se presentó el Evento Vital no.12 "cambios significativos en lo económico", representando en 3 sujetos mucha molestia, y en uno poca molestia; el evento vital no. 30. "cambios importantes en los hábitos de sueño", representando desde mucha molestia hasta ninguna molestia. En tres sujetos se presentaron los siguientes Eventos Vitales: 7 "logro personal notable", 9 "cambios significativos en la salud de algún miembro de la familia", 11 "cambios significativos referentes a reuniones familiares", 22 "inicio o abandono de un empleo fuera de casa" y 23 "cambios significativos en las actividades recreativas" (vease tabla III y figs. 7, 12, 17 y 22).

En cada sesión desde el inicio hasta el seguimiento, se midió el peso de cada sujeto con el fin de excluir la participación de la variable peso corporal, en las posibles mejoras de los niveles de glucosa sanguínea, sin embargo esta probabilidad se descarto debido a que no se presentaron cambios de peso en ninguna de las tres fases del experimento (ver fig. 2).

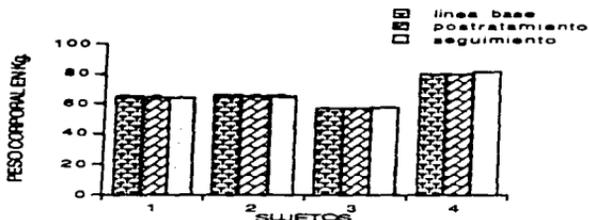


Fig. 2. Indica el peso corporal en kg, de cada sujeto desde la línea base hasta el seguimiento.

El paciente 1, inicio el tratamiento con una descompensación fuerte en sus niveles de glucosa, (fluctuaciones entre 158 mg/dl y 40 mg/dl) (vease fig. 3, donde se muestran los niveles de glucosa sanguínea en las diferentes fases del estudio; inicio, pretratamiento, postratamiento y seguimiento); sin embargo, estos niveles se mantuvieron en niveles estables durante el tratamiento

en relajación (vease fig. 4), a pesar de que al mismo tiempo su tratamiento médico presentó fuertes modificaciones; al inicio del tratamiento en relajación el paciente era tratado con 40 U de insulina por día, dos semanas después se reducen los niveles de insulina de 40 a 30 U, manteniendo los niveles de glucosa sanguínea cercanos a 90 mg/dl (vease fig. 5), para la sexta y última sesión de relajación al paciente se le retira completamente la insulina e inicia tratamiento con hipoglucemiantes (seis al día), obteniendo igualmente niveles normales de glucosa; además, un mes después del tratamiento en relajación las mejoras en los niveles de glucosa sanguínea se mantuvieron y el médico reduce la ingesta de hipoglucemiantes de seis al día a solamente dos al día (vease tabla II).

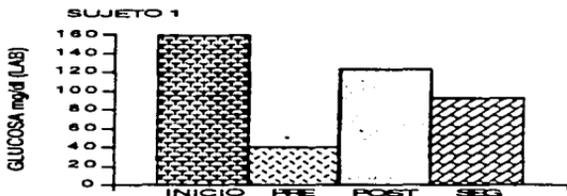


Fig. 3. Muestra los niveles de glucosa sanguínea de laboratorio en diferentes fases del tratamiento para el sujeto. *El sujeto presentó una notable descompensación en sus niveles de glucosa.

Este paciente presenta fuertes variaciones en sus niveles de glucosa sanguínea, antes de iniciar entrenamiento en relajación, a pesar de esto, muestra una marcada mejoría es el control de su glucosa plasmática (medida con tira dextrostix), desde la primer semana de práctica en relajación (vease fig. 5); además como se indica el la figura 3, en este paciente se aprecia una mejoría gradual en el control glucémico (mediciones de laboratorio), el cual se mantiene después de cinco semanas de finalizado el entrenamiento en relajación.

Durante las seis semanas de duración del entrenamiento en relajación, este sujeto presentó niveles óptimos de glucosa sanguínea (90mg/dl, medidos con tira dextrostix), en cinco semanas. Se obtuvo un puntaje promedio de relajación de 8, indicando buena relajación.

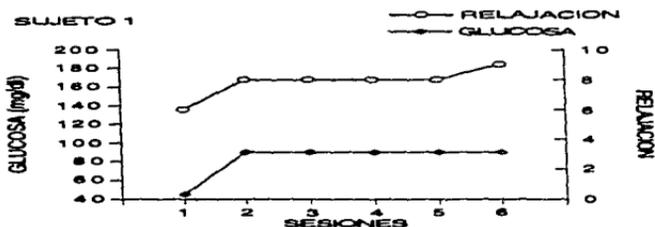


Fig. 4. Señala los niveles de glucosa sanguínea después de cada sesión de relajación (rombos), así como el puntaje de relajación obtenido (círculos), para el sujeto 1.

El sujeto 1 continuó con su práctica de relajación en casa por cinco semanas más después de finalizado el tratamiento, logrando puntajes de relajación de 9, con un promedio de 7 prácticas por semana. De acuerdo a la figura 6, este paciente, tiene el puntaje más alto (cerca del 95%) de cumplimiento de su práctica de relajación en casa, siendo además el paciente que muestra un control glucémico ideal, sin recaídas al momento de los cambios en su tratamiento médico.

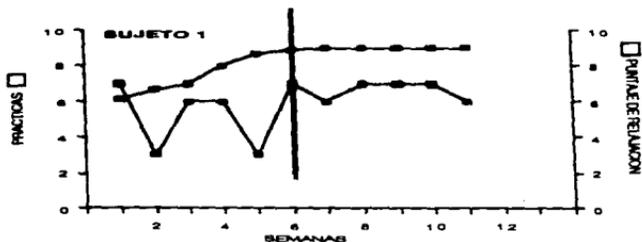


Fig 5. muestra la práctica de relajación en casa a partir de la primera semana de tratamiento para el sujeto 1.

En cuanto al inventario de eventos vitales, el sujeto 1 manifiesta una disminución en la percepción de eventos vitales, en el pretratamiento reporta 9 eventos vitales: 2, 7, 9, 10, 11, 12, 22, 23, y 30, en el posttratamiento reporta 6 eventos 1, 7, 9, 12, 25 y 30, de estos sólo en los eventos 9 y 12 manifiesta mucha molestia (ver fig. 6).

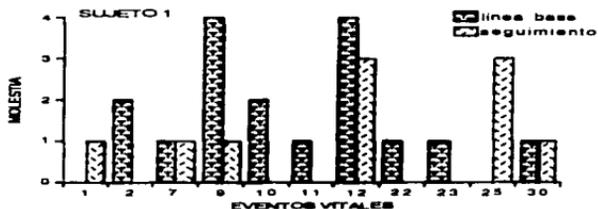


Fig. 6. Señala los Eventos vitales la línea base y el seguimiento.

En cuanto a la tensión arterial se puede ver que no existen diferencias significativas en cada fase para el sujeto 1 tanto en la presión sistólica como en la presión diastólica (vease fig. 7).

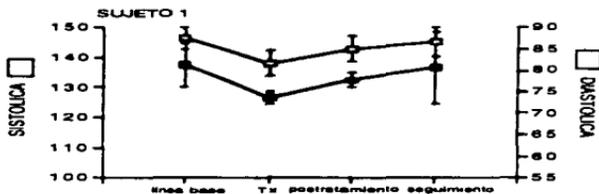


Fig. 7. muestra la tensión arterial, sistólica y diastólica para el sujeto 1 en cada fase del estudio.

El paciente 2 inicia entrenamiento en relajación con niveles de glucosa plasmática de 279 mg/dl, y se puede apreciar un claro descenso en los altos niveles de glucosa sanguínea de laboratorio desde el pretratamiento hasta el postratamiento y continuando estas mejoras un mes después de finalizado el tratamiento (ver fig. 8), obteniendo niveles de glucemia de 125 mg/dl.

En este paciente, los niveles de glucosa sanguínea (medidos con tira dextrostix), parecen tener estrecha relación con eventos estresantes, como se aprecia en la figura 10, en la cuarta sesión de relajación en donde a el paciente le informan que la van a operar de la vesícula, sus niveles de glucosa se elevan al mismo tiempo que disminuye su puntaje de relajación; en la quinta sesión el paciente por si mismo suspende la ingesta de sus medicamentos, debido a que se sentía mareado, apesar de esto sus niveles de glucosa permanecen estables y su puntaje de relajación se eleva, además en la última semana de tratamiento en relajación le detectan miomatosis uterina, estresando aún más a la paciente, lo cual se manifiesta en sus fluctuaciones de glicemia (ver fig.9).

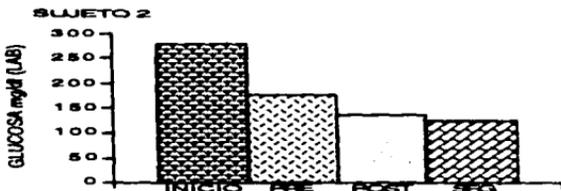


Fig. 8. Se observa un claro descenso en nivel de glucosa sanguínea de laboratorio del sujeto 2, desde el pretratamiento hasta el seguimiento un mes después de finalizado el tratamiento.

En este paciente, la ingesta de medicamentos no presentó variaciones, pero si sus niveles de glucosa sanguínea, que hasta antes del entrenamiento en relajación no podía mantener un buen control.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

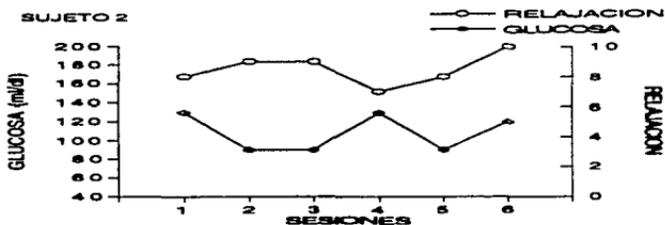


Fig. 9. Señala los niveles de glucosa sanguínea con tira dextrostix, así como los puntajes de relajación obtenidos al final de cada sesión de relajación, para el sujeto 2. Obsérvese las fluctuaciones en los niveles de glucosa en la cuarta y última sesión.

Este paciente presenta una práctica de relajación en casa constante, y aún después del entrenamiento en relajación, continúa practicando por cinco semanas más (vease fig. 10), y obtiene un puntaje promedio de de relajación de 8.

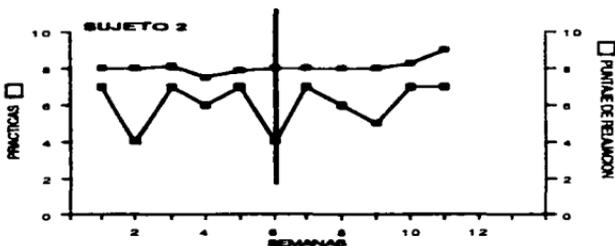


Fig. 10. muestra la práctica de relajación en casa a partir de la primera semana de tratamiento para el sujeto 2.

Para el sujeto 2 se aprecia un aumento el número de eventos vitales percibidos, en el pretratamiento presento los eventos: 1, 9 y 12 y en el postratamiento los eventos: 1, 7, 9, 12, 25 y 30, sin embargo manifiesta poca o ninguna molestia en cada uno de ellos (ver fig. 11).

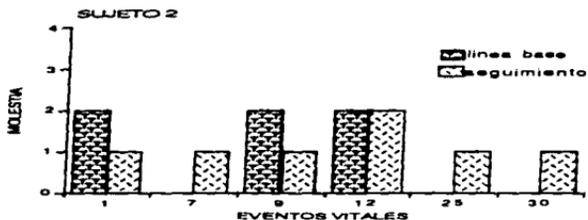


Fig. 11. Señala los Eventos vitales durante la línea base y el seguimiento.

La tensión arterial para el sujeto 2 presenta una elevación gradual tanto en la tensión sistólica como en la tensión diastólica, sin embargo continua manteniéndose en niveles sanos, considerando periodo de evolución de la diabetes (12 años), además de que la paciente suspendió la ingesta de solopres por tres semanas, coincidiendo con la elevación de su presión arterial (ver fig. 12).

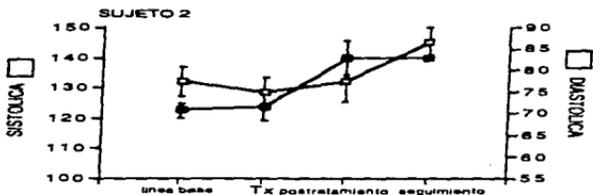


Fig. 12. muestra la tensión arterial, sistólica y diastólica para el sujeto 2 en cada fase del estudio.

El sujeto 3, que inicio tratamiento en relación con una fuerte descompensación en sus niveles de glucosa sanguínea de 321 mg/dl, muestra un claro descenso en los niveles de glucosa desde el pretratamiento hasta el postratamiento, aunque en el seguimiento un mes después, la paciente salió de vacaciones y olvido llevar su medicamento, además no siguió su dieta y se excedió al comer, por tal mostró una pequeña elevación en sus niveles de glucosa sanguínea con respecto al postratamiento, sin embargo a pesar de esto sus niveles de glucosa mejoraron notablemente, si comparamos los niveles de glucosa sanguínea de 321mg/dl al inicio con 185 mg/dl, en el seguimiento a un mes (ver tabla I). En su expediente médico la paciente tiene diagnóstico de D.M. tipo II refractaria a tratamiento, pues a pesar de prescribirle altas dosis de medicamento su glucosa sanguínea no mejoraba, se pudo observar además que la paciente no muestra compromiso con su tratamiento de la diabetes, frecuentemente no toma la dosis indicada, ni en los tiempos indicados (ver fig. 13), a pesar de esto la paciente se queja de que el médico la regaña por no seguir sus indicaciones y cuando sabe que no las ha cumplido no acude a la cita, para evitar cualquier comentario.

Esta misma paciente en la sesión 5 de relajación llego muy estresada, se sentia enojada con ella misma al verse vieja y no haber tenido grandes grandes logros en su vida y que sus hijos tampoco tengan grandes logros. Es una persona inconforme con lo que tiene, se queja de su enfermedad, de no tener un buen nivel económico, de la mala relación intrafamiliar, sin embargo, no hace nada al respecto (vease fig. 15).

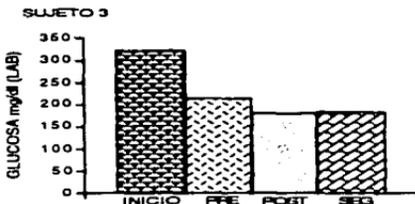


Fig. 13. Se observa un claro descenso en los niveles de glucosa del sujeto 3 desde el pretratamiento hasta el postratamiento, aunque en el seguimiento de un mes después vemos una pequeña elevación en su glucosa sanguínea (ver texto).

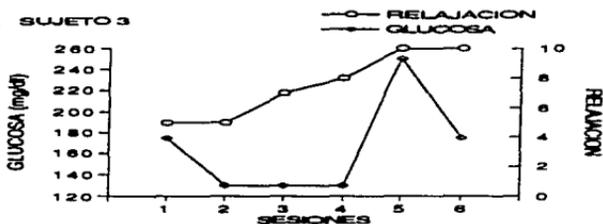


Fig. 14. Muestra los niveles de glucosa sanguínea con tira dextrostix, así como los puntajes de relajación obtenidos al final de cada sesión de relajación, para el sujeto 3.

Este paciente muestra un aumento en el grado de relajación durante el entrenamiento, sin embargo es poco constante en sus prácticas de relajación en casa (ver fig. 15), no práctico toda una semana durante el entrenamiento en relajación y una vez finalizado el entrenamiento solo práctico por dos semanas más, esto se refleja en sus niveles de glucosa los cuales se elevaron en el seguimiento, demás recordemos que la paciente no tomó sus medicamentos como se le indico.

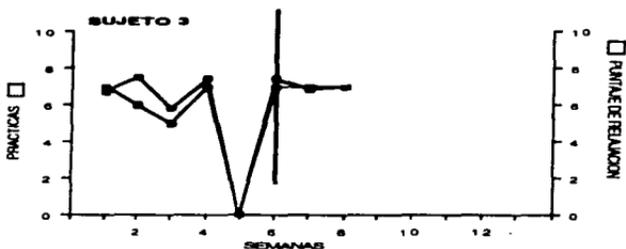


Fig. 15. muestra la práctica de relajación en casa a partir de la primera semana de tratamiento para el sujeto 3.

Tanto para los sujetos 3 y 4 la cantidad de eventos vitales no cambio, pero si el evento, el sujeto 3 en el pretratamiento presentó los eventos: 12, 13, 17, 23, 26, 28 y 30, el el postratamiento los eventos: 11, 12, 17, 22, 23, 28 y 30, estos eventos le producen desde mucha y regular molestia y sólo 3 eventos no producen molestia (ver fig. 16).

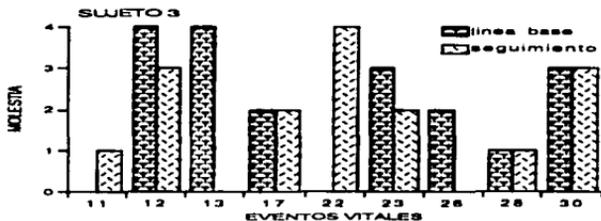


Fig. 16. Señala los Eventos Vitales durante la línea base y el seguimiento.

La tensión arterial del sujeto 3 muestra variabilidad en las dos primeras fases pero se estabiliza en las últimas fases, por otra parte la tensión sistólica no muestra cambios en ninguna de las etapas del estudio, mientras la presión diastólica presenta una pequeña elevación.



Fig. 17. muestra la tensión arterial, sistólica y diastólica para el sujeto 3 en cada fase del estudio.

El sujeto 4 inicio tratamiento con una descompensación en sus niveles de glucosa sanguínea de 124 mg/dl, al final del tratamiento en relajación la paciente reporta haber dejado de ingerir sus medicamentos (ver tablas II y III) desde una semana antes de iniciar tratamiento, debido a que no tenía dinero para comprarlos, sin embargo presenta niveles de glicemia estables desde el inicio hasta el seguimiento un mes (ver fig. 18 y 19); sin embargo en la primera sesión de relajación reporta niveles de glucosa sanguínea de 130 mg/dl y a partir de entonces sus niveles de glucosa se estabilizan en 90 mg/dl (ver fig. 19), a pesar de que en la semana antes de la última sesión de relajación vivenció el evento vital 4 "muerte de un familiar cercano", esto se manifiesta en una disminución en su puntaje de relajación pero sin variación en sus niveles de glucosa sanguínea.

Esta paciente manifestó en la evaluación psicológica tener muchos problemas familiares con su pareja y los hijos de esta, además una de sus hijas quien presentaba un embarazo de alto riesgo perdió al bebé, quedando delicada de salud lo cual preocupaba mucho a la paciente, sin embargo esta continuo con sus ejercicios de relajación en casa y no dejo su dieta, lo cual se manifiesta en su buen control glicémico.

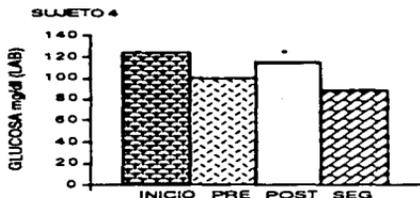


Fig. 18. Señala los niveles de glucosa de laboratorio del sujeto 4 desde el inicio hasta el seguimiento, un mes después. La paciente suspendió la ingesta de sus medicamentos.

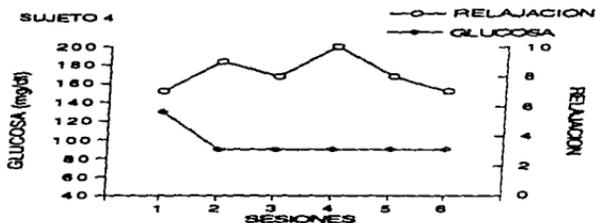


Fig. 19. Se observan los niveles de glucosa y relajación durante el tratamiento. En la última sesión de relajación la paciente vivencia el evento vital #4, lo cual se refleja en un descenso en el puntaje de relajación.

En cuanto a la práctica de relajación en casa esta paciente fue la que práctico por más tiempo, (7 semanas) la relajación después de finalizado el entrenamiento, obteniendo puntajes de relajación de 8 y 9.

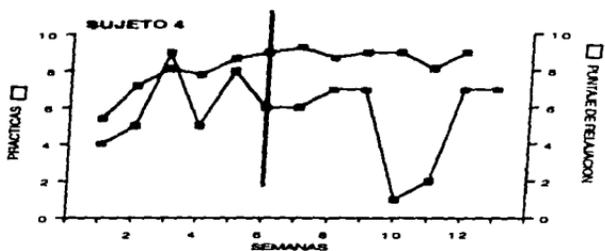


Fig. 20. muestra la práctica de relajación en casa a partir de la primera semana de tratamiento para el sujeto 4.

El sujeto 4 manifestó la vivencia de más eventos vitales, seis de ellos no fueron los mismos del pre y el postratamiento entre ellos: "muerte de un familiar cercano", "existencia de un nuevo miembro en la familia", en el pretratamiento presentó los eventos: 2, 9, 10, 11, 12, 13, 16, 22, 23, 26, 27 y 30, de los cuales 4 representaron regular molestia; en el postratamiento vivenció los eventos: 4, 7, 9, 10, 11, 12, 16, 18, 22, 23, 27 y 30, de estos 5 representaron mucha molestia.



Fig. 21. Señala los Eventos vitales durante el pre y el postratamiento

Es interesante remarcar que esta paciente mantiene sus niveles de glucosa estables, desde el tratamiento y aún en el seguimiento, a pesar de haber suspendido su tratamiento médico, desde el inicio del del tratamiento en relajación (esto lo informa hasta el seguimiento). Así tampoco su tensión presenta mayores variaciones, debido a la suspensión de medicamentos.



Fig. 22. Muestra la tensión arterial, sistólica y diastólica para el sujeto 4 en cada fase del estudio.

DISCUSIÓN



Los datos anteriormente revisados coinciden con los resultados de algunas investigaciones realizadas en donde se ha encontrado que la relajación es efectiva en el tratamiento de trastornos mediados por el Sistema Nervioso Autónomo (Surwit y cols., 1976), y de forma específica para la diabetes (Daniels 1939, cit. en Surwit y Feinglos, 1983).

Surwit y cols., (1982) sugieren que el entrenamiento en relajación tiene un efecto en la actividad simpáticoadrenal en pacientes diabéticos.

En tanto que Fernandez y Diago (1982) realizaron un estudio en donde participaron 10 pacientes con D.M. en los cuales se utilizó la técnica de relajación, obteniendo que, tales estos sujetos mostraron mejoras significativas en las mediciones de hemoglobina glicosilada, glucosa sanguínea y glucosuria.

Guthrie, Moeller y Guthrie (1983) usaron la relajación progresiva asistida por RAB en 7 sujetos con D.M. (sin especificar el tipo) encontrando que los niveles de glucosa sanguínea y las dosis de insulina se redujeron

considerablemente en 4 sujetos. En un sujeto que no completó el entrenamiento en relajación no incrementó su nivel de glucemia ni su dosis de insulina. En dos sujetos se presentó un incremento en eventos estresantes; sin embargo, no aumentó su necesidad de insulina debido posiblemente a una estabilización de su glucemia por la relajación.

Al igual que en los estudios anteriores Surwit y Feinglos (1983) examinaron los efectos beneficios de la relajación en la tolerancia a la glucosa en pacientes con D.M. tipo II, y encontraron que la relajación es efectiva en tratamiento del control glucémico al reducir la tolerancia a la glucosa.

Por otra parte, Lammers y cols. (1984) investigaron los efectos específicos de la relajación muscular progresiva en los niveles de glucosa sanguínea en 4 sujetos diabéticos tipo II que estaban recibiendo insulina y además reportaban experiencias significativas de estrés en sus vidas; concluyeron que el entrenamiento en relajación redujo significativamente los niveles de glucosa en sangre en 2 de 4 sujetos.

Lane y colaboradores (1993) investigaron los efectos de la adición del entrenamiento en un programa de intervención convencional intensivo, sus resultados sugieren mejoras significativas en el promedio del nivel de glucosa en sangre desde la línea base, tratamiento y seguimiento de 24 semanas, tanto en el grupo de intervención convencional intensivo, como en el grupo al que se suma el entrenamiento en relajación.

Los efectos del estrés en la glucosa sanguínea son bien conocidos por los médicos que tratan a los pacientes diabéticos (Surwit y cols., 1982).

La enfermedad física o una crisis emocional puede precipitar o exacerbar la hiperglucemia, probablemente vía un incremento en las hormonas contrarreguladoras como epinefrina y cortisol.

El estrés sostenido puede producir numerosos efectos patológicos; entre las moléculas que median tales efectos están las hormonas adrenergicas esteroides, incluidos los glucocorticoides (GC), además de epinefrina (adrenalina) y norepinefrina, los glucocorticoides son esenciales para sobrevivir al estrés físico agudo (como vadear a un depredador), pero pueden causar efectos adversos cuando la secreción se mantiene por más tiempo.

Se ha reportado a la depresión en aproximadamente la mitad de los pacientes estudiados que cursan depresión severa, asociada a la secreción de altas cantidades anormales de GC (Sheline y cols. 1996; Sapolsky, 1996).

El Sistema Nervioso Autónomo (SNA), está íntimamente involucrado en la regulación del metabolismo de los carbohidratos. La innervación simpática y parasimpática del páncreas puede modular la secreción de insulina en la regulación normal del metabolismo de los carbohidratos. Los efectos del SNA en la acción de la insulina son tanto facilitadores como inhibidores. La rama derecha del nervio vago inerva a los islotes del páncreas, produciendo un incremento en la secreción de insulina. La estimulación de los receptores beta adrenergicos de las células de los islotes del páncreas, facilita también la secreción de insulina. Por otro lado la secreción de insulina se inhibe por la estimulación de los nervios simpáticos del páncreas, a través de la actividad de los receptores alfa adrenergicos.

El SNA, tiene efectos metabólicos adicionales. La estimulación β adrenergica facilita la conversión de glucogéno a glucosa en el hígado, así como la conversión de ácidos grasos libres en tejido adiposo, (los ácidos grasos libres se metabolizan rápidamente a cetoácidos en el hígado). La estimulación neurogénica en el eje hipotálamo-pituitario, lleva a la secreción de cortisol de la corteza adrenal, el cual eleva la glucosa sanguínea y daña la tolerancia a la glucosa. En estudios de infusiones de dosis bajas de epinefrina (niveles similares a los producidos en estrés menor), se ha comprobado que afecta adversamente la tolerancia a la glucosa o aumenta la glucosa plasmática (Surwit, Feinglos y Scovren, 1983). Por lo tanto, el SNA, particularmente la rama simpática, tiene dos vías de regulación del metabolismo de la glucosa, una vía neuronal directa y la otra hormonal indirecta.

En teoría la regulación conductual del SNA, puede contribuir al manejo médico de ambos tipos de diabetes. Para la D.M. tipo I, una reducción en la actividad autonómica, puede decrementar el exceso en la producción de glucosa por el hígado, así como decrementar la movilización de ácidos grasos libres y la consecuente producción de cetoácidos.

La contribución potencial en la modulación de la actividad del SNA en el tratamiento de la **D.M. tipo II** es mucho mayor, debido a que la secreción de insulina está sometida en algún grado al control autonómico; las técnicas que modulan esta actividad podrían ayudar al control de la glucosa sanguínea, al aumentar la habilidad corporal de secretar insulina, así como al decrementar la tendencia a liberar glucosa adicional del hígado.

Se sabe que la relajación tiene una modulación positiva del SNA, al reducir la actividad adrenocortical, además de que se ha empleado con resultados positivos en el manejo de pacientes diabéticos.

A diferencia de los estudios previos en donde se usa a la relajación en el tratamiento de la **D.M.**, en el presente trabajo, el paciente no está hospitalizado, permanece en casa y asiste cada semana a su cita, además de asistir una vez al mes al hospital para su tratamiento médico habitual, el paciente es tratado únicamente con relajación, sin combinar alguna otra terapéutica adicional, como psicoanálisis, ejercicio, control de dieta, etc., se tiene adicionalmente seguimiento de un mes después de finalizada la segunda evaluación médica y psicológica, es decir, que desde la primera sesión de relajación hasta el seguimiento pasan por lo menos 12 semanas, y entonces se tiene su medición de glucosa plasmática.

Los resultados de este trabajo muestran que la relajación autogénica es efectiva por sí misma en el tratamiento de la **Diabetes Mellitus tipo II**. De cuatro sujetos con este diagnóstico tratados con entrenamiento en relajación todos mostraron mejoras en sus niveles de glucosa sanguínea desde el inicio hasta el seguimiento, asistiendo una vez por semana a su entrenamiento en relajación, durante seis semanas.

Estos pacientes habían estado en tratamiento médico convencional para su **D.M.** sin obtener un buen control de su enfermedad, por lo cual fueron referidos para participar el presente estudio, además de que debían continuar con su tratamiento médico convencional. Los resultados indican que a partir de la primera sesión de relajación y hasta el seguimiento estos pacientes mostraron mejoras clínicamente significativas en el control de su glucosa sanguínea.

Los resultados del presente trabajo responden en parte a la sugerencia de Surwit y cols. (1983), de estudiar los efectos de la relajación en ambientes disjuntos al hospitalario, obteniendo que la práctica de la relajación en ambientes familiares (aprox. 1 hora/día), es igualmente efectivo en el manejo de, la **D.M. tipo II** asistiendo sólo una vez a la semana a su práctica al hospital.

En este trabajo 3 de los 4 sujetos que mejoraron notablemente sus niveles de glucemia gradualmente desde el inicio hasta el seguimiento, también mostraron mejoras en su puntaje de depresión de Beck. Además, para el sujeto 3 que mejoró sus niveles de glucosa sanguínea desde el inicio hasta el posttratamiento, en el seguimiento después de pasar unas vacaciones en

provincia, sin tomar medicamentos y sin cuidar su dieta, elevó sus niveles de glucemia solamente 5 mg/dl, quedando en 185 mg/dl sin llegar a los niveles tan elevados que tenía en un inicio (321 mg/dl), este paciente presenta además un aumento gradual en su puntaje de depresión de Beck, siendo el único paciente que mostró una elevación en su puntaje de depresión (vease figura 1). Estos datos se ajustan al reporte de Styron (1990), en donde se relaciona la depresión con un pobre control de la glucosa y un decremento en la adherencia al régimen terapéutico. Así también Lustman y cols. (1988) reportan que los pacientes con una historia de mayor depresión presentan además, mayores problemas para tener un buen control glucémico.

La siguiente pregunta por responder sería sobre si las mejoras en la depresión influyen en los niveles de glucosa sanguínea o si el control glicémico es el que disminuye el puntaje en depresión.

Es importante resaltar que a lo largo de todo el estudio ninguno de los 4 sujetos presentó un cambio significativo en su peso corporal, con lo cual podemos afirmar que las mejoras obtenidas en los niveles de glucosa sanguínea no se debieron a cambios importantes en el peso corporal (vease figura 3).

Además en dos de estos pacientes la administración de medicamentos disminuyó considerablemente (vease tabla II), manteniéndose, sin embargo, sus niveles de glucemia en buen control, durante el tratamiento y aún en el seguimiento.

Conclusiones

El principal objetivo de este trabajo fue establecer la viabilidad del tratamiento no farmacológico en pacientes con **D.M. tipo II**, con los datos obtenidos se concluye que la relajación autogénica es efectiva en el tratamiento de la **D.M. tipo II**, en pacientes ambulantes que no muestran buen control de su glucemia al ser atendidos únicamente con su tratamiento médico habitual. En los cuatro sujetos tratados se observó una disminución clínicamente significativa en los niveles de glucosa sanguínea, desde la primera semana de iniciado el tratamiento en relajación, manteniéndose sus niveles estables en el seguimiento.

Es también de interés saber si la relajación podría sustituir al tratamiento médico habitual en pacientes con **D.M. tipo II**, esto es de gran importancia considerando el costo tan elevado de los medicamentos y de las consultas médicas, así como el fuerte gasto que implica a las instituciones gubernamentales atender a estos pacientes.

Por otro lado con los datos obtenidos en el presente trabajo podemos concluir que la vivencia de eventos vitales, influye en las fluctuaciones de la glucosa sanguínea de estos pacientes (vease figs. 10 y 15), sin embargo, no afecta de forma determinante el mantenimiento

en niveles estables de la glucemia, como se aprecia en los datos del sujeto 4, quien vivencio, más eventos vitales, sin embargo, sus niveles de glucemia no se afectaron (vease figs. 20, y 22).

En cuanto a la depresión, los resultados obtenidos indican que tres de cuatro sujetos el puntaje de depresión disminuyo considerablemente desde linea base hasta el seguimiento, no sucediendo así para el sujeto 3 que presento una pequeña elevación.

BIBLIOGRAFÍA



- BAILEY, B., GOOD, M., y McGRADY, A. (1990). Clinical Observations on Behavioral Treatment of a Patients with Insulin-Dependents Diabetes Mellitus. *Biofeedback and Self-Regulation*. 15 (1). 7-13.
- BLOOM, K.A., y HART, L.K. (1980). The Relationship between the Health Belief Model and Compliance of Persons with Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 3 (5). 594-598.
- BRADLEY, C. (1979). Life Events and the Control of Diabetes Mellitus. *Journal of Psychosomatic Research*. 23. 158-162.
- BRADLEY, C. (1982). Psychophysiological Aspects of Management of Diabetes Mellitus. *International journal of mental health*. 11(3) 117-132.
- BRADLEY, C. (1991). Stress and Diabetes. En Fisher y Reason, J. *Handbook of Life Stress, Cognition and Health*. (383-401). Great Britain: Ed. John Wiley & Sons.
- BRAILOWSKY, S. K. (1995). Las Sustancias de los Sueños: neuropsicofarmacología. México. Ed. Fondo de Cultura Económica.
- BRUNNER, L., y SUDDARTH. (1988) *Manual de enfermería Medicoquirurgica*. México, Ed. Interamericana.
- CAÑADELL J. (1980). Diabetes. En MONCADA. L.E. Educar en Diabetes. Barcelona. Editorial Científico Médica.
- CÁRDENAS de la PEÑA. (1983). *Terminología Médica*. México. Ed. Interamericana
- DANIELS, G. E. (1981). Present Trends in the Evaluation of Psychic Factors in Diabetes Mellitus: a clinical review of experimental, general medical and Psychiatric literature of the last five years. En Dunn, S.M. y Turtle, J. R. The Myth of the Diabetic Personality. *Diabetes Care*. 4 (6) 640-646.
- DANURA, J.H., y MORGAN, J.E. (1990) Psychosocial Effects on Immune Fuction: Neuroendocrine Pathways. *Psychosomatics*. 31(1). 4-11.
- DAVIS, W.K., HESS, G.E., y HISS, R.G. (1988). Psychosocial Correlates of Survival in Diabetes. *Diabetes Care*. 11(7) 538-545.
- DAVIS, M., MACKAY, M., ESHELMAN, E. (1988). Técnicas de Autocontrol Emocional. México. Ediciones Roca.
- DRURY, M.I.(1991). Diabetes Mellitus. Barcelona. Ed. Médica Panamericana
- DUNN, S.M., y TURTLE, J.R. (1981) The Myth of the Diabetic Personality. *Diabetes Care*. 4 (6).
- ERICSSON, K.F. y LINGÅRDE, F. (1991). Prevention of Type II (non-insulin-dependent) Diabetes Mellitus by diet and Physical exercise. The 6 year Malmö feasibility study. *Diabetologia*. 34. 891-898.

- ESPRIELA y RAMIREZ, L. (1995). *Del Átomo a las Macromoléculas*. México. Ed. Salvat.
- FERDBERG, W., PIKE, STUBBS W.A. (1985). On the Origin of non insulin-dependent Diabetes. *Lancet* 1. 1263-1264.
- FERNÁNDEZ, C.A. y DIAGO, B.F., (1982). Efectos de un Programa de Entrenamiento Autógeno en el curso de la diabetes mellitus tipo I. *Psiquis revista de Psiquiatría, psicología y psicosomática*. 3 (3). 46-54.
- FIGUEROLA, D. (1990). *Diabetes*. Barcelona. Ed. Salvat. Segunda Edición. 121-139.
- FINESTONE, D.H. y WEINER, R. D. (1984). Effects of ECT on Diabetes Mellitus. *Acta Psychiatrica Scand*. 70. 321-326.
- GANONG, W. F. (1986). *Fisiología Médica*. México. Ed. Manual Moderno.
- GARCÍA-SAINZ, J. A. (1987). *Hormonas: Mensajeros químicos y Comunicación celular*. México. Ed. Fondo de Cultura Económica.
- GAVARD, J.A., LUSTMAN, P.J., y CLOUSE, R.E. (1993). Prevalence of Depression in Adults with Diabetes. *Diabetes Care* 16 (8) 1167-1178.
- GERINGER, E.S. (1990). Affective disorders and Diabetes Mellitus. En *Neuropsychological and Behavior Aspects of Diabetes*. New York. Ed. Holmes. 239-272.
- GONZALEZ V.C., STERN, M.P., ARREDONDO P.B. y MARTÍNEZ D. S. (1994) The Level of Metabolic Control in Low Income Mexico City Diabetics. The Mexico City Study. *Arch. Medical Research*. 25(4). 387-392.
- GUILLEMIN, R. (1993). Hypothalamus, Hormonas and Physiological Regulation. En Surwit y Schneider. Role of Stress in the etiology and Treatment of Diabetes Mellitus. *Psychosomatic Medicine* 55. 380-393.
- GUTHRIE, D., MOELLER, T., y GUTHRIE, R. (1983). Biofeedback and its Application to the Stabilization and Control of Diabetes Mellitus. *American Journal of Clinical Biofeedback*. 6(2). 82-87.
- HALFORD, W.K., CUDDIHY, S., y MORTIMER, R.H. (1990) Psychological Stress and Blood Glucose Regulation in type I Diabetic Patients.
- HARTEWELL, S. (1986). Comparison of Behavioral Interventions for Control of Type II Diabetes Mellitus. *Behavioral Therapy*. 17 (4). 447-461.
- HERMAN, W.H., SINNOCK, P., BRENNER, E., BRIMBERRY, J.L., LANGFORD, D., NAKASHIMA, A., SEPE, S.J., TEUTSCH, S.M., y MAZZE, R.S. (1984). An Epidemiologic Model for Diabetes Mellitus: Incidencia, Prevalencia, and Mortality. *Diabetes Care*. 7(4).
- HOLTZMAN, W., EVANS, R., KENNEDY, S. e ISCOE, I. (1988). Psicología y salud. Contribuciones de la Psicología al mejoramiento de la salud y de la atención de la salud. *Boletín de la Oficina Panamericana*. 105 (3). 245-282.
- HOLMES, C. S., HARFORD, J. T., GONZALEZ, J. y WEYDERT, J. A. (1983). A Survey of cognitive Functioning at Different Glucose Levels in Diabetic Persons. *Diabetes Care*. 6. 180-185.

- INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. Subdirección General Médica. (1989). *Estudio sobre Egresos Hospitalarios de Diabetes Mellitus, durante 7 años a nivel Nacional en el Instituto Mexicano del Seguro Social*. 1980-1986. México, D.F. IMSS.
- IPP, E., DHORAJT WALA, J., PUGH, W., MOOSSA, A. R. y RUBISTEIN, A. H. (1982). Effects of an Enkephalin Analog on Pancreatic endocrine Function and Glucose Homeostasis in Normal and Diabetic Dogs. *Endocrinology*. 111. 461-463.
- JACOBSON, A., HAUSER, S., LAVONI, P., y WOLFSDORF, J. (1990) Adherence among Children and Adolescents with Insulin-Dependent Diabetes Mellitus over a four year Longitudinal follow up: I. The influence of patient coping and adjustment adherence with pediatric regimens. *Journal of Pediatric Psychology*. 15 (4). 511-526.
- JACOBSON, A.M., (1993). Depression and Diabetes. *Diabetes Care*. 16(12) 1621-1623.
- JACOBSON, A.M., RAND, L. L., y HAUSER, S.T. (1988). Psychologic Stress and Glicemic Control: a comparison of Patients with and without Proliferative Retinopathy. En Fisher y Reason. *J. Handbook of Life Stress, Cognition and Health* . (383-401). Great Britain: Ed. John Wiley & Sons.
- KILO, C. y WILLIAMSON, J. R. (1991). *Controle su Diabetes*. México. Ed. Norieg Limusa. 170-184.
- KOLTENTUVK, T. B. (1962) *Conceptos Psicológicos y Aplicaciones de la Medicina Psicosomática*. U.N.A.M. Facultad de Filosofía y Letras. Tesis de Maestría en Psicología.
- KRALL, P. L. y BEASER, S. R. (1992). *Manual Joslin de Diabetes*. Barcelona. Ediciones Científicas y técnicas.
- LADER, M. (1992). The Psychopathology of Anxious and Depressed Patients. En LUSTMAN, P.J., GRIFFITH, L.S., GAVARD, J.A., y CLOUSE, R.E. (1992b). Depression in Adults with Diabetes. *Diabetes Care*. 15 (11) 1631-1639.
- LANE, J.D., FEINGLOS, M.N., McCASKILL, C.C., SURWIT, R.S. y ROSS, S.L., (1993). Relaxation training for NIDDM Predictin who may Benefit. *Diabetes Care*. 6 (8). 1087-1094.
- LAMMERS, C. A., NALIBOFF, B. D. y STRAATMEYER, A., (1993). The Effects of Progressive Relaxation on Stress and Diabetic Control. En LANE, J.D., FEINGLOS, M.N., McCASKILL, C.C., SURWIT, R.S. y ROSS, S.L. Relaxation training for NIDDM Predictin who may Benefit. *Diabetes Care*. 6 (8). 1087-1094.
- LAURELL, C. (1982). *Algunos Problemas Teóricos y Conceptuales de la Epidemiología Social*. México UAM-Xochimilco, Mimeo.
- LAZARUS, R., De LONGIS, A., y FOLKMAN, S. (1988). The Impact of Stress on Health and Mood: Psychological and Social Resources as Mediators. *Journal of personality and social psychology*. 54 (3). 486-495.
- LEEDOM, L., MEEHAN, W.P., PROCCI, W. y ZEIDLER, A. (1991). Symptoms of Depression in Patients with Type II Diabetes Mellitus. *Psychosomatics*. 32 (3) 208-286.
- LEVINE, S., SHAH, J., BELL, L., RITCHIE, T. (1986). Psychological Factors Affecting Adherence to Diet in Male Diabetic Patients. *Psychological reports*: 59 (2 pt. 1). 439-445.

LEVY, M. I. y DAVIS, K. L. (1992). The Neuroendocrinology of Depression. En LUSTMAN, P.J., GRIFFITH, L.S., GAVARD, J.A., y CLOUSE, R.E. Depression in Adults with Diabetes. *Diabetes Care*. 15 (11) 1631-1639.

LEZANA FERNANDEZ, M., VELÁZQUEZ MONROY, O., ALVAREZ LUCAS, C.H., HERNÁNDEZ RAMOS, J.M. (1990). Información Epidemiológica para la Elaboración del Diagnóstico de Salud en México 1988. *Boletín mensual Epidemiología. Sistema Nacional de Salud*. 5(2).

LINN, M.W., LINN, B.S., SKYLER, J.S. y JENSEN, J. (1991). Stress and Immune Function in Diabetes Mellitus. En Fisher y Reason, J. *Handbook of Life Stress, Cognition and Health*. Great Britain: Ed. John Wiley & Sons.

LITVAK, J., RUIZ, L., RESTREPO, H. y McALISTER, A. (1987). El Problema Creciente de las Enfermedades no Transmisibles, un Desafío para los Países de las Américas: *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*. 103 (5). 433-448.

LUSTMAN, P.J., BRADLEY, L.F. y MCGILL, J.B. (1991). Relationship of Personality Characteristics to Glucose Regulation in Adult with Diabetes. *Psychosomatic Medicine*. 53. 305-312.

LUSTMAN, P. J., FREEDLAND, K.E., CARNEY, R.M., HONG, B.A. y CLOUSE, R.E. (1992a). Similarity of Depression in Diabetic and Psychiatric Patients. *Psychosomatic Medicine*. 54 (5). 602-611.

LUSTMAN, P.J., GRIFFITH, L.S., CLOUSE, R.E., y CRYER, P.E., (1986). Psychiatric illness in Diabetes Mellitus. En Jacobson, A.M. (1993). Depression and Diabetes. *Diabetes Care* 16 (12). 1621-1623.

LUSTMAN, P.J., GRIFFITH, L.S., y CLOUSE, R.E., (1988). Depression in Adults with Diabetes. Results of 5-yr Follow-Up Study. *Diabetes Care*. 11(8) 605- 612.

LUSTMAN, P.J., GRIFFITH, L.S., GAVARD, J.A., y CLOUSE, R.E. (1992b). Depression in Adults with Diabetes. *Diabetes Care*. 15 (11) 1631-1639.

LUSTMAN, P.J., SKOR, D.A., CARNEY, R.M., SANTIAGO, J.V. y CRYER, P.E. (1983). Stress and Diabetic Control. *Lancet* 1. 588-590.

LLOVERAS, G.(1990) Aspectos Psicosociales del Paciente Diabético. En Figuerola, D. *Diabetes*. Barcelona. Ed. Salvat. Segunda Edición.

MAZZE, R.S., LUCIDO, D. y SHAMMOON, H. (1984). Psychological and Social Correlates of Glycemic Control. *Diabetes Care* 7 (4) 360-366.

MAUDSLEY, H., (1988). The Pathology of Mind. En Surwit y Feinglos. Stress and Autonomic Nervous System in Type II Diabetes. A Hypothesis. *Diabetes Care*. 11 (1) 83-85.

McFARLAND, K., SEHELL, B. y McCULLOUGH, T. (1989). Helping Diabetic Patients Avoid Guilt when 'out of control'. *Postgraduate Medicine*. *Diabetes*. 85(5), 243-145.

MCGRADY, A., y GERSTENMAIER, L. (1990). Effects of Biofeedback-Assisted Relaxation Training on Blood Levels in a Type I insulin Dependent Diabetic: A case report. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*: 21 (1). 69-75.

- MENDELS, J., (1989). *La Depresión*. Barcelona. Editorial Hender.
- MÖLLER, E., (1994). *El Gourmet Diabético*. México. Ed. Panorama Editorial.
- MONCADA, L. E. (1984). *Educación en Diabetes*. Barcelona. Editorial Científico Médica.
- MORGAN, B., y LITTELL, D. (1988). A closter look at teaching and contingency constructing with type II diabetes. *Patient educational and counseling*: 12 (2). 145-158.
- MURAWSKI, B., y BALODIMOS, M. (1965). Personality Patterns in Patients with Diabetes Mellitus of long duration. *Diabetes*. 19, 257-294.
- MURRAY, R.K., MAYES, P.A., GRANNER, D.K. y RODWELL, V. W. (1988). *Bioquímica de Harper*. México. El Manual Moderno. 489-490.
- O'DEA, K. (1984). Marked improvement in Carbohydrate and lipid Metabolism in Diabetic Australian Aborigenes after Temporarily Reversion to traditional Life style. *Diabetes*. 33. 596-603.
- OATLEY, K. (1988) Life Events, Social Cognition and Depression. En Fisher y Reason J. *Handbook of Life Stress, Cognition and Health..* (343- 557). Great Britain: Ed. John Wiley & Sons.
- ORREGO, M.A., VELEZ, H., BORREGO, J., RESTREPO, J., Y ROJAS, W. (1986). *Endocrinología*. Colombia. Ed. Corporación para Invesugaciones Biológicas.
- PEYROT, M.F., y McMURRY, J.F. (1992). Stress Buffering and Glycemic Control. The Role of Coping Styles. *Diabetes Care* . 15 (7). 842-846.
- PIKE, H.V. (1985) Significance of Diabetes Mellitus in Mental Disorders. En Robinson, N., y Fuller, J. H. Role of Life Events and Difficulties in the Onset of Diabetes Mellitus. *Journal of Psychosomatic Research*. 29 (6). 583-591.
- REYNALS, E. (1990). Complicaciones crónicas de la Diabetes. En Figuerola, D. *Diabetes*. Barcelona Ed. Salvat. Segunda Edición.
- ROBINSON, N., FULLER, J.H., y EDMEADES, S.P. (1988). Depression and diabetes. En Jacobson, A. M. (1993). Depression and Diabetes. *Diabetes Care*. 16 (12).
- ROBINSON, N., y FULLER, J.H., (1985). Role of Life Events and Difficulties in the onset of Diabetes Mellitus. *Journal of Psychosomatic Research*, 29 (6). 583-591.
- ROBLES DE FABRE, EUSTACE, J., y FERNÁNDEZ DE CERROTI (1987). *El Enfermo Crónico y su Familia*. México. Ediciones Nuevo Mar.
- ROSENBAUM, L. (1983). Biofeedback-Assisted Stress Management for Insulin treated Diabetes Mellitus. *Biofeedback and Self Regulation* 9. 519-532.
- SALDAÑA, C., ROSELL, R., (1988). *Obesidad*. España. Ed. Martínez Roca.
- SAPOLSKY, R. M. (1996). Why stress is Bad for your Brain. *Science*. 273. 749-750.

SECRETARÍA DE SALUD. (1993). *Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas*. México, D.F. Secretaría de Salud.

SHAPIRO, D., SURWIT, R. S. (1993). Biofeedback. In Behavioral Medicine: Theory and Practice. En LANE, J.D., FEINGLOS, M.N., McCASKILL, C.C., SURWIT, R.S. y ROSS, S.L. Relaxation training for NIDDM Predicts who may Benefit. *Diabetes Care*. 6 (8). 1087-1094.

SLAWSON, F.P., FLYNN, W.R., y KOLLAR, E.J. (1985). Psychological Factors Associated with the Onset of Diabetes Mellitus. En Robinson, N., y Fuller, J. H. Role of Life Events and Difficulties in the Onset of Diabetes Mellitus. (1985). *Journal of Psychosomatic Research*. 29 (6). 583-591.

SOLOMON, G.F., AMKRAUT, A.A., y RUBIN, R.T. (1991). Stress, Hormones, Neuroregulation and Immunity. En Fisher y Reason, J. *Handbook of Life stress, Cognition and Health* (383-401). Great Britain: Ed. Wiley & Sons.

STARK, L., DAHLQUIST, L., y COLLINS, F. (1987). Improving Children's Compliance with Diabetes Management: *Clinical Psychology Review*. 7(3).

STYRON, W. (1992). Darkness Visible: a Memoir of Madness. En Lustman, Griffith, Gavard y Clouse. Depresión in Adults with Diabetes. *Diabetes Care*. 15 (11). 1631-1639.

SULLIVAN, L. (1992). Obesity, Diabetes Mellitus and Physical Activity-Metabolic Responses to Physical Training in Adipose and Muscle Tissues. *Annals of clinical research*. 14 (34).

SURWIT, R.S. y FEINGLOS, M.N. (1983). The Effects of Relaxation in Glucose Tolerance in non Insulin-Dependent Diabetes. *Diabetes care*. 6 (2). 176-179.

SURWIT, R.S. y FEINGLOS, M.N. (1984). Stress and Diabetes. *Behavioral Medicine Up Date* 6(1) 8-11.

SURWIT, R.S. y FEINGLOS, M. N. (1988) Stress and Autonomic Nervous System in Type II Diabetes: a Hypothesis. *Diabetes Care*. 11 (1). 83-85.

SURWIT, R.S., FEINGLOS, M. N. y SCOVERN, A.W., (1983). Diabetes and Behavior. A Paradigm from Health Psychology. *American Psychologist* 38, 255-262.

SURWIT, R.S., SCOVERN, A.W., y FEINGLOS, M. N. (1982). The Role of the Behavior in Diabetes Care. *Diabetes Care*. 5 (3). 337-342.

SURWIT, R.S., SHAPIRO, D., y FELD, J. (1976). Digital Temperature Autoregulation and Associated Cardiovascular Changes. *Psychophysiology*. 13 242-248.

UNGER, R.H., y ORCI, L. (1992) Stress and Diabetes. In Critical Issues in Behavioral Medicine. En Peyrot, M. F., y McMurry, J. F. Stress Buffering and Glycemic Control. The Role of Coping Styles. *Diabetes care*. 15 (7). 842-846.

VAZQUEZ, R.M., ROMERO, R.E., ESCANDON, R.C. ESCOBEDO de la PEÑA, J. (1993). Prevalencia de Diabetes Mellitus no Insulino Dependiente y Factores de Riesgo Asociados en una Población de México, D.F. *Gaceta Médica de México*. 129(3).

WATERHOUSE, Y.K. (1991). Presidential address Perspectives on Stress, Coping and Vulnerability. En Fisher y Reason. *J. Handbook of Life Stress, Cognition and Health*. Great Britain: Ed. Wiley & Sons.

WILSON, W., ARY, D.V., BIGLAN, A., GLASGOW, R.E., TOOBERT, D.J., y CAMPPELL, D.R. (1986) Psychosocial Predictors of Self-Care Behavior (compliance) and Glycemic Control in non-Insulin- Dependent Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 9. 614-622.

WILLIS, T. (1988). Pharmacologic Rationalis or the exertication of the Operation of Medicines in Humane Bodies: the Works of Thomas Willis. En Surwit, R.S. y Feinglos, M.N. Stress and Autonomic Nervous System in Type II Diabetes. A Hipotesis. *Diabetes Care*. 11 (1) 83-85.

WING, R.R., BLAIR, E.H., BONONI, P., MARCUS, M.D., WATANABE, R. y BERGMAN, R.N. (1994). Caloric Restriction per se Is a Significant Factor in Improvments in Glycemic Control and Insulin Sensitivity during Weigth Loss in Obese NIDDM patients. *Diabetes Care*. 7(1) 30-36.

WING, R.R., MARCUS, M.D., BLAIR, E.H., EPSTEIN, L.H., y BURTON, L.R. (1990). Depressive Sintomatology in Obese Adults with Type II Diabetes. *Diabetes Care*. 13 (2). 170- 172.

WOODS, S.C., SMITH, P.H., y PORTE, D., (1981). The role of the Nervous System in Metabolic Regulation and its Effect on Diabetes and Obesity. En Surwit, R.S. y Feinglos, M.N. Stress and Autonomic Nervous System in Type II Diabetes. A hipotesis. *Diabetes Care*. 11(1). 83-85.

ZIMMET, P.Z. (1988). Primary Prevention of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 11(3). 258-262.

ANEXOS



ANEXO 1

ENTRENAMIENTO EN RELAJACIÓN AUTOGÉNICA VERBAL

PROTOCOLO DE LA PRIMERA SESIÓN

Instrucciones iniciales:

- a. Siéntase cómodo.
- b. Concentre en sentimientos de relajación, paz y calma.
- c. Repita mentalmente a sí mismo las frases que yo diga y entonces trate de sentir y experimentar las sensaciones o sentimientos descritos en su propio cuerpo.
- d. Permanezca muy atento a mi voz y a las sensaciones y sentimientos de su cuerpo.

1. Me estoy comenzando a sentir calmado...

Me siento cada ve más y más calmado...

Mi atención está centrada en mi interior...

Nada me distrae, mantengo mi atención centrada en las sensaciones de mi cuerpo...

2. Estoy en calma...absolutamente calmado...

Mi respiración es tranquila, profunda y regular...

Mi mente está clara y lúcida...

Mi atención está enfocada en las frases de relajación.

Estoy completamente tranquilo...

3. Siento un calor agradable expanderse rápidamente sobre mi cuerpo

Este calor me brinda relajación...

El calor me brinda ligereza...ligereza agradable y una relajación comfortable...

Estoy completamente calmado...y relajado...

4. Estoy calmado...completamente calmado...

Me estoy concentrando en las frases de relajación...

Siento un calor agradable que está envolviendo mis pies...

Mis pies están tibios...relajados...cómodamente relajados...y confortablemente tibios...

5. Estoy en absoluta calma...

Mis pies están relajados, cómodos y tibios...cómodamente relajados...

Siento un calor agradable que sube a mis piernas...

Los músculos de mi pantorrilla se están sintiendo tibios y relajados...

Este calor está envolviendo mis rodillas...
El calor sube a mis muslos...
Mis piernas se sienten relajadas, cómodas y calientes...
Cómodamente relajadas...cómodamente caslientes

6. Estoy en absoluta calma...

Siento un calor que sube a través de todo mi cuerpo, recorriendolo hasta mi abdomen...
mi abdomen está relajado, cómodo y caliente...
El calor envuelve mis nalgas...
Mi cintura empieza a calentarse...
Este calor recorre la espalda...
Va hacia atrás de mi cuello y cabeza...
Mi espalda se siente tibia...relajada...
Mi espalda y hombros están relajados, cómodos y calientes...cómodamente relajados...cómodamente calientes...
Los músculos de mi cuello están profundamente relajados...
Los músculos de atrás de mi cabeza se sienten cómodamente relajados...
Mi cuello y cabeza están relajados, cómodos y tibios...
Todo mi cuerpo está tibio y relajado...caliente y agradablemente relajado...

7. Estoy completamente calmado...

Mi cuerpo está caliente y relajado...
Siento un calor agradable envolviendo mis manos...
Mis manos están empezando a calentarse...y a relajarse...
Cómodamente relajadas...cómodamente calientes...
Puedo sentir el calor de mi sangre fluyendo por mis dedos...
Mis manos están relajadas, cómodas y calientes...
Estoy completamente tranquilo...

8. Mis manos están calientes y relajadas...

El calor envuelve la parte baja de mis brazos...
El calor invade la parte superior de mis brazos...
El calor ahora envuelve completamente mis brazos...
Mis brazos están calientes y relajados, afortunadamente calientes y relajados...
Estoy completamente tranquilo...

9. Mis manos están calientes y relajadas...

Mis dedos están calientes y relajados...
Mis palmas están calientes...
Mis muñecas están calientes...
Mis antebrazos están calientes...
Mis brazos están completamente calientes y relajados, agradablemente calientes y relajados...
Estoy completamente tranquilo...

10. Los músculos de mi boca están comenzando a estar más y más...y aún más, profundamente relajados...

Los músculos de mi frente están empezando a relajarse...

Los músculos de mis ojos están empezando a relajarse...

Mis párpados se sienten muy relajados...

Mis labios están comenzando a relajarse...

Mi lengua está empezando a relajarse...

Esta reposa en la parte inferior de mi boca...relajada...

Toda mi cara está caliente, cómoda y relajada...cómodamente relajada...

Estoy completamente tranquilo...

11. Todo mi cuerpo siente calor...relajación...soltura...

Agradablemente ligero...cómodamente relajado...cómodamente caliente...

Yo no tengo más ligereza de la que deseo...

Mis piernas están sueltas...y relajadas...

Mis brazos están sueltos...y relajados...

Mi espalda está relajada...

Los músculos posteriores de mi cuello y cabeza se sienten relajados...

Mis músculos faciales están relajados...

Mi respiración es regular, calmada, profunda, y relajada...

Mi mente está clara...

Mi frente siente un frescor agradable...

Mi cansancio o fatiga se aleja...mis preocupaciones y problemas se alejan...

12. Estoy absolutamente tranquilo...

Nada me impide concentrarme en las frases de relajación...

Mi atención se vuelve hacia mi interior...

Mi mente está en blanco...

Estoy completamente tranquilo...

13. Los sentimientos de relajación están creciendo más y aún más profundamente...

Mis piernas están profundamente relajadas...y sueltas...

Mis brazos se sienten flojos...y relajados...

Mi espalda está relajada...siento que me hundo en la silla...

17. Y ahora...

Siento alegría, buen humor, energía y el vigor se esparce por todo mi cuerpo...

Mi cuerpo se pone alerta, y energético...

Las oleadas de vigor, fuerza, energía se mueven a través de todas las áreas de mi cuerpo...

Estoy fuerte...listo para actuar...poderoso...

Estaré fuerte...más y más fuerte...

Soy amo de mi cuerpo...

18. Y ahora empezaré a contar del 1 al 3...entonces yo tomaré un respiro profundo y abriré mis ojos...

Así...uno...dos...tres...

He tenido un buen reposo, todo mi cuerpo se siente muy fresco.

Instrucciones finales:

Tome ahora un respiro fuerte y profundo.

Nota: En las sesiones siguientes el contenido del ítem 13 cambia y los ítems 14, 15 y 16 son agregados como se anota abajo.

Cambios en el protocolo, para las sesiones siguientes.

Para la sesión 3 el ítem 13 es cambiado como se anota abajo y los ítems 14, 15 y 16 son agregados:

13. Los sentimientos de relajación crecen más y más profundamente...

Mis piernas están profundamente relajadas...y sueltas...

Mis brazos se sienten sueltos...y relajados...

Mi espalda está relajada... me siento hundir en la silla...

La posición de mi cuerpo no se hace diferente para mí...

La posición de mis brazos no se hace diferente para mí...

La posición de mis piernas no se hace diferente para mí...

La posición de mi cabeza no se hace diferente para mí...

Estoy absolutamente tranquilo...

14. Mi cuerpo siente como se funde y disuelve...

Detengo la atención hacia mi cuerpo...

Detengo los sentimientos de mi cuerpo...

Mi cuerpo está ligero...

La posición de mi cuerpo no se hace diferente para mí...

Conservo el recuerdo de este estado de ligereza, estado de pesadez y de suspensión en el aire...

Reposar, flotar, remontarse, ligereza...

Estoy en paz conmigo mismo...

Siento completa calma...

Estoy absolutamente calmado...

15. Estoy nuevamente intentando recordar este estado...

El estado de ligereza, pesadez y suspensión en el aire...

Mis sentimientos y emociones están en completa calma y armonía...

Estoy en paz conmigo mismo...

Estoy completamente calmado...

16. Me gusta este estado de tranquilidad y relajación...de suspensión y ligereza...

Puedo reproducir este estado, alguna vez, en alguna situación...

En cualquier situación, en cualquier momento yo puedo reproducir este estado de relajación, de calma, de suspensión en el aire, de remontarse a como lo estoy haciendo ahora...

Y ahora estoy una vez más absorbiendo, una vez más recordando la ligereza y la suspensión...

La agradable ligereza de este estado...

Estoy en paz y mi mente y mi cuerpo en armonía...

Para las sesiones 4 y 5, el ítem 13 se cambia nuevamente:

13. Los sentimientos de relajación crecen más y aún más profundamente...

Mis piernas están profundamente relajadas y sueltas...

Mis brazos se sienten sueltos...y relajados...

Mi espalda está relajada...y siento como me hundo en la silla...

Todo mi cuerpo se siente ligero...

Mis brazos están ligeros...

Mis piernas están ligeras...

Mi respiración es tranquila...regular...profunda...y relajada...

Mi mente es clara...

Siento ligereza y serenidad...

Para la sesión 6, el protocolo cambia ligeramente para los ítems 14, 15 y 16.

14. Mi cuerpo siente como se funde y se disuelve...

Me mantengo atento a mi cuerpo...

Mantengo los sentimientos de mi cuerpo...

Mi cuerpo es ligero...

La posición de mi cuerpo no me produce ninguna diferencia...

Recuerdo este estado de ligereza y suspensión en el aire...

Reposo, suspensión, remontarse, ligereza...

Estoy en paz conmigo mismo...

Me siento completamente tranquilo, en paz y relajado...

Estoy en absoluta calma...

Imagino como es la relajación...

La imagen me produce calma y relajación...

La imagen me ayuda a recordar y a recrear este estado...

15. Intento recordar nuevamente este estado...

El estado de ligereza, pesadez y suspensión sobre el aire...

La imagen me ayuda a recordar y recrear este estado...

Mis sentimientos y emociones están en completa armonía...

Estoy en paz conmigo mismo...

Estoy en paz con mis sensaciones y sentimientos...

Estoy completamente calmado...

16. Me agrada este estado de paz, calma y relajación...de suspensión y ligereza...

La imagen me ayudará a reproducir este estado...

Puedo reproducir este estado en el futuro, en cualquier momento y en cualquier situación...

En cualquier situación y en cualquier momento yo puedo reproducir este estado de relajación, de calma, de suspensión en el aire, de remontarme tal y como lo estoy haciendo ahora...

Y ahora yo estoy una vez más absorbiendo, recordando la ligereza y la suspensión...

La agradable ligereza de este estado...

Estoy en paz y mi cuerpo y mi mente en armonía.

ANEXO 3

ESCALA DE EVENTOS VITALES

INSTRUCCIONES:

De la lista que se le presenta a continuación, marque con una "X" en los números de la izquierda si vivió la situación en los últimos doce meses, y tache el número que corresponda para indicar la molestia que presentó para usted.

Si en los últimos doce meses no ha llegado a vivir alguna alguna de estas situaciones, pase a la siguiente.

1. Ninguna molestia.
2. Poca molestia.
3. Regular molestia.
4. Mucha molestia.

1.- Matrimonio	1	2	3	4
2.- Problemas con algún profesor o compañero de escuela o trabajo.	1	2	3	4
3.- Ser detenido o encarcelado en alguna institución	1	2	3	4
4.- Muerte de un familiar cercano	1	2	3	4
5.- Muerte de un amigo	1	2	3	4
6.- Violaciones menores a la ley (perturbar la paz, infracciones de tránsito)	1	2	3	4
7.- Logro personal notable	1	2	3	4
9.- Cambios significativos en la salud de algún miembro de la familia	1	2	3	4
10.- Problemas o dificultades sexuales	1	2	3	4
11.- Cambios significativos referentes a reuniones familiares	1	2	3	4
12.- Cambios significativos en lo económico	1	2	3	4
13.- Existencia de un nuevo miembro en la familia (nacimiento, adopción, visita, etc.)	1	2	3	4
14.- Cambio de casa	1	2	3	4
15.- Abandono del hogar por parte de algún hijo. (independencia, matrimonio, etc.)	1	2	3	4
16.- Separación o ruptura de la pareja	1	2	3	4
17.- Cambios significativos en las actividades religiosas	1	2	3	4
18.- Reconciliación con la pareja	1	2	3	4
19.- Divorcio de los padres	1	2	3	4
20.- Cambio a una nueva escuela	1	2	3	4
21.- Discusiones con los padres	1	2	3	4
22.- Trucio o abandono de un empleo fuera de casa	1	2	3	4
23.- Cambios significativos en las actividades recreativas	1	2	3	4

24.- Verse implicado en drogas o alcohol	1	2	3	4
25.- Enfermedad seria o significativa que requiere hospitalización	1	2	3	4
26.- Cambios significativos en las actividades sociales (ir a bailar, visitas, etc.)	1	2	3	4
27.- Cambios significativos en las condiciones de vivienda (nueva casa, remodelación, deterioro, cambio de colonia, etc.)	1	2	3	4
28.- Vacaciones	1	2	3	4
29.- Reprobar alguna materia en la escuela	1	2	3	4
30.- Cambio importante en los hábitos de sueño	1	2	3	4

ANEXO 4

Nombre del paciente: _____ Fecha: _____
Puntuación: _____

INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK Y COLS.

A continuación encontrará usted una serie de cuadros con frases que nos indican diferentes grados de Depresión. Por favor, encierre en un círculo el número de la frase que describa mejor la forma en que usted se siente actualmente.

A. ESTADO DE ANIMO

0. No me siento triste.
1. Me siento triste o melancólico.
- 2a. Estoy triste o melancólico todo el tiempo y no puedo evitarlo.
- 2b. Soy tan triste o desdichado que es muy doloroso.
3. Soy tan triste o desdichado que no puedo tolerarlo.

B. PESIMISMO

0. No estoy particularmente pesimista o desalentado con respecto al futuro.
1. Me siento o desalentado con respecto al futuro.
- 2a. Siento que no tengo nada que perseguir en el futuro.
- 2b. Siento que nunca podré salir de mis problemas.
3. Siento que el futuro es irremediable y que las cosas no pueden mejorar.

C. SENTIMIENTO DE FRACASO

0. No me siento fracasado.
1. Siento que he fracasado más que la persona promedio.
- 2a. Siento que he logrado muy poco que valga la pena o que signifique algo.
- 2b. Cuando me pongo a ver lo que ha sido mi vida, sólo encuentro una serie de fracasos.
3. Siento que soy un completo fracaso como persona.

D. FALTA DE SATISFACCIÓN

0. No estoy particularmente insatisfecho.
- 1a. Me siento aburrido la mayor parte del tiempo.
- 1b. No disfruto de las cosas en la misma forma que antes.
2. Nunca volveré a obtener satisfacción de nada.
3. Estoy insatisfecho con todo.

E. SENTIMIENTO DE CULPA

0. No me siento particularmente culpable.
1. Me siento malo o indigno una buena parte del tiempo.
- 2a. Me siento bastante culpable.

- 2b. Me siento malo o indigno prácticamente todo el tiempo.
- 3. Me siento como si fuera muy malo o despreciable.

F. SENTIMIENTO DE CASTIGO

- 0. No siento que este siendo castigado.
- 1. Tengo el sentimiento de que algo malo puede sucederme.
- 2. Siento que estoy siendo castigado o que seré castigado.
- 3a. Siento que merezco ser castigado.
- 3b. Quiero ser castigado.

G. ODIIO A SI MISMO

- 0. No me siento desilusionado de mí mismo.
- 1a. Me siento desilusionado de mí mismo.
- 1b. No me gusta a mí mismo.
- 2. Estoy disgustado conmigo mismo.
- 3. Me odio a mí mismo.

H. AUTOACUSACIONES

- 0. No siento que yo sea peor que las demás personas.
- 1. Me critico mucho a mí mismo por mi debilidad o mis errores.
- 2a. Me culpo a mí mismo por todo lo que sale mal.
- 2b. Siento que tengo muchos defectos.
- 3. Siento que no sirvo para nada.

I. DESEOS AUTOPUNITIVOS

- 0. No tengo ninguna intención de dañarme.
- 1. He pensado dañarme a mí mismo pero no lo llevaría a cabo.
- 2a. Pienso que estaría mejor muerto.
- 2b. Tengo planes definidos para cometer suicidio.
- 2c. Pienso que mi familia estaría mejor si yo muriera.
- 3. Me mataría a mí mismo si pudiera.

J. BROTES DE LLANTO

- 0. No lloro más que lo usual.
- 1. Ahora lloro más de lo que acostumbraba.
- 2. Ahora lloro todo el tiempo. No puedo detenerme.
- 3. Antes era capaz de llorar, pero ahora no puedo hacerlo, aunque quiera.

K. IRRITABILIDAD

- 0. No me irrito más ahora de lo siempre lo he hecho.
- 1. Ahora me molesto o me irrito más fácilmente que antes.
- 2. me siento irritado todo el tiempo.
- 3. Las cosas que usualmente me irritaban ya no consiguen hacerlo, aunque quiera.

L. AISLAMIENTO SOCIAL

0. No he perdido interés en otras personas.
1. Estoy menos interesado en otras personas de lo que era usual.
2. He perdido mucho interés en la gente y me preocupa poco lo que suceda.
3. He perdido todo mi interés en la gente y no me preocupa nada de lo que les pase.

M. INDECISION

0. Tomo decisiones tan bien como antes.
1. Estoy menos seguro de mí mismo ahora y trato de evitar tomar decisiones.
2. Ya no puedo tomar decisiones sin ayuda.
3. En ningún caso puedo tomar ningún tipo de decisión.

N. IMAGEN CORPORAL

0. No siento que me vea peor ahora que antes.
1. Me preocupa el que yo parezca viejo o poco atractivo.
2. Siento que hay cambios permanentes en mi apariencia y ellos me hacen parecer poco atractivo.
3. Siento que soy feo o repulsivo a la vista.

O. INHIBICIÓN DEL TRABAJO

0. Puedo trabajar tan bien como antes.
- 1a. Tengo que esforzarme más para comenzar a hacer algo.
- 1b. No trabajo tan bien como lo acostumbraba.
2. Me cuesta muchísimo trabajo hacer algo.
3. De plano no puedo hacer nada.

P. PERTURBACIÓN DEL SUEÑO

0. Puedo dormir tan bien como antes.
1. Ahora despierto más cansado que antes.
2. Despierto una o dos horas más temprano que antes y es muy difícil que me vuelva a dormir.
3. No puedo dormir más de cinco horas y me despierto muy temprano diariamente.

Q. FATIGABILIDAD

0. No me canso más que lo usual.
1. Me canso más fácilmente que antes.
2. Me cansa hacer algo.
3. No puedo dormir más de cinco horas y me despierto muy temprano diariamente.

R. PERDIDA DE APETITO

0. Mi apetito no es peor que lo usual.
1. Mi apetito no es tan bueno como antes.
2. Mi apetito es mucho peor ahora.

3. No tengo apetito de nada.

S. PERDIDA DE PESO

- 0. No he perdido mucho peso o ninguno ultimamente.
- 1. He perdido más de tres kilos.
- 2. He perdido más de cinco kilos.
- 3. He perdido más de siete kilos.

T. PREOCUPACIÓN SOMÁTICA

- 0. No estoy más interesado en mi salud que lo usual.
- 1. Me preocupo por dolores o molestias estomacales o estreñimiento o algún otro sentimiento corporal desagradable.
- 2. Estoy tan preocupado por como o que siento que no puedo hacer nada.
- 3. Estoy completamente absorto en lo que siento.

U. PERDIDA DE LIBIDO

- 0. No he notado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo.
- 1. Estoy menos interesado en el sexo ahora.
- 2. Estoy mucho menos interesado en el sexo ahora.
- 3. He perdido el interés en el sexo por completo.

ANEXO 5

CUESTIONARIO DE DIABETES MELLITUS

I. Datos Generales.

Nombre: _____ Fecha: _____
Edad: _____ Cita: _____
Sexo: (1) masculino (2) femenino
Edo. Civil: (1) soltero (2) casado (3) u. libre (4) divorciado
(5) separado (6) viudo
Ocupación: _____

II. Motivo de la consulta.

A) Descripción general del problema:

B) ¿Por quién o cómo fue referido?

C) ¿Ha consultado antes a alguien por este problema? (si) (no)

¿A quién o dónde?

Diagnóstico(s) previos:

Tratamiento recibidos:

Resultados:

III. Antecedentes personales y familiares.

A) Historia de la diabetes.

1. Periodo de evolución:

2. ¿Desde cuando considera a la diabetes como un problema?

¿porqué?

3. Enfermedad pancreática. (si) (no) Diagnóstico:

Tratamiento:

4. Patologías concomitantes: hipertensión obesidad impotencia

infecciones ginecológicas problemas visuales fallas en el riñon

enfermedad del páncreas prurito problemas estomacales

perdida de peso

problemas neurológicos diversos:

B) Antecedentes familiares: (si) (no)

Padre Madre Hermano(a)s Abuelo(a)s (mat) (pat)

Periodo de evolución: Diagnóstico:

¿Se habla de diabetes entre ustedes?

IV. Especificaciones de la diabetes mellitus.

últimas cifras de glucosa en sangre:

últimas cifras de cetona en orina:

Presenta los siguientes síntomas:	(si)	(no)	frecuencia	
			/día	/semana
sed constante				
perdida de peso				
deseos frecuentes de orinar				
deseos de comer mucho				
cansancio y debilidad				
irritabilidad				
sudoración				
diarrea				
olvidos				
calambres musculares				
heridas sin cicatrizar				
dolor en las extremidades inf.				
insensibilidad en las				
extremidades inferiores.				

¿Qué molestias le provoca la diabetes?

¿Qué inicia usualmente estas molestias?

¿Qué aumenta estas molestias?

¿Qué las disminuye?

¿Qué las desaparece?

¿Hay alguna hora o momento del día en que habitualmente tiene estas molestias?

V. AFRONTAMIENTO A LA DIABETES

1. ¿Cuál fue su primera reacción al saber que tenía Diabetes?

2. ¿Cómo lo manejo?

3. ¿Quién lo apoya?

4. ¿Acepto el diagnóstico dado?

VI. TRATAMIENTOS ACTUALES CONTRA LA DIABETES.

1. Hipoglucemiantes orales
2. insulina
3. Dieta
4. Ejercicio
5. Otros.

Atribución de la Diabetes Mellitus:

1. "no se"
2. "problemas"
3. "sustos"
4. "herencia"
5. "consumir mucha azúcar"
6. "obesidad"
7. "otra(s).

Severidad del problema:

1. No es un problema
2. Levemente inquietante
3. Moderado
4. Severo
5. Incapacitante.