

UNIVERSIDAD DEL ACONCAGUA



FACULTAD DE PSICOLOGIA

TESIS DE LICENCIATURA

“DEPRESIÓN, AUTOCONTROL Y
ADHERENCIA AL TRATAMIENTO
EN PERSONAS CON DIABETES
MELLITUS TIPO II”

ALUMNA: Carrada, Mariana Celeste

DIRECTOR: Lic. Piracés, Arturo

Mendoza, Octubre de 2010

HOJA DE EVALUACIÓN

TRIBUNAL

Presidente:

Vocal:

Vocal:

Profesor invitado:

NOTA:

AGRADECIMIENTOS

- Al Lic. Piraces Arturo, por haber aceptado este desafío, por su profesionalismo y la dedicación que tiene hacia sus alumnos.
- A mi familia, por sostenerme y apoyarme a la largo de este camino. Y sobre todo por la confianza que tienen en mí.
- A Diego, por acompañarme en todo momento y por el gran amor que me brinda.
- A mis amigas por todo el tiempo compartido y por ser mis grandes compañeras en todo.
- Al Dr. Calella Pedro y a su familia, por haberme abierto las puertas de su trabajo. Y brindarme la posibilidad de realizar mi tesina en su lugar de trabajo.
- A los pacientes que colaboraron.

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo es conocer y detectar el nivel de depresión y el nivel de autocontrol, de personas con diabetes mellitus tipo II, y ver su influencia o no en la adherencia al tratamiento de dichas personas. Para ello se realizó un estudio no experimental de tipo trasversal y correlacional, con una metodología de tipo cuantitativa. La muestra esta constituida por 20 personas adultas diagnosticadas con diabetes mellitus tipo II, con edades comprometidas entre los 36 y 79 años, que concurren al Centro de Atención y Prevención de Diabetes (CIPADI), de las cuales 10 se adhieren al tratamiento, y las otras 10 personas no se adhieren al tratamiento, de acuerdo al criterio profesional médico que los atiende. Los instrumentos administrados fueron la escala de Ansiedad y Depresión hospitalaria (HAD) y la escala de Autocontrol de Rosenbaum, ambas fueron aplicadas tanto a las personas que se adhieren al tratamiento como a las que no se adhieren al tratamiento. Los resultados permiten establecer que las personas que se adhieren al tratamiento no presentan depresión y su nivel de autocontrol se encuentra significativamente por encima de la media, mientras que las personas que no se adhieren al tratamiento presentan niveles de depresión y su nivel de autocontrol se encuentra sobre la media.

ABSTRACT

The aims of this study was to determine and detect the level of depression and level of self control, people with diabetes mellitus type II, and see the influence or not in adherence to treatment of such persons. This study was conducted cross-sectional non-experimental and correlational, with a quantitative methodology. The sample consisted of 20 adults diagnosed with type II diabetes mellitus, committed between the ages 36 and 79, contributing to the Centre for Prevention and Treatment of Diabetes (CIPADI), 10 of which adhere to treatment, and 10 others do not adhere to treatment, according to criteria that serves healthcare. The instruments administered were the test of hospital Anxiety and Depresión (HAD) and Rosenbaum's self-control test, both were applied to individuals who adhere to treatment as those who do not

adhere to treatment. The results indicate that people who adhere to treatment do not show their level of depression and their level of self-control is significantly above average, while people who do not adhere to treatment had levels of depression and self-control level is above average.

INTRODUCCION

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica de incidencia notable en nuestra población, más de 220 millones de personas viven con la enfermedad en el mundo y la cifra podrá duplicarse para el 2030.

La necesidad de observar si existe alguna relación entre autocontrol y depresión en la adherencia al tratamiento, surge en vista de que se trata de una enfermedad crónica con un tratamiento altamente demandante. Ante lo cual sentirse deprimido, o una baja autoestima podría influir negativamente. Sin embargo la depresión a menudo se pasa por alto en las personas con diabetes y no se valoran los fenómenos de comorbilidad.

Se intentará que a partir de un mejor conocimiento de estos fenómenos que pueden darse en la diabetes los objetivos terapéuticos tengan un alto sentido preventivo de las complicaciones o manifestaciones tardías de la enfermedad y de aquellos fenómenos que se dan en comorbilidad con la diabetes mellitus tipo II. Como así también a partir del conocimiento de estos fenómenos se pueda mejorar la adherencia al tratamiento ya que de ello depende la calidad de vida del paciente.

En este trabajo se intentará observar y comprender como viven los pacientes diabéticos su enfermedad, con qué nivel de Autocontrol cuentan y sus niveles de Depresión y si esto tiene relación con su adherencia o no al tratamiento.

El trabajo se ha dividido en dos partes, en la primera se presenta el Marco Teórico que contiene cuatro capítulos: 1-Diabetes Mellitus, 2- Depresión, 3- Ansiedad y 4- Adherencia al Tratamiento.

Así mismo se presenta un Marco Metodológico, en donde se describen los materiales, métodos y procedimientos empleados para llevar a cabo este trabajo, la presentación, análisis y discusión de los resultados. Se examinarán las técnicas utilizadas, que fueron tomadas a 20 personas con diabetes mellitas II, de las cuales 10 se adhieren al tratamiento y las otras 10 no se adhieren al tratamiento.

Se trabajó con una muestra no probabilística de tipo intencional. Si bien la muestra es muy pequeña y por éstas razones las conclusiones que se derivan de éste trabajo no pueden ser generalizadas a toda la población (sino que son válidas para aquellos sujetos que participaron de la investigación), sí es posible describir algunas

características de estos sujetos que sirvan como punto de partida para futuras investigaciones.

Por último, se presentan algunas Conclusiones a las que se ha podido arribar luego de la evaluación de los resultados.

INDICE

Título.....	2
Hoja de Evaluación.....	3
Agradecimientos.....	4
Resumen.....	5
Introducción.....	7
Índice.....	9

<u>MARCO TEORICO</u>	13
-----------------------------------	----

CAPÍTULO I: DIABETES MELLITUS	14
--	----

PARTE I	15
----------------------	----

I.A Etiología de la Diabetes Mellitus.....	16
--	----

I.B Pâncreas Endócrino.....	20
-----------------------------	----

I.B.1 Desarrollo Embrilógico.....	21
-----------------------------------	----

I.B.2 Estructura del Islote Pancreático.....	22
--	----

I.B.3 Organización del Islote Pancreático.....	23
--	----

I.C Funciones Endócrinas del Pâncreas.....	24
--	----

I.C.1 Insulina.....	24
---------------------	----

I.C.2 Glucagón.....	30
---------------------	----

I.C.3 Somastotina.....	32
------------------------	----

I.C.4 Polipeptido Pancreático.....	32
------------------------------------	----

PARTE II	33
-----------------------	----

II.A Diabetes Mellitus: definición.....	34
---	----

II.B Clasificación y Formas Clínicas.....	35
---	----

II.B.1 Diabetes Insulina Dependiente o Tipo I (DMID).....	35
---	----

II.B.2 Diabetes No Insulina Dependiente o Tipo II (DMNID).....	39
--	----

II.B.3 Otros Tipos Específicos de Diabetes.....	42
---	----

II.B.4 Diabetes Gestacional.....	42
----------------------------------	----

II.C Diagnóstico.....	43
-----------------------	----

PARTE III	46
------------------------	----

III.A Complicaciones Agudas de la Diabetes Mellitus.....	47
III.A.1 Hipoglucemia.....	47
III.A.2 Hiperglucemia.....	47
III.B Complicaciones Crónicas de la Diabetes Mellitus.....	49
III.B.1 Oftalmopatía Diabética.....	49
III.B.2 Nefropatía Diabética.....	50
III.B.3 Enfermedad Cardiovascular.....	50
III.B.4 Neuropatía.....	51
III.B.5 Pie Diabético	52
III.C Tratamiento.....	52
CAPÍTULO II: DEPRESIÓN.....	63
PARTE I.....	64
I.A Depresión: Concepto.....	65
I.B Clasificación de los Trastornos del Estados Del Ánimo Según el DSM IV.....	67
I.B.1 Trastornos Depresivos.....	67
I.B.2 Otros Trastornos del Estado del Ánimo.....	69
I.C Epidemiología.....	70
I.D Enfermedades que Coexisten con la Depresión	71
PARTE II.....	73
II.A Tratamiento.....	74
II.B Terapia Cognitiva y Depresión.....	75
II.B.1 Modelo Cognitivo de la Depresión de Aaron Beck.....	76
II.B.2 Conceptos Claves.....	79
II.C Diabetes y Depresión.....	80
II.D Diabetes, Depresión y Adherencia al Tratamiento.....	82
CAPÍTULO III: AUTOCONTROL.....	84
PARTE I.....	85
I.A Autocontrol: Origen del Concepto.....	86
I.B Concepción Tradicional del Autocontrol.....	87
I.C Concepción Actual del Autocontrol.....	88

I.D Teoría del Aprendizaje Social.....	91
PARTE II.....	94
II.A Autocontrol: Concepto.....	95
II.B Estrategias de Autocontrol.....	96
CAPÍTULO IV: ADHERENCIA AL TRATAMIENTO.....	103
PARTE I.....	104
I.A Adherencia al Tratamiento: Concepto.....	105
I.B Métodos de Evaluación.....	107
I.C Dimensiones que Influyen en la Adherencia al Tratamiento.....	109
I.C.1 Factores Socio-Económicos.....	110
I.C.2 Factores Relacionados con el Equipo o Sistema de Asistencia Sanitaria.....	110
I.C.3 Factores Relacionados con la Enfermedad.....	111
I.C.4 Factores Relacionados con el Tratamiento.....	111
I.C.5 Factores Relacionados con el Paciente.....	112
I.D Cómo Mejorar la Adherencia al Tratamiento.....	113
<u>MARCO METODOLOGICO.....</u>	117
CAPÍTULO V: OBJETIVOS, HIPOTESIS Y METODOS.....	118
IV.A Objetivos de la Investigación.....	119
IV.B Hipótesis de Trabajo.....	120
IV.C Diseño de Investigación.....	120
IV.D Características de la muestra.....	121
IV. E Instrumentos Metodológicos.....	122
IV.F Procedimientos.....	128
CAPÍTULO VI: PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS, DISCUSION DE RESULTADOS Y CONCLUSIONES.....	130
Presentación y Análisis de Resultados.....	131
Discusión de Resultados.....	143
Conclusiones.....	146

Anexo.....	148
Bibliografía.....	155

MARCO TEÓRICO

CAPITULO I

DIABETES MELLITUS

PARTE I

I.A ETIOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS

I.B PÁNCREAS ENDOCRINO

I.C FUNCIONES ENDOCRINAS DEL PÁNCREA

I.A ETIOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus era ya conocida antes de la era cristiana. En el manuscrito descubierto por Ebers en Egipto (1873), cerca de las ruinas de Luxor, fechado hacia el 1.500 antes de la era Cristiana correspondiente al siglo XV, se describen síntomas que parecen corresponder a la diabetes.

Súsruta, el padre de la medicina hindú describió la diabetes mellitus y llegó incluso a diferenciar una diabetes que se daba en los jóvenes que conducía a la muerte y otras que se daba en personas de una cierta edad.

Apolonio de Memfis acuñó el término de diabetes (a partir de Dia "a través" y Betes "pasar") para definir un estado de debilidad, intensa sed y poliuria. Apolonio creía que era una forma de hidropesía.

Pablo de Aegina refinó más aún el diagnóstico de "dypsacus" (diabetes) asociada a un estado de debilidad de los riñones exceso de micción que conducía a la deshidratación. Prescribió un remedio a base de hierbas, endivias, lechuga y trébol en vivo tinto con decocciones de dátiles y mirto para beber en los primeros estadios de la enfermedad, seguido de cataplasmas a base de vinagre y aceite de rosas sobre los riñones. Previno sobre el uso de diuréticos pero permitió la venisección (sangría).

Galeno pensaba que la diabetes era una enfermedad muy rara, utilizando términos alternativos como "diarrea urinosa" y "dypsacus" este último término para enfatizar la extrema sed asociada a la enfermedad.

Fue Areteo de Capadocia quien, en el siglo II de la era cristiana, le dio a esta afección el nombre de diabetes, que significa en griego sifón, refiriéndose al signo más llamativo que es la eliminación exagerada de agua por el riñón, con lo cual quería expresar que el agua entraba y salía del organismo del diabético sin fijarse en él. Prescribió una dieta restringida y vino diluido y en los estados terminales opio y mandrágora.

En los siglos posteriores no se encuentran en los escritos médicos referencias a esta enfermedad hasta que, en el siglo XI, Avicena habla con clara precisión de esta afección en su famoso Canon de la Medicina.

A partir del siglo XVI comienzan a sucederse descubrimientos médicos, principalmente en Europa. Paracelso (1491-1541) escribió que la orina de los diabéticos contenía una sustancia anormal que quedaba como residuo de color blanco

al evaporar la orina, creyendo que se trataba de sal y atribuyendo la diabetes a una deposición de esta sobre los riñones causando la poliuria y la sed de estos enfermos.

La figura más sobresaliente de la medicina clínica del siglo XVII fue Thomas Sydenham (1624-1689), doctorado en Cambridge quien hizo que la Medicina volviera a regirse por los principios hipocráticos. Sydenham especuló que la diabetes era una enfermedad sistémica de la sangre que aparecía por una digestión defectuosa que hacía que parte del alimento tuviera que ser excretado en la orina.

Tras un largo intervalo fue Tomás Willis quien, en 1679, humedeció su dedo en la orina de un paciente diabético, comprobando así su sabor dulce; por otro lado, encontró otros pacientes cuya orina no tenía ningún sabor y estableció entonces los términos de Diabetes Mellitus y Diabetes Insípida para diferenciarlos, que actualmente sabemos son dos entidades distintas, hizo una descripción magistral de la diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le dio el nombre de diabetes mellitus (sabor a miel)

En 1775 Mathew Dobson, identificó la presencia de glucosa en la orina. (Siglo XVIII), (1725-1784) médico inglés de Liverpool hizo por primera vez estudios en grupos de pacientes, informó que estos pacientes tenían azúcar en la sangre y en la orina y describió los síntomas de la diabetes. Dopson pensaba que el azúcar se formaba en la sangre por algún defecto de la digestión limitándose los riñones a eliminar el exceso de azúcar.

La primera observación necrópsica en un diabético fue realizada por Thomas Cawley y publicada en el "London Medical Journal" en 1788. En 1778, realizó la autopsia a un diabético y observó que tenía un páncreas atrófico y múltiples cálculos implantados en el tejido pancreático, esta es la primera referencia fundamentada que relaciona la Diabetes Mellitus y el páncreas.

Casi en la misma época el inglés Rollo consiguió mejorías notables con un régimen rico en proteínas y grasas y limitado en hidratos de carbono. Dicho médico inglés, publicó sus observaciones sobre dos casos diabéticos, describiendo muchos de los síntomas y el olor a acetona (que confundió con olor a manzana) y proponiendo una dieta pobre en hidratos de carbono y rica en carne, con complementos a base de antimonio, opio y digital. Con esta dieta anoréxica Rollo observó que se reducía el azúcar en la sangre y consiguió una mejora de la sintomatología en algunos casos. Fue

el primero en acuñar el término de diabetes mellitus para diferenciar la enfermedad de otras formas de poliuria.

La era de racionalidad que se inició en Francia con la revolución francesa y continuó a lo largo del siglo XIX, con el comienzo de una ciencia experimental, permitió que se consiguieran más avances en medicina de los que se habían conseguido en todos los siglos anteriores. Una de las mayores figuras fue el fisiólogo francés Claude Bernard (1813-1878). Quien realizó los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los glúcidos, y descubrió en 1848, el glucógeno hepático y provocó la aparición de glucosa en la orina excitando los centros bulbares mediante pinchaduras.

Las funciones del páncreas como glándula capaz de reducir los niveles de glucosa en sangre comenzaron a aclararse en la segunda mitad del siglo XIX, quedó demostrado que el páncreas era necesario para regular los niveles de glucosa y estimuló a muchos investigadores a tratar de aislar del páncreas un principio activo como un posible tratamiento de la enfermedad.

Por otra parte, ya en 1869 un joven médico berlinés, Eduard Laguesse mientras que trabajaba en su tesis doctoral, había observado unos racimos de células pancreáticas bien diferenciadas de las demás y que podían ser separadas de los tejidos de los alrededores. Eduard Laguesse, que entonces tenía 22 años, se limitó a describir estas células sin entrar a tratar de averiguar cuál era su función.

Hubo que esperar hasta 1893, fecha en la que Eduard Laguesse, sugirió que estos racimos de células, que él había llamado "islotos de Langerhans" constituían la parte exocrina del páncreas. Sus ideas fueron continuadas por Jean de Meyer quien denominó "insulina" a la sustancia procedente de los islotos (en latín islote se denomina "insula") que debía poseer una actividad hipoglucemiante pero que todavía era hipotética.

En los últimos años del siglo XIX y los primeros del XX, se realizaron grandes esfuerzos para aislar la insulina. Uno de los primeros investigadores en obtener resultados fue el alemán Georg Zuelger.

En la segunda mitad del siglo XIX el gran clínico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y marcó las normas para el tratamiento dietético, basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta.

A pesar de que teóricamente se estaba próximo a resolver el problema de la diabetes, la verdad es que hasta entrados los años 20, los diabéticos tenían pocas posibilidades de sobrevivir.

La búsqueda de la presunta hormona producida por las células descritas en el páncreas, en 1869, por Langerhans, se inició de inmediato. Hedon, Gley, Laguesse y Sabolev estuvieron muy cerca del ansiado triunfo, pero éste correspondió, en 1921, a los jóvenes canadienses Banting y Best, quienes consiguieron aislar la insulina y demostrar su efecto hipoglucemiante.

Quizá el momento más determinante y recordado de la historia de la diabetes se sitúa en el año 1921, cuando Frederick G. Banting y su ayudante Charles H. Best tuvieron la idea de ligar el conducto excretor pancreático de un mono, provocando la autodigestión de la glándula. Después, exprimiendo lo que quedaba de este páncreas obtuvieron un líquido que, inyectado en una cachorra diabética, conseguía reducir en dos horas una glucemia: habían descubierto la insulina. Esta cachorra es la famosa "Marjorie", primer animal que después de haberle quitado el páncreas pudo vivir varias semanas con la inyección del extracto de Banting y Best, hasta que tuvo que ser sacrificada al acabarse el extracto. Este descubrimiento significó una de las más grandes conquistas médicas de dicho siglo, porque transformó el porvenir y la vida de los diabéticos y abrió amplios horizontes en el campo experimental y biológico para el estudio de la diabetes y del metabolismo de los glúcidos.

A este hecho lo continúa una rápida industrialización del producto que se empieza a utilizar masivamente para tratar la diabetes. Banting y Macleod fueron premiados con el Nobel en 1923.

El uso de la insulina se fue extendiendo, aunque los métodos usados para su extracción eran costosísimos y la cantidad no era suficiente para toda la demanda. En esas fechas muchos diabéticos y algunos médicos consideraron que la insulina sería curativa de manera que, con alguna inyección ocasional y sin seguir dieta alguna sería suficiente para encontrarse bien. Pero pronto se dieron cuenta que la insulina no era la curación sino sólo un sustituto para evitar la muerte de los diabéticos. Los diabéticos empezaron a aprender a inyectarse ellos mismos, las vías eran la subcutánea y la intravenosa, que estaba reservada para los casos de coma.

Pero con el pasar de algunos años los médicos se dan cuenta que no todos los pacientes diabéticos la necesitan, aquellos con diabetes tipo II podían controlar el nivel de glucosa en sangre con dieta y ejercicios. Muchos respondían a la droga. La

tecnología del ADN de estos años permitió el desarrollo de insulina humana genéticamente generada.

Recién en los años 60 el avance tecnológico permitió crear aparatos destinados a medir la glucosa en sangre, y así distinguir científicamente los tipos de diabetes. Por lo cual se declara que la diabetes tipo I esta asociada con la ausencia de insulina mientras que la tipo II se relaciona con la disminución o resistencia insulínica, y la diabetes gestacional ocurre solamente durante el embarazo y que predispone a la diabetes tipo II.

En los años 80 se lanzan al mercado los automanejadores, instrumentos destinados para que los propios pacientes midan su nivel de azúcar en sangre diariamente, permitiéndoles un mayor y mejor control de su enfermedad.

I.B PÁNCREAS ENDOCRINO

El páncreas es una glándula endocrina que genera hormonas, de las cuales la insulina es la más importante.

El páncreas se encuentra atravesado en la parte superior de la cavidad abdominal, frente a la espina dorsal y por delante de la aorta y de la vena cava. El duodeno envuelve la cabeza del páncreas por su extremo derecho. El resto de la glándula consiste en el cuerpo y la cola que se extiende por delante de la columna vertebral hacia la izquierda.

Los acinos constituyen las estructuras básicas del páncreas, son conjuntos de células secretoras alrededor del extremo de un pequeño conducto. Cada conducto se une a los conductos de otros acinos, hasta que finalmente todos ellos se conectan al conducto principal que desciende a través del centro de la glándula.

Entre los acinos se ubican conjuntos de células denominados los islotes de Langerhans. Esas células han sido estudiadas en el páncreas humano por Laguesse (1893) quien, por su disposición agrupada, les dio el nombre de islotes de Langerhans. La falta de conducto excretor y su rica vascularización orientó hacia el carácter endocrino de esos elementos, y que desempeñan la otra función del páncreas, en su calidad de órgano endocrino secretor de INSULINA, necesaria para el organismo en el control permanente de su nivel de azúcar.

Los islotes producen además la hormona llamada GLUCAGÓN, cuyo efecto es el de subir el nivel del azúcar.

El objetivo de la insulina es permitir la entrada de glucosa a las células y, como consecuencia, baja los niveles de azúcar en la sangre para que se mantengan dentro de rangos normales. Si el nivel de azúcar en la sangre comienza a subir por sobre ciertos límites, los islotes de Langerhans reaccionan liberando insulina hacia el torrente sanguíneo.

La insulina ejerce su efecto permitiendo que el azúcar pase desde el torrente sanguíneo hasta las células para que sea utilizado como combustible. Por lo tanto si no existe insulina en el sistema, se elimina el mecanismo para controlar el nivel de azúcar en la sangre, debido a que las células ya no pueden utilizarlas como combustible con lo cual se presenta la DIABETES.

I.B.1 DESARROLLO EMBRIOLÓGICO

Durante la cuarta semana de gestación del embrión humano aparece el denominado divertículo hepático. Este brote endodérmico nace por proliferación del intestino primitivo. Durante la quinta semana de desarrollo, el divertículo hepático ha comenzado a originar cordones de hepatocitos, como así también el esbozo de las vías biliares, tomando el nombre de conducto hepatobiliar.

A partir de este conducto, nace el brote pancreático ventral. El otro componente embriológico del páncreas se desarrolla como una proliferación de la pared del duodeno primitivo y se denomina brote pancreático dorsal. El brote pancreático ventral queda ubicado por debajo del brote pancreático dorsal.

La observación del páncreas en desarrollo reveló en un principio, la formación de un sistema de túbulos y acinos, cuya pared está formada por células epiteliales polarizadas. Al principio existe un extravío de células protodiferenciadas, que proliferan y comienzan a diferenciarse en las primeras células endocrinas, no polarizadas, cuya distribución se hace en acúmulos. Estos grupos celulares, rodeados por membrana basal, "escapan" del epitelio polarizado, es decir del futuro páncreas exócrino, y son luego invadidos por capilares sanguíneos, representando entonces los primeros islotes de Langerhans.

Cuando menos cuatro péptidos con actividad hormonal son secretados por los islotes de Langerhans en el páncreas. Estas primeras células endocrinas detectadas son las A, secretoras de glucagón; más tarde aparecen las células B o β , secretoras de

insulina y luego las células δ o D, responsables de la producción de somatostatina y las células PP, secretoras de polipéptido pancreático, son las últimas en aparecer.

Dos de estas hormonas, la insulina y el glucagón, tienen importantes funciones en la regulación del mecanismo intermediario de los carbohidratos, proteínas y grasas. La tercera hormona, la somatostatina, parece funcionar en la regulación de la secreción de las células de los islotes.

El crecimiento del páncreas endocrino representa a lo largo de la vida extrauterina, una relación cambiante con respecto al crecimiento corporal: hasta los 2 años lo supera, entre los 3 y 12 años es inferior, alcanzándose un equilibrio después de los 13 años. Esta relación explicaría la baja incidencia de detección de diabetes juvenil antes de los 2 años; por el contrario, su alto porcentaje entre los 3 y los 12 años.

I.B.2 ESTRUCTURA DEL ISLOTE PANCREÁTICO

La unidad anatómo funcional del páncreas endocrino son los islotes de Langerhans, cuya masa corresponde a 1% del peso total del órgano. En ellos se sintetizan la insulina (células beta), el glucagón (alfa) y la somatostatina (delta). Los islotes tienen una fina red vascular y están dotados de un sistema venoso tipo portal orientado desde las células beta, hacia las alfa y delta. Están inervados por el sistema nervioso autónomo y existen comunicaciones intercelulares.

CÉLULAS β o B: son las más comunes, segregan INSULINA y abarcan del 60 al 75% de las células en los islotes, generalmente se encuentran en el centro de cada islote. Los gránulos de estas células son paquetes de insulina dentro del citoplasma celular. Cada paquete está contenido en una vesícula recubierta por una membrana y de manera característica hay un espacio claro (halo) entre la pared de la vesícula y el paquete. La forma de los paquetes en el hombre, tienen tamaño variable y aspecto cristalino y está formado por un complejo de insulina – zinc. La insulina es uno de los productos más importantes que libera el páncreas. Las células beta facilitan el uso de glucosa por parte de las células, retirando el exceso de glucosa, que se almacena en el hígado en forma de glucógeno.

CÉLULAS α o A: son las que rodean el centro de cada islote, segregan glucagón y representan un 16 % de la población celular del islote. Se originan embriológicamente de la yema pancreática dorsal. Estas células alfa sintetizan y

liberan glucagón. El glucagón aumenta el nivel de glucosa sanguínea al estimular la formación de este carbohidrato a partir del glucógeno almacenado en hepatocitos. También ejerce efecto en el metabolismo de proteínas y grasas. La liberación del glucagón es inhibida por la hiperglucemia.

CÉLULAS δ o D: segregan somatostatina y representan un 8,5% de las células insulares. Se distribuyen en la periferia del islote y también junto a los capilares, de manera que guardan una estrecha relación con las células A. Es una hormona que se cree que regularía la producción y liberación de la insulina por las células beta y la producción y liberación de glucagón por las células alfa.

CÉLULAS PP: segregan polipéptido pancreático. Ocupan el 13,5% de la masa celular y son especialmente abundantes en la parte posterior e inferior de la cabeza del páncreas. Se distribuyen rodeando capilares y también en la periferia. Estas células hacen que el estómago produzca y libere la hormona Grelina.

I.B.3 ORGANIZACIÓN DEL ISLOTE PANCREÁTICO

La presencia de los islotes pancreáticos de hormonas que afectan la secreción de otras hormonas de los islotes, hace surgir la posibilidad de que los islotes funcionen como unidades secretoras en la regulación de la homeostasia de nutrientes.

La somatostatina inhibe la secreción de glucagón, insulina y PP, la insulina inhibe la secreción de glucagón y éste estimula la secreción de insulina y somatostatina. Como se hizo notar, las células A y D y las células secretoras de PP, están localizadas generalmente alrededor de la periferia de los islotes, hallándose las células B en el centro. Existen claramente dos tipos de islotes, los ricos en glucagón y los ricos en PP.

Unger (1992) postula que la diabetes mellitus no es simplemente la consecuencia de una disminución de la disponibilidad de insulina, sino más bien de la ruptura de ese delicado equilibrio entre la función anabólica de la insulina y catabólica del glucagón.

La insulina es anabólica, aumenta el almacenamiento de la glucosa, ácidos grasos y aminoácidos. El glucagón es catabólico y moviliza las reservas de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos en la sangre. Las dos hormonas son recíprocas en su acción global y son secretadas recíprocamente en la mayor parte de las circunstancias.

El exceso de insulina provoca hipoglucemia, lo cual conduce a convulsiones y coma. La deficiencia de insulina, absoluta o relativa, provoca diabetes sacarina, una enfermedad compleja y debilitante, la cual si no es tratada, provoca la muerte.

La deficiencia de glucagón puede provocar hipoglucemia y el exceso de glucagón empeora la diabetes. El exceso de producción pancreática de somatostatina, produce hiperglucemia y otras manifestaciones de diabetes.

La homeostasis metabólica en el individuo normal, depende en gran medida del juego armónico de dos hormonas pancreáticas, insulina y glucagón, que presentan un marcado antagonismo en lo referente a su acción metabólica periférica.

El mecanismo es más complejo si se tiene en cuenta que existen otras hormonas capaces de modificar el depósito y movilización de sustratos, como así también factores como el ejercicio muscular, que pueden imitar a nivel muscular el efecto de la insulina sobre el transporte de glucosa.

La correcta coordinación de la secreción y efecto metabólico de estas hormonas y factores, y el depósito y movilización de los sustratos circulantes contribuyen y potencian la eficacia de este delicado mecanismo de regulación endógena de la homeostasis.

I.C FUNCIONES ENDOCRINAS DEL PÁNCREAS

I.C.1 INSULINA

ESTRUCTURA, BIOSÍNTESIS Y SECRECIÓN DE LA INSULINA

La insulina es sintetizada en el retículo endoplasmático de la célula B. Luego es transportada al aparato de Golgi, donde es almacenada en los gránulos envueltos en membrana.

La proinsulina humana está compuesta por una cadena única de 86 (ochenta y seis) aminoácidos, en donde las cadenas A y B de la insulina se hallan unidas entre sí por medio de un péptido intermediario. El polipéptido que permanece unido a la insulina después que la conexión se ha degradado, se llama péptido conector (péptido C). Del 90 al 97% de los productos liberados por la célula B es insulina, junto con cantidades equimolares de péptido C. El resto es casi todo proinsulina. El péptido C

puede medirse mediante radioinmunoanálisis y su concentración da un índice de la función de las células B en pacientes que reciben insulina exógena.

La proinsulina, precursor biosintético de la insulina, una vez formada, es almacenada en el interior de los gránulos de secreción, hasta ser liberada al intersticio, en respuesta a algún estímulo. Esta forma de liberación "a demanda", característica no sólo de la insulina, sino también de otras hormonas polipeptídicas, es denominada secreción "regulada", en contraposición a la "constitutiva" que es aquella que se produce a medida que la hormona se sintetiza sin mediar su almacenamiento previo.

La vida media de la insulina circulante, es alrededor de cinco minutos en el ser humano. La insulina se une a receptores de la misma para entrar a las células; se destruye en los endosomas formado por el proceso endocítico. Los receptores de la insulina se encuentran en varias células del cuerpo humano, aparte de las clásicas células "sensibles a la insulina", en las cuales la hormona incrementa la acumulación de glucosa. Casi todos los tejidos del cuerpo humano metabolizan la insulina; pero el 80% de la insulina secretada se metaboliza normalmente en el hígado y el riñón.

El efecto de la insulina sería el de:

ACCIÓN HIPOGLUCÉMICA DE LA INSULINA:

En los músculos, tejido adiposo y otros, la insulina facilita la entrada de glucosa en las células al aumentar el número de transportadores de glucosa en las membranas celulares. Luego los transportadores pasan al interior de las células mediante endocitosis y se reciclan.

La acción de la insulina sobre el hígado adquiere mayor importancia porque la insulina secretada por vía endógena entra en la vena porta, por lo que el hígado está normalmente expuesto a una concentración de insulina que es de 3 a 10 veces mayor que la de los tejidos periféricos. El hígado fija un 50% de una dosis de insulina inyectada en la vena porta y sólo el 25% de una dosis inyectada en una vena periférica. El hígado es más sensible a la insulina que los tejidos periféricos.

La glucosa sanguínea empieza a disminuir inmediatamente y después de una dosis de insulina por vía intravenosa, la declinación es máxima en unos 30 minutos.

CONSECUENCIA DE LA DEFICIENCIA DE INSULINA

Diabetes sacarina: En el hombre, la deficiencia de insulina es un padecimiento común y grave. La diversidad de anormalidades causadas por la deficiencia de insulina se denomina diabetes sacarina.

Los médicos griegos y romanos usaban el término "diabetes sacarina", en la cual la orina tenía sabor dulce y la "diabetes insípida", en la cual la orina no tenía sabor. En la actualidad, el término diabetes insípida se reserva para el padecimiento producido por lesiones del sistema supraóptico de la hipófisis posterior y la palabra diabetes no calificada, se utiliza generalmente como sinónimo de diabetes sacarina. ¹

La diabetes se caracteriza por poliuria, polidipsia, pérdida de peso a pesar de la polifagia (incremento de la ingestión), hiperglucemia, glucosuria, cetosis, acidosis y coma.

Existen anormalidades bioquímicas, pero los defectos fundamentales a los cuales pueden atribuirse las anormalidades son: una entrada restringida de glucosa a varios tejidos periféricos y un incremento en la liberación de la glucosa en la circulación por el hígado.

Se ha puesto en claro que hay una hipersecreción absoluta o relativa de glucagón en la diabetes. Esto es cierto aún cuando el páncreas sea extirpado porque el glucagón es secretado por el aparato digestivo así como por el páncreas.

Tolerancia a la Glucosa: En la diabetes, la glucosa se acumula en la sangre, especialmente después de las comidas. Si un diabético se le da una carga de glucosa, la glucemia sube más y retorna a la línea basal más lentamente que en los individuos normales. El deterioro de la tolerancia a la glucosa en el diabético se debe a la entrada de la glucosa a las células. En ausencia de insulina, la entrada de glucosa a los músculos esqueléticos, cardíaco y liso a otros tejidos está disminuida.

La segunda y principal causa de hiperglucemia en la diabetes es el desajuste del mecanismo glucostático en el hígado. El hígado toma glucosa de la corriente sanguínea y la almacena en forma de glucógeno pero también libera glucosa a la corriente sanguínea. Cuando la glucosa sanguínea está aumentada, la secreción de

¹ Ganong, William; Fisiología Médica; 13^o Edición; México; Ed. El manual moderno; 1992; 304 – 325.

insulina crece normalmente y la glucogénesis hepática decrece. Este efecto falta en la diabetes.

Efectos de Hipoglucemia: La hiperglucemia por sí misma puede causar síntomas resultantes de la hiperosmolaridad de la sangre. Además, hay glucosuria porque la capacidad renal para la absorción de la glucosa está excedida.

La deshidratación resultante activa los mecanismos que regulan la ingestión de agua, lo cual produce polidipsia.

Equilibrio negativo de nitrógeno: En la diabetes, el efecto neto del catabolismo proteínico acelerado hasta CO_2 , H_2O y Glucosa, unido a la síntesis disminuida de proteínas, da como resultado un equilibrio nitrogenado marcadamente negativo, disminución de proteínas y consumición. La reducción de las proteínas por cualquier causa, se acompaña de una baja "resistencia" a infecciones y los líquidos orgánicos ricos en azúcar forman indudablemente buenos medios de cultivo para los microorganismos. A esto se debe que los diabéticos sean en particular propensos a las infecciones bacterianas.

Metabolismo de las grasas en la diabetes: Las primeras anormalidades del metabolismo de las grasas en la diabetes son el catabolismo acelerado de los lípidos, con aumento en la formación de cuerpos cetónicos y la síntesis disminuida de ácidos grasos y triglicéridos. Las manifestaciones del alterado metabolismo de los lípidos son tan intensas que la diabetes ha sido llamada más bien "una enfermedad del metabolismo de los lípidos que de los carbohidratos". En la diabetes, menos del 5% es contenido en grasa, aunque la cantidad oxidada hasta CO_2 y H_2O también está disminuida y la cantidad convertida en glucógeno no está acumulada. Por lo tanto, la glucosa se acumula en la sangre y pasa a la orina.

Cetosis: Los cuerpos cetónicos o cetonas provienen de la degradación o metabolismo de las grasas o lípidos. Cuando hay cetona en la orina, indica que se está utilizando o "quemando" preferentemente grasas en lugar de glucosa, que es nuestro principal combustible.

Los cuerpos cetónicos circulares son una fuente importante de energía en el ayuno. Se ha calculado que la tasa máxima a la cual pueden ser catabolizadas las grasas sin cetosis significativas, es de 25 g/Kg de peso corporal /día en las personas

diabéticas. En la diabetes no tratada, la producción es mucho mayor que ésta y los cuerpos cetónicos se acumulan en la corriente sanguínea. La insulina aumenta la captación de cetona por los músculos.

Acidosis: Es la etapa final de una diabetes descompensada. Se desarrolla como resultado de falta de insulina y mal seguimiento del plan alimentario.

La orina se torna ácida, la pérdida de electrolitos y agua da por resultado deshidratación, hipovolemia e hipotensión. Finalmente la acidosis y la deshidratación deprimen la conciencia hasta producir coma. La acidosis diabética es una urgencia médica. La acidosis es la causa más común de muerte prematura en la diabetes clínica.

En la acidosis grave, el sodio corporal total es marcadamente bajo y cuando la pérdida de sodio excede a la de agua, el Na del plasma es frecuentemente bajo.

El grado en que la cetoacidosis complica la diabetes experimental varía en distintas especies. La magnitud de las reservas corporales de grasa es también un factor condicionante de la respuesta a la diabetes.

Es pertinente hacer notar que antes del aislamiento de la insulina por Banting y Best en 1921, el principal tratamiento de la diabetes humana era una dieta de hambre (régimen de Allen). Esta no sólo bajaba el valor de la glucemia, sino también reducía las reservas corporales de grasas hasta el punto en que había pocas grasas que movilizar.

Coma: El coma en la diabetes se puede deber a la acidosis y la deshidratación. Sin embargo, la glucosa sanguínea puede estar elevada a tal grado que, independientemente del pH plasmático, la hiperosmolaridad del plasma causa inconciencia. La acumulación de lactato en la sangre (acidosis láctica), también puede complicar la cetoacidosis diabética, si los tejidos se vuelven hipósicos y la acidosis láctica puede por sí misma causar coma. Se observa edema cerebral en un número importante de pacientes con acidosis diabética y puede producir coma.

EXCESO DE INSULINA

Síntomas: Todas las consecuencias conocidas de exceso de insulina son manifestaciones directas o indirectas de los efectos de la hipoglucemia sobre el

sistema nervioso. La glucosa es el único combustible utilizado en cantidades apreciables por el encéfalo.

Así los síntomas tempranos, corticales de confusión, debilidad, mareo y hambre son seguidos de convulsiones y coma; si se prolonga la hipoglucemia, se establecen cambios irreversibles en la misma sucesión corteza - bulbo y la muerte resulta por la depresión del centro respiratorio. Por lo tanto, se impone un tratamiento pronto con glucosa.

La hipoglucemia es un estímulo potente de la descarga simpática y del aumento de la secreción de catecolaminas, particularmente de adrenalina. Los temblores, las palpitaciones y la nerviosidad, en la hipoglucemia, probablemente se deben a la sobreactividad simpática. En ocasiones se dice que hay hipoglucemia cuando la concentración de glucosa sanguínea está por debajo de 45 mg/100ml, pero la concentración en la que aparecen los síntomas de hipoglucemia es variable.

Mecanismos compensatorios: La hipoglucemia produce un aumento en la secreción de cinco hormonas contrarreguladoras que antagonizan la hipoglucemia; éstas son adrenalina, noradrenalina, glucagón, hormona del crecimiento y cortisol. La adrenalina, la noradrenalina, el glucagón y el cortisol aumentan la salida de glucosa del hígado, las primeras tres por aumento de la glucogénesis. La hormona del crecimiento disminuye la utilización de glucosa en diversos tejidos periféricos y el cortisol tiene una acción similar.

Regulación de la Secreción de Insulina: La secreción de insulina es influida por una variedad de factores estimulantes e inhibidores. La secreción normal requiere la presencia de cantidades adecuadas de CA y K.

El control principal de la secreción de insulina es ejercido por un efecto de retroacción por la concentración de glucosa sanguínea directamente sobre el páncreas. La glucosa penetra a las células B rápidamente y su velocidad de entrada no es afectada por la insulina. A diferencia de las demás células endocrinas del páncreas, las células B contienen un transportador de glucosa del tipo encontrado en el hígado y el intestino delgado. Este tipo no se modifica por la insulina, a diferencia del sistema de transporte más sensible en células que responden a la insulina, cuando se eleva la concentración de glucosa en la sangre que irriga al páncreas (por encima de 110 mg/100ml) aumenta la secreción de la insulina en la sangre venosa pancreática, cuando la concentración es normal o baja, la tasa de secreción de insulina es baja.

El control por retroalimentación de la glucosa sanguínea sobre la secreción de insulina normalmente opera con gran precisión; de manera que la glucemia y la concentración de insulina en la sangre corren paralelas con notable consistencia.

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 glucosa a las células aumenta en condiciones anaerobias. El ejercicio también aumenta la afinidad de los receptores para la insulina en los músculos. El ejercicio puede precipitar hipoglucemia en el diabético que está tomando insulina, no sólo debido al efecto sobre los receptores de insulina y la deficiencia relativa de oxígeno, sino también debido a que la absorción de la insulina inyectada es más rápida durante el ejercicio.

Cambios a largo plazo en la respuesta de las células B: Los individuos alimentados con una dieta elevada en carbohidratos durante varias semanas, no sólo tienen valores plasmáticos de insulina más elevados en ayuno, sino también dan una respuesta secretoria mayor a una carga de glucosa que los sujetos alimentados con una dieta isocalórica, baja en carbohidratos.

Cuando la insulina se administra junto con las hormonas diabetógenas, las células B quedan protegidas, probablemente porque la glucosa sanguínea es baja y la diabetes no se desarrolla.

I.C.2. GLUCAGÓN

El glucagón y la glicentina, una molécula más grande con algo de actividad del glucagón, también se encuentra en la mucosa gastrointestinal. Tanto la glicentina como el glucagón, están presentes en las células A de los islotes pancreáticos, encontrándose la glicentina en la porción periférica de los gránulos de las células A y el glucagón en el centro.

El glucagón es gluconeogénico lipolítico y cetogénico. El glucagón no causa glucogenólisis en el músculo. Aumenta la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos disponibles en el hígado y eleva la tasa metabólica. Aumenta la formación de cuerpos cetónicos al disminuir el malonil - COA en el hígado. La actividad calorígena del

glucagón no se debe a la hiperglucemia pese, sino probablemente al incremento de la desaminación de los aminoácidos en el hígado.

También estimula la secreción de la hormona del crecimiento, la insulina y la somatostatina pancreática.

El glucagón tiene una vida media de 5 a 10 minutos en la circulación. Es degradado por muchos tejidos, pero particularmente por el hígado.

Los mecanismos intracelulares que regulan la secreción de glucagón no difieren presumiblemente de los invocados por otras hormonas polipéptidicas como la insulina. Sin embargo teniendo en cuenta su efecto fundamentalmente hiperglucemiante y por ende proveedor de energía, es ineludible relacionar la secreción de glucagón con los niveles de glucosa en sangre.

La célula A reacciona ante la hiperglucemia con un bloqueo de la liberación del glucagón; por el contrario la hipoglucemia aumenta su liberación. Niveles elevados de ácidos grasos y cuerpos cetónicos inhiben la liberación de glucagón. La secreción de glucagón aumenta durante el ayuno.

Durante el ejercicio, aumenta el equilibrio entre la utilización y la producción de glucosa. El glucagón plasmático aumenta y la insulina en el plasma disminuye.

RELACIONES MOLARES INSULINA – GLUCAGÓN

La insulina tiene acciones glucogénica, antigluconeogénica, antilipolítica y anticetónica. Así, favorece el almacenamiento de nutrientes absorbidos y es una "hormona de almacenamiento de energía". El glucagón, por el contrario es glucogenolítico, gluconeogénico, lipolítico y cetogénico. Moviliza las reservas de energía y es una "hormona de liberación de energía". A causa de sus efectos opuestos, las concentraciones sanguíneas de ambas hormonas se deben tener en cuenta en cualquier situación dada. Es conveniente pensar en términos de las relaciones molares ante estas hormonas. La relación molar insulina – glucagón, es una muestra dada de sangre, se puede calcular fácilmente partiendo de las concentraciones sanguíneas de las hormonas determinadas por inmunoanálisis y de sus pesos molares.

I.C.3 SOMATOSTATINA

La somatostatina 14 y su forma alargada de la terminal N, la somatostatina 28, se encuentra en las células D de los islotes pancreáticos. Ambas formas inhiben la secreción de insulina, glucagón y del polipéptido pancreático y pueden actuar localmente dentro de los islotes pancreáticos.

La secreción de somatostatina pancreática es aumentada por varios de los mismos estímulos que aumentan la secreción de insulina; es decir glucosa y aminoácidos. Es liberada por el páncreas y el aparato digestivo y vertida a la sangre periférica.

I.C.4 POLIPÉPTIDO PANCREÁTICO

El PP es un péptido lineal que contiene 36 aminoácidos residuales. Su secreción aumenta mediante la ingestión de proteínas, ayuno, ejercicio y la hipoglucemia aguda. Su secreción disminuye mediante la somatostatina y la administración intravenosa de glucosa. El PP disminuye la absorción de alimentos en el ser humano.

PARTE II

II.A DIABETES MELLITUS:

DEFINICIÓN

II.B CLASIFICACIÓN Y FORMAS

CLÍNICAS

II.C DIAGNÓSTICO

II.A DIABETES MELLITUS: DEFINICIÓN

La diabetes mellitus (también llamada "diabetes sacarina") se define como un conjunto heterogéneo de síndromes de etiología multifactorial. El nexo común de estos síndromes radica en la existencia en todos ellos de un trastorno metabólico que afecta fundamentalmente a los hidratos de carbono (hiperglucemia crónica), aunque también las alteraciones son extensibles al metabolismo lipídico y proteico. Dichas alteraciones son debidas a un déficit relativo o absoluto de insulina. Es característico el desarrollo por parte del paciente de complicaciones crónicas, macrovasculares y microvasculares a largo plazo.²

Es una enfermedad crónica que ocasiona desajustes en el nivel de azúcar en sangre (elevados índices de azúcar en la sangre). Realmente es una alteración del metabolismo, que es la función orgánica que transforma los alimentos en energía. Está provocada porque el páncreas no trabaja como debiera y deja de fabricar insulina o produce una insulina de mala calidad.

El nombre médico de la diabetes, diabetes mellitus, deriva de palabras que tienen raíces en el griego y el latín.

Diabetes tiene su origen en una palabra griega que significa salir con fuerza. El signo más obvio de la diabetes es orinar en forma excesiva. El agua pasa a lo largo del cuerpo de una persona con diabetes como si estuviera pasando por un sifón desde la boca hasta fuera del cuerpo a través del sistema urinario.

Mellitus deriva de una palabra latina que significa dulce como la miel. La orina de una persona con diabetes contiene demasiada azúcar (glucosa). En 1679, un médico probó el sabor de la orina de una persona con diabetes, y la describió como siendo dulce como la miel.³

Varios son los procesos patogénicos que se involucran con la enfermedad, oscilando entre la destrucción de las células beta del páncreas con la consecuente deficiencia de insulina, y las anormalidades resultantes de la resistencia de la acción insulínica.

La hiperglucemia crónica de la Diabetes se asocia con alteraciones a largo plazo tales como disfunciones, deterioro de ciertos órganos, especialmente riñones,

²Harrison, Foster; Diabetes Mellitus; 1997; pag.2341.

³ Harrison, Foster; Diabetes Mellitus; 1997; pag.2341.

ojos y corazón, además de nervios y vasos sanguíneos. Entre las complicaciones más comunes se encuentran: retinopatías con potencial pérdida de la visión, nefropatía que puede devenir en insuficiencia renal, la neuropatía con riesgos de úlceras de pie, amputación y neuropatía autonómica que causa trastornos gastrointestinales, genitourinarios, cardiovasculares y disfunción sexual.

II.B CLASIFICACIÓN Y FORMAS CLÍNICAS

Los nuevos criterios para el diagnóstico y clasificación de la Diabetes Mellitus, fueron desarrollados casi simultáneamente por un comité de expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y por un comité de expertos de la Salud (OMS). La clasificación de la Diabetes Mellitus se basa fundamentalmente en su etiología y características fisiopatológicas y contempla cuatro grupos:⁴

- Diabetes Tipo I (DMI).
- Diabetes Tipo II (DMII).
- Otros tipos específicos de Diabetes.
- Diabetes Gestacional (DMG)

II.B.1 DIABETES INSULINODEPENDIENTE O TIPO I (DMID)

La Diabetes Insulinodependiente o Tipo I se caracteriza por un inicio en general brusco que se manifiesta en los niños y adolescentes, de ahí que se la denomine como diabetes infanto – juvenil, ya que tienen menos de 30 años. Constituye el 10 o 15 % de todas las formas de diabetes en el mundo occidental.

Las características para diferenciarla es que en su etiología hay alteraciones en los islotes pancreáticos, es decir con ausencia o escasa producción de insulina por lo que para mantener y normalizar su estado metabólico nutricional deben aplicarse esta hormona en inyecciones, hay tendencia a la cetosis, ausencia de obesidad y evidencia de fenómenos autoinmunes. Los mecanismos relacionados con la

⁴Aschner, Pablo; guía ALAD de tratamiento, CONTROL Y TRATAMIENTO DE LA diabetes Tipo II; Ed. Asociación Latinoamérica de Diabetes; 2000 ; Pág. 8-15.

destrucción selectiva de la célula beta son: predisposición genética, factores ambientales desencadenantes y respuesta autoinmune.

Como factor de riesgo importante para Diabetes tipo I encontramos La susceptibilidad genética, pero otros factores ambientales tienen también un papel en la expresión de la enfermedad.

ETIOLOGÍA

La secuencia patogénica actualmente más admitida para el desarrollo de la DMID es la siguiente: predisposición genética + agresión ambiental, implicando esto una destrucción de las células beta pancreáticas por un mecanismo autoinmune que conduce a la DM.

El estado en que se encuentra el paciente mientras se está produciendo la agresión inmunitaria se denomina "prediabetes" y se caracteriza por una pérdida progresiva, a lo largo de los años, de la reserva insulínica. Cuando se manifiesta clínicamente la "diabetes franca", más del 90% de las células beta han sido ya destruidas.

Es importante señalar que en los familiares de primer grado de los diabéticos mellitus tipo 1 existe una probabilidad de desarrollar la enfermedad que ha sido estimada en torno a un 5-10%.

Hay que añadir, además, que la DMID es una enfermedad con impronta sexual y que por ello el riesgo de transmitir la diabetes a la descendencia se quintuplica cuando es el padre el que se halla afectado, si bien este mayor riesgo ligado a la paternidad parece estar restringido a los padres portadores del HLA DR4.

La tasa de concordancia de DMID en gemelos monocigóticos es inferior al 50%, lo que apunta a que existen otros factores implicados además de la predisposición genética. Se cree que el factor ambiental desencadenante de la enfermedad podría ser un virus (en su día se observó una variación estacional con la que se presentaba la DMID). También se ha llegado a presuponer una relación de la aparición de esta enfermedad con episodios previos de infecciones víricas tales como paroditis, hepatitis, mononucleosis infecciosa, rubéola congénita, infecciones por virus coxsackie, etc; que está aún por confirmar. Otros mecanismos no infecciosos podrían también estar implicados.

FISIOPATOLOGÍA

La mayor parte de las características fisiopatológicas de la diabetes de tipo I pueden atribuirse a los siguientes efectos de la falta de insulina:

1) **PROBLEMAS CON LOS HIDRATOS DE CARBONO:** los diabéticos presentan un metabolismo similar al que se tiene normalmente en ayuno. Ahora bien, al no haber insulina suficiente para facilitar la entrada de glucosa en la célula, el nivel de sangre aumenta, con lo cual la célula se deshidrata por osmolaridad; esto hace que la célula pierda agua para intentar igualar las presiones osmóticas; en consecuencia, habrá un aumento de la osmolaridad en el compartimento extracelular y por ello, también en la sangre. Hablamos entonces de la existencia de una hiperglucemia, que puede llegar a valores serológicos de 300-350 mg/dL.

En el riñón veremos que se produce una glucosuria y es que la glucosa sale por la orina debido al hecho que la concentración de glucosa en el plasma sanguíneo supera el umbral renal; esta glucosa que pasa a la orina arrastra agua osmóticamente, dando lugar a uno de los síntomas cardinales de esta dolencia que es la poliuria, que a su vez dará lugar a una deshidratación intra y extracelular, estimulando el centro de la sed y derivando en una acentuada polidipsia. Cabe decir también que si la pérdida de agua es muy importante tendrá lugar una hipovolemia e hipotensión.

2) **PROBLEMAS CON LAS GRASAS:** cuando no se produce la captación de glucosa mediada por la insulina, las células del organismo reaccionan obteniendo energía (ATP) de los ácidos grasos. La sangre se cargará entonces de ácidos grasos y tendrán lugar una serie de anomalías en el metabolismo lipídico, favoreciéndose el depósito de lípidos en las paredes de los vasos, pudiendo derivar en una arterioesclerosis.

En el hígado, por otra parte, se estimulará el mecanismo de transporte a través de la carnitina hacia la mitocondria, que es donde tiene lugar la beta-oxidación de los ácidos grasos. Los derivados del catabolismo de los ácidos grasos, los cuerpos cetónicos, saldrán entonces de las mitocondrias y se irán acumulando en la sangre, dando lugar a una cetoacidosis, cetoacidosis la cual disminuye el pH sanguíneo, cosa la cual a su vez puede conducir al paciente a una situación crítica de coma diabético e incluso a la muerte.

Hay que decir también con respecto al papel de los cuerpos cetónicos en la fisiopatología de la DMID que éstos al no poder ser captados por los tejidos serán eliminados por dos vías:

- a. El aliento, que puede causar un desagradable olor a acetona
- b. Por la orina, dando lugar a una cetonuria.

3) PROBLEMAS CON LAS PROTEÍNAS: disminuye la síntesis de proteínas en los tejidos, favoreciéndose la proteólisis (se tiene que hacer gluconeogénesis a partir de los aminoácidos). Ello se manifiesta clínicamente, en conjunto con las alteraciones del metabolismo lipídico, en una disminución del peso y una polifagia. La disminución de peso, si bien es progresiva puede alcanzar un estado crítico que denominamos "caquexia".

SEMIOLOGÍA/MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La diabetes mellitus tipo 1 o insulino-dependiente suele comenzar antes de los 30 años. El inicio de la sintomatología acostumbra a ser brusco, con síntomas cardinales atribuibles a la hiperglucemia de días o semanas de evolución:

- a. Poliuria
- b. Polidipsia
- c. Polifagia e hiperorexia
- d. Astenia
- e. Pérdida progresiva de peso

En niños la diabetes puede también manifestarse con el concurso de una enuresis secundaria.

Los pacientes con DMID suelen ser delgados o tener un peso normal. El tratamiento con insulina es ya necesario desde el diagnóstico de la enfermedad. Hay que decir, a su vez, que tras un debut con cetoacidosis diabética cabe esperar en la mayoría de los casos un período de remisión parcial, conocido como "luna de miel", que puede durar desde pocos meses hasta incluso dos años. Durante este período las necesidades de insulina son bajas y el control metabólico es fácil de conseguir. Tras este período se produce una recidiva de la enfermedad.

II.B.2 DIABETES NO INSULINO DEPENDIENTE O TIPO II (DMNID)

PATOGENIA

El mecanismo de herencia en la DMNID continúa siendo aún a día de hoy un enigma. Si bien la influencia genética es importante; de hecho llega a ser mayor que en la DMID, siendo la concordancia entre gemelos monocigóticos superior al 80%. Hay que destacar por otra parte que el riesgo de presentar intolerancia a la glucosa o diabetes en los familiares de primer grado de los pacientes de DMNID es obviamente, tal y como se deduce de lo expuesto hasta ahora, mayor que para la DMID.

Es muy probable que existan varios genes para esta variante de DM (etiología poligénica), si bien aún no han sido identificados. Con respecto a los factores ambientales señalar que se cree que la obesidad juega un papel decisivo en la manifestación de esta enfermedad; otro factor desencadenante parece ser el sedentarismo y una dieta desproporcionada de azúcares.

FISIOPATOLOGÍA

Existen dos defectos a nivel fisiopatológico que precipitan la aparición de la patología:

- Déficit en la secreción de insulina por el páncreas.
- Resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos.

La creencia general extendida entre los autores aboga por el hecho de que este último defecto sería primario y que sería la hipersecreción de insulina ulterior para compensar dicha resistencia lo que acabaría agotando la capacidad de la célula beta, conduciendo a la hiperglucemia.

Hay que subrayar sin embargo el hecho que la masa de células beta se conserva aquí en la DMNID de manera intacta, a diferencia de lo que sucedería en la DMID. Se ha hipotetizado, por otra parte, en un posible papel de concreciones de amilina a nivel pancreático en la resistencia insulínica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Esta tipología de DM suele comenzar en edades intermedias o avanzadas de la vida. La clínica cardinal se presenta de forma insidiosa a lo largo de semanas o meses, siendo incluso frecuente hallar hiperglucemias casuales en pacientes asintomáticos, sometidos a analíticas rutinarias o aquellas llevadas a cabo para explorar otras posibles patologías. Aunque la hiperglucemia es una característica fundamental de la DMNID, no acostumbra a cursar ni con lipólisis acelerada ni tampoco con cetogénesis.

Su prevalencia no ha dejado de aumentar en las últimas décadas. Esto acontece como consecuencia de una serie de factores, entre los cuales puede mencionarse la mayor longevidad de la población y el progresivo incremento de la obesidad y el sedentarismo entre muchos grupos sociales, motivados por cambios en sus hábitos de vida; el tabaquismo también puede ser un factor importante a través de la producción de insulinoresistencia. La incidencia y prevalencia de la diabetes tipo II dependen en gran medida del índice de masa corporal y de la actividad física. La obesidad es uno de los factores de riesgo de más interés en el desarrollo de DMNID.

Hay que destacar por otra parte que el 50% de los individuos con diabetes mellitus tipo 2 no han sido diagnosticados y que el 20% de los pacientes que se diagnostican de esta tipología ya presentan datos de complicaciones crónicas en el momento del diagnóstico.⁵

Es importante tener en cuenta que también la DMNID puede darse en sujetos no obesos y que muchos se plantearon si existe una etiopatogenia diferente para uno u otro tipo. De todos modos, cabe agregar que no hay datos que apoyen rigurosamente si los tipos no obesos y obesos de DMNID tienen o no la misma etiopatogenia.

La inactividad física se le atribuye un papel en el desarrollo de DMNID y se ha referido que el sedentarismo se asocia con más alta incidencia de diabetes que los sujetos que desarrollan actividad física.

Componentes de la nutrición pueden estar en relación con DMNID, grasa y azúcar han sido los más señalados. El excesivo consumo de calorías casi siempre se asocia con mayor ingesta de estos componentes y además con el desarrollo de obesidad.

⁵ Harrison, Foster; Diabetes Mellitus; 1997; pag.2341.

Se pueden considerar cuatro estadios en la diabetes tipo II. Ellos son:

a) Susceptibilidad genética: Hasta este momento no se ha encontrado un método para determinar los genes específicos que predisponen a desarrollar DMNID, pero hay alguna evidencia indirecta de las implicaciones de la herencia en el trastorno. Se desconoce el modo de herencia, no se sabe si es una única enfermedad o si existen varias posiblemente, con distintas formas de herencia.

Es importante aclarar que a pesar de todos los estudios realizados, se desconoce el modo de herencia.

De todos modos las investigaciones en relación a este tema siguen vigentes y apuntan a identificar el cromosoma en el que está localizado el gen o los genes responsables de la DMNID, también identificar los sujetos portadores del gen para la susceptibilidad a la enfermedad.

b) Insulino – resistencia: Sería una situación en que una cantidad normal de insulina produce una respuesta biológica subnormal.

La resistencia a la insulina reduciría la captación de glucosa mediada por la insulina, esto es característico de la DMNID o tipo II o de los sujetos susceptibles a este trastorno.

La insulino – resistencia puede deberse a múltiples factores, pero lo que se aprecia previo al desarrollo de la DMNID, parece ser el resultado de un defecto post – receptor intracelular en la acción insulínica, todavía no bien aclarado. Se habla de defecto post – receptor cuando existe una alteración en la acción posterior a su unión al receptor.

c) Deterioro de la tolerancia a la glucosa: La intolerancia hidrocarbonada (IH) es una situación que se ha incluido en la clasificación de la diabetes para señalar los individuos que se localizan entre el estado diabético y la normalidad.

Los individuos con IH tienen un mayor grado de obesidad y mayor grado de insulino – resistencia que los sujetos con tolerancia normal a la glucosa.

d) Diabetes no insulino dependiente (tipo II): Este sería el último estadio en el desarrollo de la historia natural en sujetos que tienen también baja utilización de la glucosa, mediadas por insulina y niveles plasmáticos de insulina muy variables,

generalmente en ayunas muy altos, pero la respuesta insulínica a una sobrecarga de glucosa, es inferior a la que se ve en el estadio IH.

II.B.3 OTROS TIPOS ESPECÍFICOS DE DIABETES

Incluyen pacientes con defectos genéticos en la función de la célula beta como las formas llamadas MODY (maturity onset diabetes of the young); otros con defectos genéticos de la acción de la insulina; otros con patologías pancreáticas (pancreatectomía, pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, neoplasia del páncreas, hemocromatosis); endocrinopatías (Cushing, acromegalia, glucagonoma, feocromocitoma). También algunos fármacos o tóxicos pueden producir diabetes secundaria (corticoides, ácido nicotínico, Lasparagina, interferón alfa, pentamidina); agentes infecciosos (rubeola congénita, coxsachie B, citomegalovirus, parotiditis) y por último, algunas otras enfermedades como los Síndromes de Down, Klinefelter, Turner, enfermedad de Stiff-man y Lipoatrofias.

En estos casos se habla de diabetes secundaria, mientras los tipo 1 y 2 son primarias.

II.B.4 DIABETES GESTACIONAL

Se trata de una alteración hidrocarbonada que se presenta durante la gestación, por lo tanto, las mujeres diabéticas que quedan embarazadas no están incluidas en esta categoría. La diabetes gestacional a menudo revierte a la normalidad después del parto. Reconocerla es importante porque estas pacientes tienen un riesgo aumentado de morbimortalidad fetal si no reciben el tratamiento adecuado y porque el 60% de las pacientes desarrollaran diabetes durante los 15 años posteriores al parto.

En la DM pregestacional, pueden aparecer cuadros de cetoacidosis si no se ajusta la dosis de insulina conforme aumentan los requerimientos de insulina a lo largo del embarazo. La hiperglucemia materna produce hiperglucemia en el feto lo que acarrea la consiguiente hiperinsulinemia fetal que conducen a un crecimiento excesivo

del feto (macrosomía), muerte fetal intrauterina, retraso en la maduración pulmonar e hipoglucemia neonatal.

Asimismo, la incidencia de malformaciones congénitas se ven aumentadas cuatro veces entre los nacidos de madres con DM pregestacional de forma adicional, se discute la existencia de un mayor riesgo de desarrollar DM y obesidad entre los nacidos de madres cuya DM no fue adecuadamente controlada durante el embarazo.

En cuanto a los posibles riesgos del embarazo para la madre con DM pregestacional, se encuentran el empeoramiento de la retinopatía diabética, los cuadros de preeclampsia y de retraso del crecimiento fetal en mujeres con nefropatía e hipertensión arterial y la mayor mortalidad entre las embarazadas con cardiopatía isquémica.

La DM gestacional aparece en el 3-5% de las gestantes. Pueden distinguirse dos causas, así en el 80% de los casos parece deberse a una deficiente respuesta pancreática que es incapaz de compensar la resistencia fisiológica a la insulina que se da en el embarazo. En el 20% restante, parece producirse un aumento de la resistencia a la insulina, con respecto al embarazo normal, que no puede ser compensada por la respuesta pancreática. Las mujeres que experimentan DM gestacional tienen a corto, medio o largo plazo un mayor riesgo de padecer DM.⁶

Las mujeres con DM, en edad fértil, que deseen la gestación deberán ser controladas de forma intensiva, desde al menos 6 meses antes de la fecundación, con el objetivo de alcanzar un control metabólico óptimo. Existen una serie de circunstancias que desaconsejan la gestación, como: un mal control metabólico o la existencia de retinopatía proliferativa, cardiopatía isquémica o nefropatía con deterioro de la función renal.

II.C DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico definitivo de diabetes mellitus y otras categorías de la regulación de la glucosa, se usa la determinación de glucosa en plasma o suero. En ayunas de 10 a 12 horas, las glicemias normales son < 100 mg/dl. En un test de

6 Garcia Arnes, Juan. Diabetes mellitas tipo II. Boletín terapéutico ANDALUZ.1999.Núm.15

sobrecarga oral a la glucosa (75 g), las glicemias normales son: Basal < 100, a los 30, 60 y 90 minutos < 200 y los 120 minutos post sobrecarga < 140 mg/dl.

El paciente debe cumplir con alguno de estos 3 criterios lo que debe ser confirmado en otra oportunidad para asegurar el diagnóstico:⁷

1) Glicemia (en cualquier momento, sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida) menor o igual a 200 mg/dl, asociada a síntomas clásicos (poliuria, polidipsia, baja de peso)

2) Dos o más glicemias que sea igual o mayor a 126 mg/ dl. En ayunas se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos 8 horas.

3) Respuesta a la sobrecarga a la glucosa alterada con una glicemia a los 120 minutos post sobrecarga mayor o igual a 200 mg/dl. Durante una prueba de sobrecarga de glucosa (PTOG)

Intolerancia a la glucosa: Se diagnostica cuando el sujeto presenta una glicemia de ayuno < 126 mg/dl y a los 120 minutos post sobrecarga oral de glucosa entre 140 y 199 mg/dl.

Glicemia de ayuna alterada: Una persona tiene una glicemia de ayunas alterada si tiene valores entre 100 y 25 mg/dl. Será conveniente estudiarla con una sobrecarga oral a la glucosa.

Las personas con diabetes experimentan distintos síntomas clásicos. Se pueden tener todos, algunos o ninguno de ellos:

- Orinar frecuentemente (inclusive de noche)
- Piel seca
- Picazón en la piel
- Heridas que sanan lentamente
- Visión borrosa

⁷ Arteaga A. Maiz A., Olmos P. y Velasco N. Manual de Diabetes y Enfermedades Metabólicas. Depto. Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Escuela de Medicina. P. Universidad Católica de Chile. 1997

- Estar siempre con hambre
- Sentirse cansado y débil
- Pérdida de peso
- Infecciones de la piel
- Tener los pies como dormidos o tener la sensación de estar " pisando agujas".

La mejor prueba para el tamizaje de la DM, es la glucemia en ayunas para personas asintómaticas que acuden por algún motivo al centro de salud. Sin embargo la prueba más recomendada por los especialistas es la medición de la glucemia dos horas post carga de glucosa (PTOG). Es importante tener en cuenta que una prueba de tamizaje de DM sólo indica una alta probabilidad de tener DM y debe ser confirmada con una prueba diagnóstica.

Actualmente se han desarrollado algunos cuestionarios sencillos cuyo puntaje permite establecer la probabilidad de tener diabetes y se pueden establecer como pruebas de tamizaje siempre y cuando estén validadas en la población.

La Diabetes tipo 2 es una enfermedad progresiva, que a medida que transcurren los años su control metabólico se va empeorando producto de la resistencia a la insulina y a mayor deterioro de su secreción.

PARTE III:

**III.A COMPLICACIONES AGUDAS DE
LA DIABETES MELLITUS**

**III.B COMPLICACIONES CRÓNICAS DE
LA DIABETES MELLITUS**

III.C TRATAMIENTO

III.A COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS

III.A.1 HIPOGLUCEMIA

Constituye la complicación más frecuentemente asociada al tratamiento farmacológico de la DM. Cualquier persona en tratamiento con antidiabéticos orales o insulina puede sufrirla; si bien ocurre con mayor frecuencia en aquellos pacientes, que: siguen un tratamiento intensivo con insulina, cuya dieta y actividad física varían considerablemente, presentan una larga evolución de la DM y/o los que padecen neuropatía autonómica.

Se caracteriza por el descenso de la glucemia por debajo de los valores normales, que puede definirse como la aparición de cifras de glucemia por debajo de 60 mg/dl. Las manifestaciones de hipoglucemia pueden presentarse bajo distintos signos o síntomas, que están mediados por mecanismos diferentes. Así, aparecerán síntomas asociados a la respuesta adrenérgica (ansiedad, inquietud, irritabilidad, palpitaciones, taquicardia, etc.); junto a los derivados de la afectación del S.N.C. como consecuencia del bajo aporte de glucosa: cefalea, lentitud, dificultad en el habla, diplopía, somnolencia, confusión mental, etc. Generalmente, los síntomas asociados a los episodios de hipoglucemia suelen ser moderados, secundarios a la liberación de catecolaminas, y pueden ser fácilmente tratados por el propio paciente.

En función de la sintomatología asociada, la hipoglucemia puede ser grave, cuando ocasiona coma, convulsiones u otras alteraciones neurológicas que impiden al paciente autotratarse; moderada, en la que existe una alteración evidente de la función motora, confusión o conducta inadecuada si bien el paciente mantiene la capacidad de autotratarse; y, leve, en la que el paciente tiene la necesidad de ingerir alimentos sin presentar afectación neurológica.

III.A.2 HIPERGLUCEMIA

La aparición de situaciones de hiperglucemia supone la descompensación de la DM, secundaria a un déficit absoluto o relativo de insulina, que aparecen como consecuencia de diversas circunstancias: incumplimiento del tratamiento, enfermedades intercurrentes, administración de medicamentos, situaciones de estrés,

etc. Suele manifestarse en forma de síntomas de poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso, que a veces se acompañan de prurito.

En caso de no tratarse puede evolucionar a una descompensación hiperglucémica, como la cetoacidosis o la descompensación hiperosmolar. Como prevención, y en caso de enfermedades concomitantes, se aconseja asegurar una adecuada hidratación del paciente (al menos 2 litros de líquidos al día), vigilar los niveles de glucemia y cetonuria (mínimo dos veces día) y aportar hidratos de carbono (100 – 150 g/día).

Si el paciente recibe tratamiento farmacológico para la DM, es importante advertirle sobre la necesidad de no interrumpirlo y de contactar con su médico para valorar la necesidad de tratamiento con insulina, en caso de que dos determinaciones de glucemia sean superiores a 300 mg/dl o cuando las dos últimas determinaciones de cetonuria sean positivas. En pacientes tratados con insulina se recomienda la determinación de la glucemia antes de las comidas y, en función de sus niveles, ajustar el horario de la comida o incrementar la dosis de insulina añadiendo 2-3 UI de insulina de acción rápida antes de las comidas.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA:

Es una complicación metabólica aguda propia de la DM1, aunque también puede suceder en pacientes con DM2. Si bien puede constituir la primera manifestación de una DM2 no diagnosticada, de forma más frecuente aparece en personas con DM conocida.

Se produce como consecuencia de un déficit absoluto de insulina junto a un exceso en la liberación de hormonas que incrementan la producción hepática de glucosa (glucagon, adrenalina), disminuyendo la utilización periférica de la glucosa y estimulando la liberación de ácidos grasos de los adipocitos que son transformados en cuerpos cetónicos por el hígado. Se caracteriza por la aparición de hiperglucemia (generalmente, superior a 300 mg/dl), cuerpos cetónicos en plasma, acidosis metabólica (pH <7,3, bicarbonato plasmático < 15 mEq/l), glucosuria y cetonuria.

En cuanto a las manifestaciones clínicas asociadas a la cetoacidosis, suele manifestarse con anorexia, náuseas, vómitos, poliuria con polidipsia, dolor abdominal, alteraciones de la consciencia y, en un pequeño porcentaje de pacientes, coma.

DESCOMPENSACION HIPERGLUCÉMICA HIPEROSMOLAR DE ORIGEN NO CETÓNICO:

Se caracteriza por la aparición de hiperglucemia grave (generalmente, superior a 600 – 800 mg/dl), deshidratación e hiperosmolaridad plasmática en ausencia de cuerpos cetónicos. Se acompaña de depresión sensorial y manifestaciones neurológicas variables: alucinaciones, afasia, nistagmo, hemiplejía, coma, etc.

Supone la complicación de causa metabólica de aparición más frecuente entre los pacientes con DM2, de forma especial en pacientes de edad superior a los 60 años, siendo la mortalidad asociada a la misma elevada, debido a las características de la población de riesgo, y superior a la ocasionada por la cetoacidosis diabética.

En cuanto a su forma de presentación, aparece de forma insidiosa en el transcurso de varios días con un síndrome de poliuria, polidipsia, polifagia, deshidratación, alteraciones de la temperatura corporal, anorexia, náuseas, vómitos, íleo paralítico, somnolencia, confusión, coma, convulsiones, etc. La aparición de descompensación hiperglucémica hiperosmolar constituye un criterio para el ingreso hospitalario, ya que la mortalidad asociada a dicha descompensación es muy elevada (> 50%) (2,63).

El tratamiento es similar al de la cetoacidosis diabética, consistiendo fundamentalmente en la rehidratación (para restablecer la circulación y la diuresis) junto a la administración de insulina y potasio.

III.B COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES MELLITUS

Los pacientes con DM2, al igual que ocurre con otras formas de DM, presentan un riesgo de desarrollar complicaciones a largo plazo. En este sentido, parece que la intensidad y la duración de la hiperglucemia, aunque factores muy importantes, no son los únicos determinantes para la aparición de dichas complicaciones.

III.B.1 OFTALMOPATÍA DIABÉTICA

Las manifestaciones de la DM sobre el ojo son numerosas y complejas. La retina es la estructura más frecuentemente afectada; si bien, tanto la cámara anterior del ojo (córnea, cristalino, iris) como el nervio óptico y otros nervios oculomotores

pueden verse afectados. Estudios recientes indican que mediante un control adecuado de la glucemia y de la presión arterial en los pacientes con DM, puede prevenirse o retrasarse la aparición de edema macular y retinopatía diabética proliferativa. A lo largo de la vida del paciente con DM, prácticamente, el 100% de los pacientes con DM1, y el 60% con DM2, presentan retinopatía diabética, constituyendo la causa más frecuente de ceguera en los países desarrollados.

Resulta de especial importancia el hecho de que la aparición de retinopatía diabética no suele ocasionar pérdidas de la agudeza visual; de manera que, usualmente, cuando aparece una disminución de la misma acostumbra a ser demasiado tarde para realizar un tratamiento eficaz.

III.B.2 NEFROPATÍA DIABÉTICA

La nefropatía diabética constituye un síndrome clínico diferenciado caracterizado por albuminuria, hipertensión e insuficiencia renal progresiva, así, entre las personas con DM1, con más de 20 años de evolución, la incidencia de enfermedad renal terminal es del 40%. Adicionalmente, se estima que el 10% de los pacientes con DM2 desarrollan nefropatía diabética.

El deterioro de la función renal en los sujetos con DM es un proceso continuado y progresivo que va desde las alteraciones funcionales renales hasta la insuficiencia renal terminal.

Aunque la experiencia clínica indica que la nefropatía diabética no puede ser curada, existen numerosos y concluyentes datos clínicos a favor de que el curso de la misma puede ser alterado sustancialmente, teniendo el resultado de la intervención mayor éxito cuanto más precoz sea el diagnóstico y el momento de la instauración del tratamiento.

III.B.3 ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Supone la principal causa de morbilidad y mortalidad entre las personas con DM. Así, en estos pacientes el riesgo de muerte por causa cardiovascular o de padecer enfermedad cerebrovascular o coronaria es de 2 a 3 veces superior al de la población general.

Además de presentarse con una mayor frecuencia, en los pacientes con DM, la enfermedad cardiovascular tiene un inicio más precoz, su evolución es más rápida y, generalmente, presenta mayor gravedad. El riesgo cardiovascular asociado a la DM aumenta considerablemente cuando concurren otros factores de riesgo, como: tabaquismo, hipertensión arterial o dislipidemia.

Entre los sujetos con DM la prevalencia de hipertensión aumenta con la edad, la presencia de obesidad y la duración de la DM; especialmente, cuando se presenta proteinuria.

III.B.4 NEUROPATÍA

Las complicaciones de origen neuropático afectan a más del 40% de los pacientes con DM2 en el momento de su diagnóstico; sin embargo, la prevalencia varía en función de los estudios, y de los criterios diagnósticos empleados. En principio puede afectar a cualquier parte del sistema nervioso, con la posible excepción del cerebro. Su prevalencia aumenta en función del tiempo de evolución de la DM y de la edad del paciente, estando su extensión y gravedad relacionadas con el grado y duración de la hiperglucemia. La forma más común de presentación de la neuropatía diabética es la polineuritis bilateral periférica, simétrica, y distal. Con frecuencia es asintomática y, si se presenta sintomatología, ésta es predominantemente de carácter sensorial, incluyendo: dolor, hiperestésias, parestésias, alteración de la sensibilidad superficial y profunda con afectación de los reflejos tendinosos y de la marcha. Es típico de la polineuritis bilateral periférica la exacerbación nocturna del dolor, aliviándose tras caminar.

La neuropatía diabética también puede afectar al sistema nervioso autónomo, siendo de especial importancia aquellas que afectan a los reflejos cardiovasculares (taquicardia, arritmia sinusal, hipotensión ortostática) y a la función gastrointestinal (atonía, retraso en la evacuación, diarreas y estreñimiento, incontinencia fecal) y genitourinaria: atonía, dificultad en la micción, vaciamiento vesical incompleto, incontinencia por rebosamiento, eyaculación retrógrada, disfunción eréctil, etc.

Generalmente aparece en sujetos con DM de larga evolución que suelen estar afectados por otras complicaciones crónicas.

III.B.5 PIE DIABÉTICO

La DM constituye una de las principales causas de amputación no traumática de los pies. Los pacientes con DM presentan un riesgo especial de desarrollar úlceras en los pies como consecuencia de la pérdida de las sensaciones protectoras secundarias a la neuropatía grave o a la afectación vascular. El riesgo de desarrollo de úlceras aumenta en pacientes, con: una evolución de la DM superior a los 10 años, de sexo masculino, con un pobre control metabólico y que presentan complicaciones cardiovasculares, oculares o renales.

En los sujetos con DM debe realizarse, al menos anualmente o con mayor frecuencia en los pacientes con alto riesgo, una inspección y exploración de los pies por parte de profesionales sanitarios, en busca de hiperqueratosis (callos), ojos de gallo, deformidades (juanetes, dedos en martillo, pie cavo), fisuras, grietas, presencia de trastornos tróficos (piel brillante, ausencia de vello en el dorso del pie, etc.) y, especialmente, las úlceras. Para la exploración vascular, se realizará una palpación de los pulsos y se vigilarán los posibles cambios de coloración relacionados con los cambios de posición de la extremidad. Asimismo se debe investigar la presencia de neuropatía mediante la vibración con diapasón y la utilización del monofilamento de Semmes-Weinstein.

Los pacientes deben ser advertidos de la necesidad de examinar diariamente sus pies y de mantener unas medidas de higiene adecuadas que permitan mantenerlos secos y limpios.

III.C TRATAMIENTO

Después de haber realizado un diagnóstico adecuado, el tratamiento se podría pensar como la parte más importante en donde el compromiso principal, es del enfermo diabético con su enfermedad y la eficacia de un equipo de salud que pueda promover en el paciente la suficiente confianza para que éste adquiera su propia autonomía.

Para que esto sea posible el equipo de salud comprendido por Diabetólogos, Nutricionistas, Psicólogos, Profesores de Educación Física, etc. deben trabajar en conjunto con un objetivo en común el cual es el paciente y su familia.

Los objetivos a lograr en los grupos que trabajan con estos pacientes son: 1) corregir las alteraciones del metabolismo que presenta el enfermo (hiperglucemias, hipoglucemias, cetoacidosis, dislipemias); 2) evitar la aparición o progresión de las complicaciones; 3) combatir las infecciones agudas o crónicas; 4) promover la educación diabetológica del paciente y su medio para, 5) conseguir un desarrollo psicofísico adecuado que le permite una actividad social y laboral "normal".

La forma de obtener este tipo de tratamiento es a partir de estos pilares principales:

- Dieta
- Actividad física
- Tratamiento farmacológico
- Educación diabetológica
- Apoyo Psicológico

DIETA

En el tratamiento de la DM, la dieta constituye la base fundamental sobre la que se ajusta cualquier otra medida complementaria del tratamiento. En numerosas ocasiones, constituye la única terapia necesaria.

Sin embargo, conseguir la adherencia del paciente al plan alimenticio constituye uno de los principales retos dentro del tratamiento de la DM, por lo que dicho plan debe establecer de manera individualizada de acuerdo con el estilo de vida del paciente y los objetivos del tratamiento, para lo que se debe tener en cuenta aspectos culturales y/o económicos y otros factores propios de los hábitos de vida del paciente.

Dentro del plan de tratamiento de los pacientes con DM y sobrepeso, debe prestarse especial atención en aconsejar al paciente sobre la necesidad (y los beneficios que se derivan) de la pérdida de peso. Aproximadamente, el 80% de los pacientes con DM2 presentan sobrepeso, sin embargo los consejos sobre la necesidad de perder peso sólo son seguidos por una minoría de los pacientes; de ahí, la necesidad de establecer objetivos alcanzables por la mayoría, teniendo en cuenta que aún una disminución moderada en el peso puede mejorar la glucemia, la presión arterial y el perfil lipídico del paciente.

El valor calórico que necesita cada persona para mantenerse en su peso ideal depende de la edad, sexo, altura y la actividad que realiza, por lo tanto varía de un individuo a otro.⁸

PROTEÍNAS: Las Cantidades Diarias Recomendadas (CDR) para las proteínas son de 0,8 g/kg peso/día. Estas necesidades normalmente están cubiertas por la cantidad aportada por la dieta, si bien debe tenerse en cuenta que el origen de estas proteínas debe ser animal y vegetal, para garantizar el aporte de aminoácidos esenciales. En el caso de sujetos con alteración de su función renal, ante aumentos (alrededor, de 2 mg/dl) del valor de aclaramiento de creatinina, se recomienda mantener la ingesta de proteínas en niveles próximos a las CDR (2,8).

LÍPIDOS: Se recomienda una restricción en la ingesta de lípidos, dado el riesgo de complicaciones cardiovasculares que se asocian a la DM. Así, menos del 10% de las calorías deben proceder de grasas saturadas. El consumo de colesterol debe reducirse hasta 200-300 mg/día. El aporte de grasas poliinsaturadas debe limitarse a un 10%, algunos autores aconsejan grasas provenientes (fundamentalmente) de la serie omega-3 presentes en el pescado azul.

HIDRATOS DE CARBONO: El resto de las calorías de la dieta (60-70%) se aportarán mediante carbohidratos y grasas monoinsaturadas. De manera que, el contenido de hidratos de carbono y grasa puede variar, estableciéndose de forma individualizada en función de los objetivos (glucemia, lípidos y peso) establecidos.

Aunque los diferentes carbohidratos originan distintas respuestas de la glucemia, desde un punto de vista práctico debe considerarse prioritariamente el contenido total de carbohidratos de la dieta, en lugar de la fuente de la que proceden. De forma adicional, la respuesta de la glucemia a un consumo excesivo de hidratos de carbono simples puede conducir a elevaciones en los niveles de triglicéridos, dificultando (o imposibilitando) la pérdida de peso del paciente. En el momento actual, las recomendaciones tienden a limitar la ingesta de carbohidratos simples al 10-15% de las kilocalorías de la dieta.

⁸ Cuadernillo Bayer; Informaciones útiles para el paciente diabético; 1994; 6

SAL: El efecto del sodio, que aporta la sal común sobre la tensión arterial varía entre los individuos. Las recomendaciones sobre la ingesta diaria de sal, son similares a las de la población general: se deberá limitar su ingesta a 3 g/día, en los sujetos con hipertensión, y 6 g/día en los normotensos.

FIBRA: Tanto la fibra proveniente de los cereales, como la fibra soluble, producen un modesto efecto hipoglucemiante en los sujetos con DM; adicionalmente, mejoran el perfil lipídico del paciente al reducir los niveles de LDL y VLDL colesterol.

BEBIDAS ALCOHÓLICAS: El consumo de alcohol por parte de los sujetos con DM puede causar hipoglucemia; asimismo, puede afectar la capacidad de recuperación de la hipoglucemia al inhibir la neoglucogenesis hepática. En aquellos pacientes con un buen control de la glucemia, la ingesta de cantidades moderadas de alcohol, junto a las comidas, no suele causar problemas; sin embargo, debe tenerse en cuenta su alto valor energético, sobretodo en las personas con sobrepeso.

La meta de todas las dietas es doble. Por una parte ayudar a controlar la concentración de glucosa. Por otra, y muy importante, ayudar a controlar y reducir el peso. La obesidad aumenta la necesidad que el cuerpo tiene de insulina porque la comida extra contribuye a aumentar la cantidad de glucosa en el sistema. El resultado es que el control de la concentración de glucosa en sangre se vuelve más difícil y el riesgo de complicaciones más serias también incrementa.

También debe contribuir a que el diabético lleve una vida normal, confortable y una buena salud, o sea sin síntomas; con un buen crecimiento y desarrollo, y con la posibilidad de realizar toda suerte de tareas físicas y psíquicas, procurando la preservación de la función pancreática remanente y tratando de prevenir y mejorar las complicaciones, si éstas se presentan.

Es importante que la alimentación sea balanceada y bien distribuida, es decir que se repartan en el día en 6 veces: el desayuno, colación, almuerzo, merienda, cena y colación. Para que no se torne algo tedioso en realizar y pueda permitirle al paciente comer con agrado.

El plan de alimentación a seguir, debe ser dado por la nutricionista de acuerdo a lo que haya hablado con el paciente de sus gustos y apetencias. Es importante que el paciente se sienta partícipe de su tratamiento y que sienta que el equipo de salud lo

está apoyando, así podrá reacomodarse con facilidad a este "nuevo estilo de vida", teniendo en cuenta que tiene que seguirlo durante toda la vida, por eso todo lo que se le vaya proponiendo de nuevo sea seguido de un acompañamiento continuo por parte de la familia ya que es un pilar fundamental en el tratamiento y así el paciente podrá lograr su propia autonomía e independencia.

En cuanto a la dieta del paciente, también puede ser realizada por la familia, ya que es rica en nutrientes que necesita el organismo y también por el apoyo que implica al paciente.

ACTIVIDAD FÍSICA

Al igual que ocurre con la dieta, la práctica de ejercicio físico adecuado constituye un aspecto fundamental del tratamiento de la DM.

Entre las ventajas asociadas a su práctica regular cabe destacar, que: ayuda a conseguir un mejor control metabólico a largo plazo disminuyendo las concentraciones (basales y postprandiales) de glucosa; aumenta la sensibilidad a la insulina; permite reducir el peso; reduce los factores de riesgo cardiovascular al mejorar el perfil lipídico y la presión arterial; aumenta la fuerza y flexibilidad y mejora la sensación de bienestar y la calidad de vida del sujeto.

Entre los posibles riesgos asociados a la práctica de ejercicio en pacientes con DM, resultan de especial importancia las situaciones de hipo o hiperglucemia, cetoacidosis y el empeoramiento de las complicaciones crónicas: retinopatía, nefropatía y neuropatía.

De cualquier forma, y en especial en la DM2, todos los pacientes deberían de recibir recomendaciones sobre la realización de programas específicos de ejercicio físico. Un aspecto esencial, y de especial importancia, radica en advertir al paciente sobre la necesidad de asegurar una adecuada hidratación durante la práctica de ejercicio, ya que la deshidratación que se asocia al mismo puede afectar a los niveles de glucosa y a la función cardíaca.

Como ya se ha señalado, el régimen de ejercicio físico a realizar debe establecerse de forma cautelosa cuando se presentan complicaciones asociadas a la DM. Así, en los pacientes con enfermedad coronaria (que ha menudo son asintomáticos), se realizará una evaluación cuidadosa de su situación realizando un electrocardiograma previamente, de forma especial cuando el paciente tiene un estilo

de vida sedentario. Asimismo, en los pacientes con alteración de la circulación periférica o neuropatía, debido a la pérdida de la sensibilidad, deben establecerse las medidas (higiénicas y ortopédicas) adecuadas que aseguren la correcta protección del pie. Los pacientes afectados de retinopatía diabética deberían evitar la práctica de ejercicios isométricos y de levantamiento de pesos.

En líneas generales se recomiendan ejercicios físicos de intensidad moderada y carácter aeróbico, practicados de forma continuada. En este sentido, el caminar durante 45 a 60 minutos cada día constituye una excelente forma de ejercicio físico, de fácil realización por los pacientes con DM.

Los pacientes bajo tratamiento con insulina (especialmente, los pacientes con DM1) deben adoptar algunas precauciones especiales con relación a la práctica de ejercicio físico. La determinación de los niveles de glucemia resulta obligado antes del inicio del ejercicio, para establecer la necesidad de ingerir calorías extra durante la práctica de la actividad física. Así, cuando la glucemia se encuentra por debajo de los 100 mg/dl se recomienda la ingesta de alimentos que proporcionen de 20 a 25 g de hidratos de carbono; por el contrario, si la glucemia se sitúa entre 100 – 250 mg/dl, no se precisan calorías extra.

Teniendo un control adecuado y respetando las indicaciones, el ejercicio no sólo es importante por la enfermedad sino es placentero para la persona que lo practica ya que es un momento compartido y de encuentro con otras personas.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En aquellos pacientes que tras un período de tres meses de tratamiento dietético, de práctica de ejercicio físico y educación sobre su enfermedad no se observa una mejoría razonable en su glucemia, de acuerdo con los objetivos individuales establecidos, deberá incorporarse el tratamiento farmacológico a su plan de tratamiento.

Los fármacos deben ser utilizados como medio para aumentar los efectos de la dieta y del ejercicio físico, y no como medio para reemplazarlos. La selección del tratamiento se basará en el conocimiento de la alteración metabólica subyacente y el estado funcional de la secreción de insulina.

En el caso del diabético insulino dependiente o Tipo I, la insulina es la medicación utilizada. En el diabético tipo I, el páncreas no fabrica insulina por eso ésta debe ser aplicada todos los días para prevenir complicaciones graves en el paciente. El médico es el que debe indicar la dosis de insulina teniendo en cuenta la edad, el peso y la actividad física que realiza, así como también otras situaciones como infecciones, embarazo, intervenciones quirúrgicas, etc.

Este elemento del tratamiento, en el caso de la diabetes tipo I es indispensable y es uno de los cuales puede crear dependencias con otras personas, en el caso del niño con sus padres; en el caso de adultos con su esposo/a, ya que requiere de controles diarios y aplicación de insulina en cantidad y horarios determinados, sin olvidar que se coloca con jeringas, lo que implica aprender a aplicársela en una zona de su cuerpo, y que el paciente pueda resistir a colocársela por impresión o dolor al.

Los pacientes no insulino dependientes o tipo II necesitan, algunos hipoglucemiantes orales cuando la dieta sola no alcance a cumplir con los objetivos del tratamiento y teniendo en cuenta el tipo de paciente. Son de administración y control más rápidos. Son utilizados en el tratamiento de la diabetes, aparte de la insulina, por su capacidad de disminuir la glucemia. Se ajustarán en dosis y horarios prefijados en la consulta médica.

El tratamiento con antidiabéticos orales (en monoterapia o asociación) sólo se muestra eficaz mientras que las células beta pancreáticas mantienen cierta capacidad secretora de insulina; como consecuencia de esta disminución en la capacidad de secretar insulina, que forma parte de la progresión natural de la enfermedad, puede ocurrir, que el tratamiento farmacológico con el que se ha conseguido un excelente control de la glucemia, puede con el tiempo ser inadecuado.

EDUCACIÓN DIABETOLÓGICA

Dar a conocer al paciente los fundamentos de la diabetes y mejorar su capacitación para la vida social mediante la información y motivación, se considera la medida de más impacto para disminuir las complicaciones de la enfermedad. La unidad de educación diabetológica debe estar idealmente constituida por un médico especialista, una enfermera educadora en diabetes y una dietista, con la participación de una trabajadora social y un psicólogo. El contenido del programa de educación

diabetológica debe individualizarse en función del tipo de diabetes, la presencia de complicaciones y el nivel sociocultural del paciente.

Los temas que debería incluir un programa completo de educación diabetológica son:⁹

- Concepto de diabetes. Tipos.
- Dieta y ejercicio físico.
- Fármacos orales.
- Insulinas y técnicas de inyección.
- Objetivos del tratamiento: Hiperglucemia, hipoglucemia, HbA1c
- Complicaciones de la diabetes.
- Cuidado de los pies.
- Cambios de horario. Viajes.
- Aspectos sociales y laborales.

La Educación Diabetológica tiene por fin adecuar al diabético y a su familia, para hacer frente a las demandas que su estado origina y permitirle el máximo aprovechamiento de las medidas terapéuticas, para poder desarrollar una vida satisfactoria.

Es parte fundamental del tratamiento y tanto o más importante que cualquier otra prescripción. Consiste fundamentalmente en hacer asumir al paciente, si es adulto, su condición de diabético, y motivarlo para tomar a su cargo la ejecución del plan terapéutico y colaborar con su autoobservación, al cuidado continuo de su estado metabólico. Si es un niño o un adolescente, le ayudará a adquirir paulatinamente las aptitudes necesarias para su autocontrol.

Es indispensable su realización en forma permanente. En cada consulta se reiteran conceptos acerca de la enfermedad y su tratamiento. El médico de cabecera será el responsable de la educación, pudiendo colaborar los otros miembros del equipo de salud.

⁹ García Arnes, Juan. Diabetes mellitas tipo II. Boletín terapéutico ANDALUZ.1999.Núm.15

APOYO PSICOLÓGICO

Los enfermos crónicos, por sus características peculiares, requieren un tipo de asistencia sanitaria distinta, más global y personalizada. La acción médica, imprescindible, no puede ni debe ser exclusiva en este ámbito, ya que el sufrimiento físico y la cronicidad influyen y modifican el carácter, pensamientos y comportamientos de los seres humanos. Hay que tener en cuenta que las dolencias de carácter crónico, por su cualidad inherente de cronicidad, influyen en todos los ámbitos relacionados con la persona: el ámbito familiar, laboral, social y personal. Todo ello dependiendo de la gravedad, sintomatología, tratamiento, intervenciones quirúrgicas, etc.

Las personas que padecen algún tipo de enfermedad crónica o de larga duración precisan también, en la mayoría de los casos, de asistencia y apoyo psicológico. Conocer y, en su caso modificar, su procesamiento acerca de la propia enfermedad, las estrategias utilizadas para afrontarla y, en conclusión, mejorar la calidad de vida del paciente, en todos sus aspectos.

El estrés psicológico y los estados depresivos, causados por la propia enfermedad, o por otras causas independientes, pueden exacerbar los síntomas. Los agentes estresantes pueden disminuir la función inmunológica del organismo, asociada a muchas enfermedades crónicas y agudas. Y viceversa, el estado de la enfermedad y su evolución reducen las defensas tanto físicas como psicológicas del organismo y por ello se favorece la depresión, ansiedad, mayor nivel de estrés, etc.

Por eso es importante el apoyo psicológico que reciba el paciente y la familia en las diferentes etapas que se van cumpliendo en el tratamiento.

Pero se debe tener en cuenta que el impacto que produce el diagnóstico de diabetes en el paciente y la familia repercute y produce conflictos tanto a nivel individual como familiar. En el paciente se dan dependencias que se podrían pensar como una forma de estar protegido, que nada le va a pasar porque está resguardado. Otros transgreden la dieta lo cual los lleva a mentir para ocultar que desobedeció a las reglas y también están los que obtienen beneficios secundarios con su enfermedad como por ejemplo en el caso de los niños, el poder hacia sus padres y ellos colocándolo en lugar de víctima.

Es valioso el aporte del psicólogo ya que permiten que se vean todos estos conflictos y que el individuo vea a su enfermedad como algo que acompaña a su vida y no que sienta que solamente es diabético.

El trabajo en conjunto en este tipo de enfermedades permite obtener grandes resultados ya que los pacientes sienten que están apoyados y se hace más llevadero y más fácil este tratamiento.

Por lo tanto se puede decir que las enfermedades crónicas presentan una crisis en la vida de las personas que suelen exceder la mera adaptación a la misma. Por ejemplo pueden producir dificultades económicas, cambiar la visión que se tiene de uno mismo y afectar gravemente las relaciones con familiares y amigos. Suponen entonces y ante todo una situación de estrés y una amenaza contra el bienestar del individuo, contra su vida normal. El malestar incluye no solo las propias dolencias somáticas sino también el malestar psicológico.

Todo esto genera una ansiedad, es decir, una alteración del estado emocional secundario a los temores e incertidumbres que sugiere el desarrollo de la enfermedad.

Pero también cabe la posibilidad de que su temor no sea solo por el hecho mismo de padecer la enfermedad, sino porque, en caso de muerte o invalidez, sus seres queridos podrían encontrarse en una situación muy comprometida (económica o socialmente). Esta eventualidad incrementa aun más su nivel de ansiedad.

Las emociones negativas suelen ser habituales debido al curso incierto de sus trastornos, lo cual suele generar que el médico pueda sentirse poco preparado para ayudar a manejar estas emociones. Este déficit ha generado la necesidad de disponer de dos ayudas suplementarias: las intervenciones psicológicas y los grupos de apoyo. Estos pilares fundamentales ayudan a mantener la adherencia al régimen prescripto y a mantener relaciones adecuadas con sus asistentes.

Es difícil aceptar que uno tiene una enfermedad crónica como la Diabetes, desde el momento en que los pacientes se enteran que son vulnerables a complicaciones futuras y que su expectativa de vida se ve acortada. No sorprende que la respuesta emocional a la diabetes a menudo dificulte el tratamiento. Algunos diabéticos niegan la gravedad de su enfermedad e ignoran la necesidad de efectuar restricciones dietéticas y de tomar medicación necesaria. Otros se vuelven agresivos y adoptan dos conductas posibles: o bien exteriorizan su agresividad rechazando adherirse al tratamiento, o bien la interiorizan deprimiéndose.

Finalmente, muchos diabéticos desarrollan dependencias psicológicas y necesitan que otros cuiden de ellos, sin adoptar un papel activo en su propio cuidado. Todas estas reacciones pueden interferir en el manejo de los niveles de azúcar en la sangre, provocando graves complicaciones de salud.

El diabético correctamente tratado puede disfrutar de una calidad de vida esencialmente similar a la de las personas sanas; por ello, la mayor parte de los diabéticos no se consideran enfermos, incluso les sienta mal que se les considere como tales.

La mejor manera que tiene un diabético de demostrarse que no es enfermo es sintiendo que su cuerpo está sano gracias a una correcta alimentación y medicación, y sobre todo, comprobando que puede realizar toda clase de deportes y actividades sociales. De hecho, se ha observado que la actividad deportiva es psicológicamente beneficiosa al incrementar la sensación de bienestar, la autoimagen y la autoestima (Jiménez y Alvero, 1994).

El papel de la psicología de la salud en el manejo de la diabetes tiende a expandirse, ya que se pueden sumar componentes conductuales a los programas de educación de los pacientes con diabetes. La educación por sí sola no resulta adecuada para la ayuda a los diabéticos a seguir su régimen. En vista de que los factores situacionales como el estrés y la presión social que condiciona a una alimentación inadecuada afectan a la adherencia, los programas que incluyen un componente de entrenamiento conductual pueden resultar muy útiles en el manejo de la diabetes. Por otra parte, la capacidad de resolver problemas mejora la adherencia de los diabéticos a la dieta, al ejercicio y a las pruebas de glucosa en la sangre. Estos programas de manejo con orientación conductual pueden enseñar a los diabéticos a mantener un estilo de vida más saludable.

CAPÍTULO II:

DEPRESIÓN

PARTE I

I.A DEPRESIÓN: CONCEPTO

**I.B CLASIFICACIÓN DE LOS
TRASTORNOS DEL ESTADO DEL
ÁNIMO SEGÚN EL DSM IV**

I.A CONCEPTO

En la historia del concepto de depresión, como en el de otros conceptos en psiquiatría, nos encontramos con una larga evolución, no sólo a nivel teórico, sino también a nivel cultural. A este respecto y centrándonos en este ámbito de las depresiones, los cambios culturales contemporáneos relacionados con este afecto o humor son muchos más rápidos y profundos que en los descritos en todos los siglos pasados desde la formulación del concepto de melancolía por los antiguos griegos. (Gómez, 2005).¹⁰

Siguiendo a Jesús Gómez, diremos en primer lugar, la depresión es un síntoma, esto es, una manifestación que se presenta con carácter exclusivo o casi exclusivo, pero que a veces simplemente acompaña a otros síntomas sin relación directa con él. Por otra parte, la depresión es un síndrome, en el que lo nuclear, la base, es la tristeza, pero que se enlaza con otros síntomas habitualmente. Y, en tercer lugar, depresión es una enfermedad cuya manifestación habitual, no única, es el síndrome depresivo (y dentro de él, su síntoma habitual: la tristeza) sobre el cual puede indagarse con referencia a aspectos concretos: esto es, su etiología, patogenia, curso, evolución, resolución y tratamiento.

Según el DSM-IV (manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales 4ta edición) la depresión está caracterizada por la evidencia clara de un estado de ánimo deprimido o aplanado, donde la persona se muestra triste y pesimista, muestra también una incapacidad para sentir placer y pérdida de interés de casi toda actividad. Así mismo se pueden observar otras alteraciones como ser la del apetito por la cual se puede observar una pérdida de peso importante aunque en algunos casos también se puede observar una ganancia del mismo. También se pueden observar alteraciones en los ciclos del sueño, modificando negativamente el número y la latencia de movimientos oculares rápidos durante las fases 3 y 4 del sueño teniendo este fenómeno como resultado la dificultad para mantener el sueño, despertares bruscos e incapacidad para volver a conciliarlo. Es menos frecuente pero también se presenta la hipersomnia donde la persona muestra episodios de sueño prolongado nocturno o de aumento del sueño diurno.

10 Gómez J. 2005

Existen también cambios psicomotores como ser el enlentecimiento motriz, que están vinculados a la falta de energía que refiere la persona que hace que esta se muestre fatigada sin haber hecho ninguna actividad física y que señala requerir de un gran esfuerzo para realizar actividades comunes y corrientes. Esta falta de energía también se manifiesta en la capacidad de expresión de la persona deprimida ya que muestra cierta pobreza de ideas y una lentitud marcada de sus verbalizaciones.

En cuanto al aspecto cognitivo o de pensamiento, la depresión se caracteriza por una evidente incapacidad para decidir, para pensar, concentrarse, recordar y por otro lado muestra evaluaciones propias negativas poco realistas y preocupaciones sobredimensionadas las cuales tienen un carácter persistente y que pueden resultar en pensamientos recurrentes sobre la muerte o ideas suicidas.

Según A. Beck la depresión es: "El resultado de que uno o varios canales de respuestas no funcionen (tres canales: fisiológicos, cognitivo, y el de los sentimientos). Según cual sea el que no funcione se darán intervenciones o terapéuticas diferentes."¹¹

Según Vallejo el término depresión se utiliza en tres sentidos como síntoma, síndrome y enfermedad: "Como síntoma puede acompañar otros trastornos psicopatológicos primarios como la neurosis de angustia; como síndrome agrupa unos procesos caracterizados por tristeza, inhibición, culpa, minusvalía, y pérdida del impulso vital; y como enfermedad desde la óptica del modelo médico, se observa como un trastorno de origen biológico."¹²

Por lo tanto se puede observar a través de lo expuesto anteriormente que no existe consenso entre los distintos autores en cuanto al significado del vocablo, para esta investigación adoptaremos la primera definición expuesta por A. Beck, ya que tiene un enfoque más integrador y relacionado con el objetivo del presente trabajo.

Para entender el origen de la depresión es fundamental adoptar un enfoque tridimensional que incluya los factores biológicos (hereditarios), psicológicos y sociales, el cual nos permitirá una comprensión más acertada del problema y una correcta discriminación entre la variedad de formas en que se presenta como ser leve, moderado, grave, con o sin síntomas psicóticos, incierto o sin especificación y debido a

¹¹ Beck A, Rush A, Shaw B, Emery G (1983). Terapia cognitiva de la depresión

¹² Vallejo Ruiloba J (1994). Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría 3ra edición.

problemas médicos (Decima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades :CIE-10).

I.B CLASIFICACION SEGÚN EL DSM IV DE LOS TRASTORNOS DEL ESTADO DEL ÁNIMO ¹³

I.B.1 TRASTORNOS DEPRESIVOS

TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR

La característica esencial de un trastorno depresivo mayor es un curso clínico caracterizado por uno o más episodios depresivos mayores sin historia de episodios maníacos, mixtos o hipomaníacos. Para realizar el diagnóstico de un trastorno depresivo mayor no se tienen en cuenta los episodios de trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias (debidos a los efectos fisiológicos directos de una droga, un medicamento o la exposición a un tóxico) ni los trastornos del estado de ánimo debidos a enfermedad médica. Además, los episodios no se explican mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo y no están superpuestos a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado.

El tercer dígito en el código diagnóstico del trastorno depresivo mayor indica si se trata de un episodio único (utilizado sólo para los primeros episodios) o si es recidivante. Algunas veces es difícil distinguir un episodio único con síntomas fluctuantes de dos episodios independientes. Por lo que respecta al DSM IVR, se considera que ha terminado un episodio cuando no se han cumplido los criterios completos para un episodio depresivo mayor al menos durante 2 meses seguidos.

Durante este período de 2 meses hay una resolución completa de los síntomas o presencia de síntomas depresivos que ya han dejado de cumplir los criterios completos para un episodio depresivo mayor (en remisión parcial).

El cuarto dígito en el código diagnóstico del trastorno depresivo mayor indica el estado actual de la alteración. Si se cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor, se indica la gravedad del episodio como leve, moderado, grave sin síntomas psicóticos o graves con síntomas psicóticos. Si en aquel momento no se cumplen los

13 DSM IV (1994)

criterios para un episodio depresivo mayor, el cuarto dígito se emplea para indicar si el trastorno está en remisión parcial o en remisión total.

Si se presenta un episodio maníaco, mixto o hipomaníaco en el curso de un trastorno depresivo mayor, se cambia el diagnóstico por el de trastorno bipolar. Sin embargo, si los síntomas maníacos o hipomaníacos aparecen como efecto directo de un tratamiento antidepresivo, del consumo de otros medicamentos, del consumo de sustancias o de la exposición a tóxicos, sigue siendo apropiado el diagnóstico de trastorno depresivo mayor y debe anotarse un diagnóstico adicional de trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias, con síntomas maníacos (o con síntomas mixtos). Del mismo modo, si los síntomas maníacos o hipomaníacos se producen como efecto directo de una enfermedad médica, sigue siendo apropiado el diagnóstico de trastorno depresivo mayor y debe anotarse el diagnóstico adicional de trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica, con síntomas maníacos (o con síntomas mixtos). (DSM IVR)

TRASTORNO DISTÍMICO

Se caracteriza por al menos 2 años en los que ha habido más días con estado de ánimo depresivo que sin él, acompañado de otros síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor.

El trastorno distímico y el trastorno depresivo mayor se distinguen en base a la gravedad, la cronicidad y la persistencia. El trastorno depresivo mayor suele consistir en uno o más episodios depresivos mayores separados, que se pueden distinguir de la actividad normal de la persona, mientras que el trastorno distímico se caracteriza por síntomas depresivos menos graves y crónicos, que se han mantenido durante muchos años.

TRASTORNO DEPRESIVO NO ESPECIFICADO

La categoría del trastorno depresivo no especificado incluye los trastornos con síntomas depresivos que no cumplen con los criterios para trastorno depresivo mayor, trastorno distímico, trastorno adaptativo con estado de ánimo depresivo o trastorno adaptativo con estado de ánimo mixto ansioso y depresivo. Algunas veces los síntomas depresivos se presentan como parte de un trastorno de ansiedad no especificado.

I.B.2 OTROS TRASTORNOS DEL ESTADO DEL ÁNIMO

TRASTORNO DEL ESTADO DEL ÁNIMO DEBIDO A ENFERMEDAD MÉDICA

Se caracteriza por una acusada y prolongada alteración del estado de ánimo que se considera un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica. La alteración del estado de ánimo puede consistir en un estado de ánimo depresivo, una notable disminución de intereses o del placer o un estado de ánimo elevado, expansivo o irritable.

El trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica, con síntomas depresivos, aumenta el riesgo de tentativas de suicidio y de suicidio consumado. Las tasas de suicidio son variables dependiendo de la enfermedad médica en particular, si bien las que conforman un mayor riesgo suicida son las enfermedades crónicas, incurables y dolorosas (p. ej., cáncer, lesiones medulares, úlcera péptica, enfermedad de Huntington, síndrome de inmunodeficiencia adquirida [SIDA], insuficiencia renal terminal, lesiones cerebrales). Las guías incluidas en el DSM IV incluyen 1) asociación temporal entre el comienzo, exacerbación o remisión de la condición médica general y el trastorno emocional 2) características que son atípicas en trastornos primarios del comportamiento, y 3) evidencia de una asociación bien establecida o frecuentemente encontrada entre la condición médica general y la fenomenología del trastorno emocional.

TRASTORNO DEL ESTADO DEL ÁNIMO INDUCIDO POR SUSTANCIAS

La característica esencial es una notable y persistente alteración del estado del ánimo, que se considerada provocada por los efectos fisiológicos directos de una sustancia. Dependiendo de la naturaleza de la sustancia y del contexto en el que aparezcan los síntomas, la alteración puede suponer que el estado de ánimo sea depresivo o con una notable pérdida del interés o del placer, o que sea un estado de ánimo elevado, expansivo o irritable.

TRASTORNO DEL ESTADO DEL ÁNIMO NO ESPECÍFICADO

Esta categoría incluye los trastornos con síntomas afectivos que no cumplen los criterios para algunos de los trastornos del estado de ánimo específicos y en los que es difícil elegir entre un trastorno depresivo no especificado y un trastorno bipolar no especificado.

I.C EPIDEMIOLOGÍA

Los trastornos depresivos son comunes. La depresión es dos veces más común en las mujeres que en los hombres. El riesgo de padecer una depresión grave incrementa 1.5 a 3.0 veces si la enfermedad la padecen parientes en primer grado, en comparación con aquellas cuyo familiares en primer grado no la padecen.

Existen muchas personas que aún conociendo los criterios de diagnóstico para la depresión no solicitan el tratamiento. Recientes estudios sugieren que las altas tasas de incidencia de la depresión ocurren entre adultos jóvenes (12 a 24 años), y las tasas bajas ocurren entre personas de 65 años de edad o más.

Comienza entre los 20-50 años y tiene mayor probabilidad de sufrir depresión aquellos que nacieron en las últimas décadas del siglo pasado, posiblemente debido a la influencia del medio externo.

La morbilidad es similar a la de la angina de pecho o de la enfermedad aterosclerótica y más debilitante socialmente que la diabetes o la artritis; además se calcula que solo el 33% de los pacientes se encuentra en tratamiento.

Los intentos de suicidio afectan al 10% de los pacientes deprimidos; el 15% de las personas gravemente deprimidas terminan suicidándose y al menos el 66% de todos los suicidas que han tenido depresión previa.

Los trastornos emocionales están asociados con un trabajo pobremente productivo, y también afecta a los otros miembros de la familia. Existe evidencia de que los niños de mujeres con depresión tienen un mayor número de problemas escolares, de conducta, bajos niveles de convivencia social y autoestima en comparación con sus compañeros cuyas madres no padecen la depresión.

Según otros autores, la prevalencia en el curso de la vida llega a ser del 17% y en el caso de la depresión breve recurrente del 11%. Todos los estudios coinciden en que la incidencia es mayor en mujeres y fácilmente se desarrolla como enfermedad crónica.

Factores biológicos vinculados a desregulaciones neuroquímicas (Shelton, Hollon, Purdon & Loosen, 1991) así como reducción de actividad en regiones del cerebro, especialmente cortex prefrontal (George et. al., 1995), se relacionan con la patogénesis de la depresión. También existe considerable evidencia de vulnerabilidad genética en la depresión unipolar que interactúa con experiencias de vida estresantes.

I.D ENFERMEDADES QUE COEXISTEN CON LA DEPRESIÓN

La depresión a menudo coexiste con otras enfermedades. Tales enfermedades pueden presentarse antes de la depresión, causarla, y/o ser el resultado de esta. Es probable que la mecánica detrás de este cruce entre la depresión y otras enfermedades difiera según las personas y las situaciones. No obstante, estas otras enfermedades concurrentes deben ser diagnosticadas y tratadas.

Los trastornos de ansiedad, tales como el trastorno de estrés postraumático, el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno de pánico, la fobia social, y el trastorno de ansiedad generalizada, acompañan frecuentemente a la depresión. Las personas que padecen trastorno de estrés postraumático están especialmente predispuestas a tener depresión concurrente. El trastorno de estrés postraumático es una enfermedad debilitante que puede aparecer como resultado de una experiencia aterradora o muy difícil, tal como un ataque violento, un desastre natural, un accidente, un ataque terrorista, o un combate militar.

En un estudio financiado por el Instituto Nacional de la Salud Mental (NIMH por sus siglas en inglés), investigadores descubrieron que más del 40 por ciento de las personas con trastorno de estrés postraumático también sufrieron de depresión en intervalos de uno y cuatro meses luego de la experiencia traumática.¹⁴

El abuso o la dependencia del alcohol o de otras sustancias también pueden ser coexistentes con la depresión. De hecho, investigaciones han indicado que la coexistencia de trastornos del ánimo y la adicción a sustancias son dominantes.

La depresión a menudo coexiste con otras condiciones médicas como enfermedad cardíaca, derrame cerebral, cáncer, VIH/SIDA, diabetes, y la enfermedad de Parkinson. Estudios han demostrado que las personas que padecen depresión además de otras enfermedades médicas graves, tienden a presentar síntomas más graves, tanto de la depresión como de las enfermedades médicas, a adaptarse con mayor dificultad a su condición médica, y a tener que afrontar costos médicos más altos que aquellas que no tienen depresión coexistente. Investigaciones han obtenido

14 Cassano P, Fava M. Depression and public health, an overview. Journal of Psychosomatic Research, 2002; 53: 849-857.

una cantidad creciente de evidencia de que tratar la depresión también puede ayudar a mejorar la evolución de la enfermedad concurrente.¹⁵

15 Katon W, Ciechanowski P. Impact of major depression on chronic medical illness. *Journal of Psychosomatic Research*, 2002; 53: 859-863.

PARTE II

II.A TRATAMIENTO

II.B TERAPIA COGNITIVA Y DEPRESIÓN

II.C DIABETES Y DEPRESIÓN

II.D DIABETES, DEPRESIÓN Y ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

II.A TRATAMIENTO

La depresión, aun en los casos más graves, es un trastorno altamente tratable. Al igual que con muchas enfermedades, mientras más pronto pueda comenzar el tratamiento, más efectivo es y las probabilidades de prevenir una repetición son mayores. El primer paso para obtener el tratamiento adecuado es visitar a un médico. Ciertos medicamentos y condiciones médicas, tales como virus o trastornos de tiroides, pueden provocar los mismos síntomas que la depresión. Un médico puede descartar estas posibilidades por medio de un examen físico, una entrevista, y pruebas de laboratorio.

Si el médico puede descartar a una condición médica como la causa, él o ella debe llevar a cabo una evaluación psicológica o referir al paciente a un profesional de la salud mental.

Sin embargo muchas veces la depresión en las personas con diabetes pasa desapercibida porque se piensa que puede ser una reacción casi normal a las exigencias de la propia enfermedad, pero no es así, sino que se trata de otra enfermedad distinta.

Medicamentos

Los antidepresivos normalizan las sustancias químicas naturales del cerebro llamadas neurotransmisores, principalmente la serotonina y la norepinefrina. Otros antidepresivos normalizan el neurotransmisor dopamina.

Con cualquier clase de antidepresivo, los pacientes deben tomar dosis regulares durante al menos tres a cuatro semanas antes de poder experimentar un efecto terapéutico completo. Los medicamentos únicamente deben interrumpirse bajo supervisión médica. Algunos medicamentos deben dejarse de tomar gradualmente a fin de darle al organismo tiempo para ajustarse. Aunque los antidepresivos no forman hábito ni son adictivos, el dejar de tomar repentinamente un antidepresivo puede provocar síndrome de abstinencia o una recaída.

Psicoterapia

Existen dos tipos principales de psicoterapia, la terapia cognitivo-conductual y la terapia interpersonal, las cuáles han probado ser efectivas en el tratamiento de la

depresión. Al enseñar nuevas maneras de pensar y de comportarse, la terapia cognitivo-conductual ayuda a las personas a cambiar sus estilos negativos de pensamiento y de comportamiento que pueden contribuir a su depresión. La terapia interpersonal ayuda a las personas a entender y resolver relaciones personales problemáticas que pueden causar o empeorar su depresión.

La psicoterapia puede ser la mejor opción para tratar la depresión leve a moderada. Sin embargo, para casos graves de depresión o para ciertas personas, la psicoterapia puede no ser suficiente. Estudios han indicado que una combinación de medicamentos y psicoterapia pueden ser para los adolescentes la opción más efectiva para tratar la depresión y reducir la probabilidad de una reaparición.

II.B TERAPIA COGNITIVA Y DEPRESIÓN

“Los hombre no se perturban por causa de las cosas, sino por la interpretación que de ellas hacen.”

Epicteto

La terapia cognitiva es un procedimiento activo, directo, estructurado y de tiempo limitado, que se utiliza para tratar distintas alteraciones (por ejemplo, la depresión, la ansiedad, las fobias, problemas relacionados con el dolor, etc.). Se basa en el supuesto teórico de que los afectos y la conducta de un individuo están determinados por el modo que tiene la persona de estructurar el mundo (Beck, 1967, 1976). Sus cogniciones (“eventos” verbales o gráficos en su conciencia) se basan en actitudes o supuestos (esquemas) desarrollados a partir de experiencias anteriores.

Desde su aparición en los años sesenta, la teoría y terapia cognitiva de Aarón Beck se ha convertido en uno de los enfoques más aceptados para el tratamiento de la depresión. Cientos de estudios empíricos han testeado las hipótesis derivadas de la teoría cognitiva (Hagga, Dyck y Ernst, 1991) y múltiples investigaciones han evaluado los resultados clínicos (Dobson, 1989).

El primer desarrollo del modelo cognitivo y terapia de la depresión aparece en *Depression*, 1967. La obra siguiente fue *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*, 1976. *Cognitive Therapy of Depression* se publica en 1979, siendo traducida al español como *Terapia Cognitiva de la Depresión*.

La depresión es un estado complejo que transita con variedad de grados de severidad, cursos variables, manifestando diversidad sintomática y caracterizado por

una alta reactividad a circunstancias de la vida actual. Una multiplicidad de factores biológicos, psicológicos y sociales interactúan en la patogénesis de la depresión.

El modelo cognitivo de la depresión reconoce los múltiples determinantes ya citados: biológicos, psicológicos y sociales. A. Beck reconocido psicoanalista de Filadelfia presentó la primera versión del modelo cognitivo en 1963-1964 en dos artículos que aparecieron en los Archives of General Psychiatry. Beck plantea que los "pensamientos negativos" que ya habían sido reconocidos como un rasgo sintomático de la depresión, jugaban un rol central en el trastorno. La terapia cognitiva aparece en la década de los 60 y 70 como un puente entre conductismo y psicoanálisis, siendo la palabra "cognición" la protagonista del cambio.

Los movimientos conductistas consideraron en su evolución la importancia de "la caja negra", reconociendo la necesidad de acceder a la misma a través de los procesamientos cognitivos; así surge el grupo cognitivo-comportamental. Por otro lado, representantes del psicoanálisis reconocen la importancia de conceptualizaciones y herramientas que permiten acceder a la investigación y a resultados terapéuticos más eficaces; de esta manera aparecen psicoanalistas que devienen cognitivos o que integran este enfoque a su background. La llamada "revolución cognitiva" con su espíritu interdisciplinario e integrador, no es ajena a la aparición de la Terapia cognitiva. Se plantea que la terapia cognitiva ha nutrido el movimiento hacia la integración en psicoterapia (Arnkoff y Glass, 1992).

II.B.1 MODELO COGNITIVO DE LA DEPRESIÓN DE ARON BECK

El Modelo Cognitivo de la depresión (A. Beck), ha surgido de observaciones clínicas sistemáticas y de investigaciones experimentales. Se postulan tres conceptualizaciones para explicar el sustrato psicológico de la depresión: a. Tríada cognitiva, b. Esquemas y c. Errores en el procesamiento de información.

a. Tríada cognitiva

La tríada cognitiva de la depresión engloba tres conceptos: uno mismo, el mundo y el futuro. El yo aparece como gran perdedor y el mundo como algo frustrante

y sin salida esta visión negativa nos lleva a sentirnos fracasados, culpables y poco valiosos:

1. Visión negativa acerca de sí mismo. El paciente tiende a subestimarse y se critica con autoatribuciones negativas.
2. Interpretación negativa de sus experiencias. Tiene una visión del mundo caracterizada por obstáculos insuperables y demandas exageradas. Se siente derrotado y frustrado.
3. Visión negativa acerca del futuro. Anticipa que sus dificultades y sufrimientos actuales continuarán indefinidamente.

Los síntomas del trastorno depresivo estarían ligados en gran medida a patrones del pensamiento. Por ejemplo, la poca fuerza de voluntad se correlaciona con la ideación pesimista; la dependencia de otros se correlaciona con su baja autoestima y la idea de que los otros son más competentes.

b. Esquemas

Este concepto explica porqué mantiene el paciente depresivo actitudes que lo hacen sufrir y son contraproducentes en contra de evidencias de factores positivos en su vida. Las situaciones están compuestas por un amplio conjunto de estímulos. Los individuos atienden selectivamente a estímulos específicos, los combinan y conceptualizan las situaciones. Es lo que llamamos el sesgo de cada uno, determinada consistencia en la respuesta.

El término ESQUEMA designa a ciertos patrones cognitivos relativamente estables que constituyen la base de la regularidad de las interpretaciones acerca de un determinado conjunto de situaciones. Los esquemas determinan el como un individuo estructura distintas experiencias. Puede un esquema permanecer inactivo durante un largo tiempo y ser activado en situaciones específicas.

En las depresiones más leves, el paciente mantiene cierta objetividad al contemplar sus pensamientos negativos. En las depresiones más graves, el pensamiento está cada vez más dominado por ideas negativas, repetitivas, y puede

encontrar difícil concentrarse en otros estímulos externos (trabajo, deportes, relación familiar, etc.)

c. Errores en el procesamiento de información

El paciente depresivo cree en la validez de sus conceptos depresivos que se manifiestan en errores sistemáticos.

INFERENCIA ARBITRARIA. Se llega a una conclusión en ausencia de la evidencia que la apoya. ("Cuando me despidieron por supuesta reducción de personal me hicieron una fiesta, me dieron un diploma por mi trabajo de 25 años, y una indemnización adecuada ¿Quién se lo cree? Se sacaron de encima al viejo, tenían razón, después la enfermedad, y aquí está el inútil".)

ABSTRACCIÓN SELECTIVA. Centrarse en un detalle extraído fuera de su contexto, ignorando otras características más relevantes de la situación, y conceptualizando toda la experiencia en base a los fragmentos. ("Lo que me faltaba, ahora pierdo a mi hijo, el golpe final. El fin de semana vino a informarnos que consiguió un trabajo en Chile, así que se casa y se va. Sobre mojado, llovido. Un disgusto más".)

GENERALIZACIÓN EXCESIVA. Elaborar una regla o una conclusión a partir de uno o varios hechos aislados, y aplicar el concepto tanto a situaciones relacionadas como a situaciones inconexas. ("Mi hija está perdida en la vida. A los 18 años no quiso seguir ninguna carrera. Yo le dije: Sólo estudiando vas a tener un futuro laboral. Pero ella, nada que ver, se dedica a bailar tango y recorre el mundo presentando su show y dando clases. Como no voy a sentirme frustrado, la perdí. Es igual a mi hermana que hace 30 años vive en España, ninguna profesión, soltera, una loca linda, no se hace problema por nada. Las dos son iguales, no tienen solución. Perdidas en el mundo".)

MAXIMIZACIÓN Y MINIMIZACIÓN. Distorsiones en la magnitud de una situación. Maximización: "El infarto me dejó sin posibilidad de ser una persona normal; no puedo trabajar, no puedo hacer deportes, no puedo tener una vida social, no puedo viajar, no puedo, no puedo. (Terapeuta: ¿El cardiólogo le dijo que no podía hacer todo eso?). El

cardiólogo dijo: Cuídese. El infarto es una luz roja, una vez avisa, otra concreta. Usted puede trabajar, es recomendable hacer actividad física, no se aísla. Pero cuídese.”
Minimización: “Mi mujer dice que yo agrando los problemas, que tengo antecedentes para trabajar, que ella trabaja, que nuestros hijos son grandes. No se da cuenta que con lo que ella gana no nos alcanza. Y con los hijos uno no cuenta, no ayudan nada ¿Qué voy a conseguir yo? ¿Cargar bolsas en el puerto?”

PERSONALIZACIÓN. Tendencia a atribuir a si mismo fenómenos externos cuando no existe base firme para tal conexión. “Se imagina yo contador y me agarra el corralito. De mi dependía a cuidar ese dinero, que idiota que soy, dejé que se lo llevaran. Arrastré a toda mi familia a una situación que no tuve capacidad para evitarla”.

PENSAMIENTO ABSOLUTISTA DICOTÓMICO. Clasifica las experiencias en categorías opuestas.

“Antes era un triunfador. Ahora soy un fracasado”.

RAZONAMIENTO EMOCIONAL. Justificar la idea por la emoción. (“Si me siento tan deprimido, será porque ya no tengo salida”.)

ETIQUETAMIENTO “Soy un fracasado, un inútil, un viejo, un enfermo”.

La Teoría del Modelo Cognitivo postula que las experiencias tempranas proporcionan la base para la construcción de esquemas como patrones que guían la visión sobre uno mismo, al mundo y el futuro. Las distorsiones cognitivas son el camino de acceso a esta visión y esquemas subyacentes. Beck define la terapia cognitiva como un procedimiento activo, estructurado y colaborativo.

II.B.2 CONCEPTOS CLAVES

Dos conceptos son clave en la terapia cognitiva: Empirismo Colaborativo y Autoterapia ampliada.

1) Empirismo Colaborativo

La terapia es concebida como una co-construcción respecto a los objetivos y métodos a emplear. Se espera del terapeuta una actitud activa basada en la aceptación, empatía y autenticidad. "La relación terapéutica no es sólo un instrumento para el alivio del sufrimiento, sino un vehículo para arribar a determinados objetivos. Terapeuta y paciente conforman un equipo de investigadores que explora pensamientos, significados, sentimientos, deseos y conductas del paciente; este aporta datos brutos y el terapeuta guía sobre que datos recoger y cómo utilizarlos. Ambos actúan como detectives siguiendo una pista; se elaboran hipótesis y se diseñan experimentos o tareas para someterlas a evidencia empírica." (Levy, 2007).

2) Autoterapia ampliada

Se anima al paciente a realizar tareas entre sesión y sesión como un componente integral y vital del tratamiento. Resulta más fácil conseguir que los cambios sean duraderos cuando el paciente participa activamente en experiencias fuera de la consulta. Además es más probable que continúe aplicando las distintas técnicas y habilidades que ha aprendido durante la terapia.

En un capítulo llamado "Hecho a medida", (Wilner, 2007) dice: "El diseño de las tareas se deriva de la formulación del problema que motiva la consulta, y su propósito es obtener nueva información que posibilite la reorganización cognitiva del paciente. En este punto resulta indispensable que el terapeuta posea una cuidadosa conceptualización cognitiva que le permita implementar las tareas en la forma más conveniente que cada caso requiera."

La programación de actividades que resultan agradables y la de aquellas que incrementan sensaciones de dominio son muy útiles con pacientes depresivos. Es importante que el terapeuta sea creativo en el diseño de estas tareas y sea hábil en el manejo del registro de las mismas en las sesiones. A continuación, el registro del paciente de lo que él identificó como "situación agradable pero que no fue agradable". El terapeuta actúa como perturbador de creencias rígidas en el paciente. Se llega a otras formas de ver la situación.

II.C DIABETES Y DEPRESION

El impacto psicológico de una enfermedad crónica parte desde el mismo momento en que el paciente recibe el diagnóstico y el pronóstico de su enfermedad por parte del médico, por esto es importante la forma en que los profesionales deben informar y comunicarse con el paciente acerca de su condición.¹⁶

Este impacto está relacionado también con las implicaciones directas e indirectas que conllevan la enfermedad, las directas incluyen los síntomas mencionados al principio y las posibles complicaciones que podría sufrir el paciente y las implicaciones indirectas o secundarias de la enfermedad como ser el estrés que produce el auto cuidado, la frustración que ocurre ante algún fracaso en el mismo, la interferencia del auto cuidado en la vida cotidiana, las restricciones alimenticias y la tendencia a deprimirse.

Por esto, una de las necesidades principales del enfermo crónico y una de las principales tareas del psicólogo es el desarrollo de capacidades de afrontamiento emocional por la amenaza que constituye la enfermedad para el paciente y su familia.¹⁷

Estudios de los factores psicosociales en la diabetes como el de Rodríguez (2003) de la Universidad Autónoma de México, han concluido que el impacto psicológico y emocional que conlleva afrontar una enfermedad crónica, aumenta el doble las posibilidades de manifestar cuadros depresivos lo cual a su vez dificulta el manejo de la enfermedad.

También se encontró un estudio de Pineda, Bermudez y Cano (2004) hecho en Santiago de Chile sobre los niveles de depresión de pacientes adultos con diabetes tipo 2 el cual confirma la comorbilidad entre la depresión y la diabetes mellitus tipo 2 y plantean la necesidad de la atención psicológica a poblaciones clínicas con esta condición crónica debido al impacto potencial que podría tener la depresión en el manejo y la calidad de vida de pacientes con diabetes.

En la mayoría de las ocasiones se comprueba que la diabetes se asocia a un riesgo elevado de sufrir trastornos psicológicos, especialmente en aquellos pacientes

16 Heredia, J.P y Pinto, B.2008

17 Heredia, J.P y Pinto, B.208

que manifiestan mayor número de complicaciones relacionadas con la enfermedad. Los factores sociodemográficos tales como el apoyo social y familiar o el estilo de vida en relación con la salud, aparecen como los más importantes moduladores de este riesgo diferencial entre las personas con diabetes.

La depresión es una reacción emocional que suele estar presente en la mayoría de las enfermedades crónicas y que tiene un impacto que va más allá del importante malestar que implica, puesto que afecta a la puesta en marcha o no de conductas de autocuidado y de control de la enfermedad.

En la diabetes, la persona necesita realizar todo una serie de comportamientos que van desde la monitorización constante del nivel de glucosa en sangre hasta la regulación de su actividad física o su conducta alimentaría. Por ello, es muy importante entender con precisión su papel y relación con diversas variables propias de esta enfermedad, puesto que interesa no sólo conocer cómo se produce una reacción depresiva a la enfermedad, sino también cómo puede convertirse en un factor añadido de riesgo para su propia evolución y pronóstico a medio y largo plazo.

II.D DIABETES, DEPRESIÓN Y ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

La diabetes es un claro ejemplo de enfermedad metabólica cuya dinámica y evolución está en función directa de la conducta de la persona que la padece por lo que, en gran medida, su evolución dependerá de su adhesión al tratamiento, centrado en la realización de conductas de autocuidado, lo que enfatiza su responsabilidad en la consecución del objetivo de control.

Los adultos con diabetes de larga evolución, casos en los que aumenta el número y la gravedad de las complicaciones diabéticas, constituyen un porcentaje muy importante dentro del grupo de la población diabética. A corto plazo, pueden aparecer problemas añadidos en los primeros momentos de la enfermedad debidos básicamente a errores puntuales cometidos en el manejo de las pautas de tratamiento¹⁸, pero transcurridos algunos años tras el diagnóstico, pueden manifestarse otras complicaciones más graves como microangiopatías, neuropatías, retinopatías o neuropatías. A todas ellas hay que añadir el alto riesgo de sufrir un marcado declive cognitivo y físico. Por todo lo dicho es razonable suponer que aparezcan síntomas

¹⁸ Polaino, 1994

depresivos aislados, depresión mayor o distimia, dado el gran deterioro que puede sufrir la calidad de vida de muchos de estos pacientes.¹⁹

Un reciente meta-análisis²⁰ indica que la depresión en pacientes con diabetes viene asociada a mayores niveles de hemoglobina. Éste es un parámetro clínico que se utiliza para observar la evolución de la diabetes ya que ofrece un valor medio del nivel glucémico mantenido por el organismo en los, aproximadamente, tres meses previos a la analítica. Otros cambios neuroquímicos y neurovasculares asociados con la evolución de la diabetes pueden proporcionar una base etiológica orgánica para la depresión en determinados pacientes. Además, accidentes cerebrovasculares pueden precipitar un síndrome depresivo en pacientes diabéticos adultos.

Sin embargo, la causalidad y dirección de la asociación entre depresión y diabetes no ha podido ser completamente explicada hasta la fecha. El cuidado de la diabetes y el declive funcional que acompaña su evolución así como la aparición de complicaciones metabólicas también influyen sobre los resultados del tratamiento de la depresión. Las consecuencias de la depresión sobre la diabetes no se limitan al plano fisiológico ya que los síntomas depresivos pueden tener una influencia devastadora sobre la conducta de la persona con diabetes. La posibilidad de aumento de peso dada la inactividad a la que puede conducir un estado depresivo y el desinterés por la realización de determinadas actividades pueden conducir a una insuficiente adherencia a las pautas de tratamiento.

Está claro que la depresión, como causa y como efecto, es una alteración emocional importante que puede condicionar la evolución de la enfermedad, la calidad del bienestar y la esperanza de vida de estas personas.

¹⁹ Gregg y Brown, 2003.

²⁰ Murray y Lopez, 1997

CAPÍTULO III:

AUTOCONTROL

PARTE I

I.A AUTOCONTROL: ORIGEN DEL CONCEPTO

I.B CONCEPCIÓN TRADICIONAL DEL AUTOCONTROL

I.C CONCEPCIÓN ACTUAL DEL AUTOCONTROL

I.D TEORÍA DEL APRENDIZAJE SOCIAL

I.A AUTOCONTROL: ORIGEN DEL CONCEPTO

Los autores Mahoney y Thoresen (1974) sostienen que en la década del 70 existían dos puntos de vista básicos para conceptualizar al autocontrol: el primero se refiere a la visión tradicional de "fuerza de voluntad", que dichos autores definen como:

"La fuerza de voluntad se define como un rasgo de personalidad o una fuerza psíquica que permite a una persona mostrar control sobre sus propios actos" 21.

Por lo tanto dentro de esta concepción el autocontrol respondería a la fuerza interna de un sujeto que le posibilita responder de determinada forma por encima de las características que lo rodean. Este modo de definir autocontrol propone la creencia que atribuye ciertas acciones a fuerzas que a veces se encuentran a su alcance o que no están definitivamente a su alcance, esto iría en contra de los esfuerzos de alcanzar un autocontrol. La fuerza de voluntad y el autocontrol se consideran en términos de dicotomía simplista: la posees o no la posees. Esto tiene como consecuencia la imposibilidad de adquirir un cierto grado de autocontrol, como del aprendizaje de herramientas y técnicas para lograrlo.

El otro punto de vista hace referencia a las relaciones funcionales entre el individuo y el medio. Aquí el autocontrol es definido por estos autores como:

"La capacidad de una persona para controlar sus propias acciones está en gran medida en función de sus conocimientos y control de factores situacionales"22.

Desde este punto de vista la habilidad de autocontrol está estrechamente relacionada con la capacidad de una persona para discriminar las pautas y causas en las conductas que pretende regular, esto es, claves o acontecimientos que suelen preceder a la conducta por regular o determinadas consecuencias que se derivan de tal conducta.

21 Thoresen, C. Y Mahoney, M. 1974

22Thoresen, C. Y Mahoney, M. Ob. cit.

La discriminación del conjunto de factores que se relacionan con una conducta, implicaría el reconocimiento de todas las variables que influyen de una forma u otra sobre la persona al momento de seleccionar y ejecutar la acción.

Para ejercer autocontrol el individuo debe reconocer que factores influyen en su conducta y como puede alterarlos para ocasionar los cambios que desea. La persona comienza observando que está pasando, registra y analiza datos personales, empleando ciertas técnicas para cambiar algunas cosas concretas (por ejemplo, pautas de pensamiento o el medo físico que lo rodea) y finalmente decide si el cambio deseado ha ocurrido o no.

Se considera que el autocontrol es una habilidad aprendida tras varios contactos sociales, y un repertorio de conductas del autocontrol, es construido a través de experimentar con un medio complejo.

De esta manera, el autocontrol es función de la historia de variables personales que actúan para crear las condiciones para la acción individual.

En conclusión, el autocontrol hace referencia a lograr el conocimiento de las características de la situación donde cada conducta se produce; al modo en que reconocemos dichas características y el modo de identificar y significar los hechos que la preceden; y por último a la forma en que la persona se examina y evalúa a sí mismo como poseedor de medios para alcanzar las consecuencias deseadas.

I.B CONCEPCIÓN TRADICIONAL DEL AUTOCONTROL

La visión tradicional está representada por el conductismo radical. Para una mejor comprensión de esta forma de concebir el autocontrol analizaremos algunos de los conceptos pertenecientes a este enfoque.

El conductismo Radical resalta la importancia de la dependencia de la persona con respecto a las influencias externas; sus investigadores estudian y teorizan sobre cómo la conducta resulta controlada por las influencias de la situación.

Su esquema conceptual está representado por un modelo formado por tres elementos: E-R-C, según el cual las señales de la situación (estímulo) proporcionan la ocasión para emitir la conducta (respuesta) y las consecuencias que comporta (consecuencia), la modelan y controlan. Por tanto, la respuesta se considera controlada por estímulos contingentes.

Este enfoque se apoya sobre un concepto del determinismo ambiental unidireccional, en donde los actos son regulados por los estímulos externos actuales y por la estimulación ambiental del pasado. (Bandura 1987)

Los conductistas radicales dejan de lado al pensamiento y demás hechos internos de todo poder causal. No niegan que los hechos internos estén vinculados a la conducta pero su interés por ellos es escaso al considerarlos originados por estímulos externos.

De esta forma, cambiar las conductas desajustadas requerirá previamente el cambio de conductas y/o variables ambientales.

Uno de los principales exponentes de este enfoque es Skinner; y en cuanto al análisis teórico del autocontrol, lo considera esencialmente como una extensión de los principios generales de la conducta operante.

Los métodos de autocontrol señalados por Skinner involucran la manipulación de respuestas controladoras. Las respuestas controladoras tienen una relación con la respuesta controlada, de tal modo que al ejecutarlas hace que la respuesta indeseable sea menos posible o improbable. Es decir, si la persona tiene las respuestas controladoras y, estas pueden ser facilitadas ya sea cambiando las condiciones estímulares o por refuerzo contingente, la persona debería disminuir su conducta desviada debido a que, la probabilidad de la respuesta controladora podría llegar a exceder la fuerza de la respuesta a controlar. Un ejemplo común de respuestas controladoras para Skinner, podría ser no salir con dinero, para evitar el exceso de compras o el beber.

Dicho autor sostiene que una persona ejerce autocontrol mediante técnicas por medio de las cuales la manipulación previa del ambiente social y físico del sujeto, provoca una reducción en la probabilidad de la respuesta indeseable. Las variables externas desde este enfoque son suficientes para dar cuenta de la conducta.

I.C CONCEPCIÓN ACTUAL DEL AUTOCONTROL

La forma actual de concebir el autocontrol está representada por el enfoque cognitivo conductual. Con el surgimiento de este enfoque se modifican las perspectivas teóricas en relación a la adquisición y regulación de la conducta humana.

En este marco cognitivo - conductual, el manejo de conductas requiere tanto de habilidades cognitivas como conductuales. Las primeras necesarias para generar y

evaluar alternativas y las segundas; es decir, las conductuales, necesarias para inhibir las acciones en base a alternativas descartadas y ocuparse en opciones seleccionadas.

Las cogniciones son consideradas como centrales en la causalidad de la conducta. Se le otorga mayor importancia al rol de la mediación en el aprendizaje y especialmente a los procesos cognitivos que influyen en la conducta.

“Los procesos cognitivos incluyen percepción e interpretación de eventos ambientales, sistema de creencias, sistema de codificación tanto verbales como imágenes, pensamiento, planificación, resolución de problemas, y otros”²³. Estos procesos son de gran importancia para comprender la interrelación entre el individuo y los acontecimientos del entorno.

Las conductas del ser humano se comprenden en el marco del estudio de cuatro variables fundamentales:

- **VARIABLES ANTECEDENTES:** actúan como estímulos de la conducta. Es decir, existen en el medio una serie de elementos que pueden ser reconocidos como estímulos de conductas.
- **VARIABLES ORGANÍSMICAS:** estados fisiológicos y cognitivos del individuo. Estas comprenden todo lo que sucede en el interior de la persona, o sea lo que su procesamiento de la información genera a partir de ser el sujeto un mediador entre el mundo de los estímulos y el de sus propias respuestas (actitudes, creencias, expectativas, etc).
- **VARIABLES DE RESPUESTA:** muestras de conducta en la situación específica. Esta es la conducta en sí misma, por lo tanto la evaluación de dicha variable necesita de un control de frecuencia, duración, situación específica de aparición, generalización, etc
- **VARIABLES CONSECUENTES:** existe un gran número de conductas que se emiten en relación a la probable consecuencia que esta genera, es decir, el sujeto analiza si una conducta compensa los actos cometidos y de allí surge su importancia.

Desde esta concepción cuando se habla de conducta, ya no es sólo una acción observable y concreta sino que se incluyen los pensamientos, sentimientos, imágenes que se encuentran ligadas a la acción.

23 Craighead, W.; Kazdin, A.; Mahoney, M. 1981

Este enfoque agrega a la clásica fórmula E-R-C la variable O (organísmica) que representa al ser humano realizando actividades de índole cognoscitivas. Es decir, se brinda a la fórmula la posibilidad de incluir a la persona en una mediación entre aquellos estímulos que se presentan y las acciones que siguen como respuestas a los mismos, otorgando un importante papel a los procesos internos y al pensar consciente. La fórmula quedaría formada de la siguiente manera: E-O-R-C.

Thoresen y Mahoney comprenden al comportamiento de los sujetos de la siguiente forma:

“El comportamiento humano no está ni en función exclusiva de alguna hipotética entidad interna o impulso de autorrealización, ni es la consecuencia de estímulos externos procedentes del medio físico. En lugar de ello, la conducta humana está determinada en parte, por procesos internos que implican respuestas imaginarias, subvocales y fisiológicas, así como por una amplia variedad de acontecimientos externos”. 24

El objetivo de la psicología cognitivo conductual es la modificación de las conductas que han sido consideradas desadaptativas o ineficaces. Se establece que una conducta es ineficaz cuando no remite a los reforzadores que la persona esperaba acceder; y una conducta es desadaptada, cuando no guarda relación con los requerimientos que el medio exige a una persona para resolver una situación.

Se concibe al hombre como productor o creador del medio que lo rodea y de los estímulos que provocarían las conductas y las variaciones de refuerzos de las mismas. Es decir, se contempla al ser humano con la posibilidad de poseer facultades autorreguladoras de la conducta.

Según Thoresen y Mahoney (1974), los individuos mediatizan y modifican las influencias ambientales por medio de las conductas socialmente aprendidas tales como la fijación de metas, las comparaciones evaluativas, la aprobación y la autocrítica.

Para comprender mejor esta forma de concebir el autocontrol es necesario incorporar algunos conocimientos de la teoría del aprendizaje social.

24 Thoresen, C. Y Mahoney, M.. Ob. cit.

I.D TEORÍA DEL APRENDIZAJE SOCIAL

Esta teoría propuesta por Bandura (1978) sostiene que los factores personales y ambientales no funcionan con independencia, sino que se determinan entre sí. Las personas no pueden considerarse como causas independientes de su propia conducta; sino que a través de las acciones las personas producen diversas condiciones ambientales, que a la vez afectan a su conducta de manera recíproca.

Esto constituye, lo que la teoría del aprendizaje social defiende como: modelo de regulación basado en una reciprocidad triádica. Según este modelo de determinismo recíproco, las conductas, los factores cognitivos y demás factores personales y las influencias ambientales operan de forma interactiva como determinantes recíprocos, es decir que estos determinantes se encuentran entrelazados. En este determinismo recíproco triádico, el término recíproco se refiere a la acción mutua desarrollada entre los tres factores causales. El término determinismo es utilizado para indicar la producción de efectos por parte de ciertos factores, no en el sentido doctrinal de que los actos están determinados completamente por una secuencia previa de causas que actúan de forma independiente del individuo. En general se necesitan varios factores para lograr un efecto determinado.

Según dicho autor la causación recíproca posibilita a la personas ejercer un cierto grado de control sobre sí mismos, estableciendo además los límites de la autodirección. Las personas no están impulsadas por fuerzas internas ni por los estímulos del medio, no serían objetos controlados por las fuerzas ambientales ni tampoco agentes libres. Las personas y el medio se determinarían de forma recíproca.

En su teoría del aprendizaje social, Bandura (1982) sostiene que las pautas de respuestas nuevas pueden adquirirse por experiencia directa o por observación:

APRENDIZAJE POR EXPERIENCIA DIRECTA: esta es la forma más rudimentaria del aprendizaje ya que se basa en los efectos negativos y positivos que producen las acciones. Cuando las personas se enfrentan a las tareas cotidianas, algunas de sus respuestas tienen éxito y otras no producen ningún efecto o tienen como resultado el castigo. Mediante este proceso de reforzamiento diferencial, se llega a realizar una selección de las formas de respuesta que han tenido éxito y se descartan las que han sido ineficaces. Las consecuencias de las respuestas tienen varias funciones:

APRENDIZAJE POR MEDIO DE MODELOS: Bandura plantea que los humanos aprenden la mayoría de sus conductas a través de la observación por medio del modelado, en el cual al observar a los demás, nos hacemos idea de cómo se realizan las conductas nuevas y posteriormente esta información codificada nos sirve como guía de la acción. Según la teoría del aprendizaje social, las influencias de los modelos producen aprendizaje sobre todo por su función informativa. Cuando las personas se exponen a un modelo adquieren representaciones simbólicas de las actividades efectuadas por el modelo. El aprendizaje por observación está dirigido por cuatro procesos: de atención, de retención, de reproducción motora y motivacionales.

Bandura considera que "las personas pueden ejercer un control sobre su propia conducta, disponiendo de factores ambientales que la inducen, generando apoyos cognoscitivos y produciendo determinadas consecuencias de sus propias acciones"²⁵.

Dicho autor sostiene que las personas no sólo reaccionan a las influencias externas, sino que seleccionan, transforman y organizan los estímulos que las afectan. A la vez que pueden realizar una cierta influencia sobre la propia conducta mediante inducciones y consecuencias autogeneradas.

Esta teoría postula que las consecuencias externas pueden influir, pero no son las únicas que determinan la conducta humana. Las personas guían sus acciones, en parte, por las consecuencias que observan en otros y, también en parte, basándose en consecuencias que crean por sí mismos.

Bandura (1987) sostiene que las funciones autorreguladoras se forman a partir de las influencias externas y en ocasiones son éstas las que las mantiene. Sin embargo, que exista un origen y un apoyo externo no contradice el hecho de que por medio de la autoinfluencia, el individuo determina en parte el curso de su conducta.

Si las acciones solamente fueran determinadas por las recompensas y los castigos, las personas se comportarían como veletas, cambiando en forma constante la dirección de su conducta, según la influencia externa. Debido a su capacidad de simbolización y de autorreacción, el ser humano no está a merced de sugerencias externas inmediatas que le digan lo que debe hacer. Gracias a su capacidad autodirectiva puede controlar en cierta medida sus pensamientos, sentimientos y actos a partir de las consecuencias que éstos generan.

²⁵ Bandura, A. "Teoría del aprendizaje social". Ed. Espasa - Calpe, Madrid, 1982

Este reconocimiento de las capacidades, que tienen los individuos, de autocorrección hizo que se le otorgara mayor importancia a los paradigmas autorregulatorios de investigación en que los individuos, por sí mismos, son los agentes principales de los propios cambios.

“El autoreforzamiento es un proceso en el que los individuos mejoran y mantienen su propia conducta aplicándose a si mismos recompensas siempre que su comportamiento se ajuste a ciertas normas autoprescritas. En este proceso, las personas se imponen a si mismas ciertas normas de conductas y responden ante sus propias acciones de forma aorreforzante o autopunitiva” (Bandura, 1982, pag.56)

La autorregulación no se consigue con un alarde de fuerza de voluntad, sino que actúa mediante un conjunto de subfunciones que han de ser desarrolladas y movilizadas para conseguir un cambio autodirigido.

Para conseguir la autodirección, el individuo establece para sí ciertas normas de conducta y responde a sus propias acciones de forma autoevaluativas. Una vez que han sido establecidos los criterios personales, las discrepancias entre una actuación y el criterio con el que se mide, activa las autoreacciones evaluadoras que sirve para influir en la conducta posterior” (Bandura 1987, pag. 361)

En el modelo de Bandura la autorregulación implica un proceso compuesto por tres subfunciones: la autoobservación de la conducta, la autoevaluación de estay la influencias autorreactivas. A cada una de estas se las describirá detalladamente más adelante.

Los modelos no se limitan a enseñar estilos nuevos de pensamiento y conducta, sino que pueden fortalecerse o debilitarse determinadas inhibiciones de conducta que los observadores han aprendido con anterioridad (Bandura 1971).

En suma se puede decir que para la teoría del aprendizaje social, el funcionamiento psicológico es una interacción recíproca continua entre determinantes personales, conductuales y ambientales, donde el término recíproca implica una acción mutua entre acontecimientos.

PARTE II

II.A AUTOCONTROL: CONCEPTO

II.B ESTRATEGIAS DE AUTOCONTROL

II. AUTOCONTROL: CONCEPTO

Si bien existen múltiples definiciones de autocontrol, podemos concluir haciendo referencia a algunas de ellas:

Según Thoeresen y Mahoney "una persona despliega autocontrol cuando, en la ausencia relativa de coacciones inmediatas, pone en práctica una conducta cuyas probabilidades previas eran menores que las de otras conductas posibles y que implica una recompensa o gratificación menor o más tardía, mayores esfuerzos, etc"²⁶.

Para Goldfried y Davison, (1981) el autocotrol implica que la persona pueda aprender a administrarse refuerzos de sus conductas sin la necesidad de control externo directo. Implica actos consecuentes a la conducta/refuerzo o castigos no solo a nivel externo, sino a nivel simbólico como una fuente de programar las situaciones de forma tal que dichas consecuencias lleguen más fácilmente y rápidamente cada vez que es completada la conducta.

Goldfried y Merbaum (1982) consideran que el autocontrol puede ser visto como un proceso a través del cual, un individuo se convierte en el principal agente en la guía, la dirección y regulación de aquellos factores de su propio comportamiento que lo llevarían a obtener las deseadas consecuencias.

Además sostienen que el autocontrol representa una decisión personal a la cual se llega a través de una deliberación consciente con el propósito de actuar de forma integral, la cual es diseñada para alcanzar ciertas metas deseadas.

Para Kendall (1979) al autocontrol es la capacidad que tiene el individuo de gobernar su propia conducta para alcanzar determinados objetivos; es la capacidad de poder guiar nuestro comportamiento de manera autónoma, por nosotros mismos, sin necesidad de regirse por los estímulos externos.

En este trabajo se toma como guía la concepción de autocontrol de Rosenbaum, dicho autor lo define como una conducta aprendida donde la persona ha logrado responder de forma discriminativa, ha aprendido reglas de contingencia en su comportamiento habitual, ha logrado realizar evaluaciones de alternativas de resolución de una situación y por ende, se anticipa a las consecuencias. El autor describe cuatro características:

²⁶ Thoeresen, C. Y Mahoney, M. Ob. cit.

- a) La utilización del conocimiento adquirido a través de la experiencia y la autorregulación para controlar las respuestas emocionales y fisiológicas. Mediante el uso de diversas técnicas la persona será capaz de mantener un control sobre el medio y la forma en que este lo influencia en su conducta.
- b) Aplicación de estrategias para la resolución de problemas. La persona en primer término puede ser ella misma quien defina y delimite el problema, logrando de este modo reconocer más fácilmente los medios apropiados y requeridos para su solución. Generar varias alternativas de resolución, que le permitan cierta flexibilidad frente a la planificación y los métodos propuestos.
- c) La habilidad de demorar los elementos que resultan gratificantes inmediatos. En muchos casos la persona deberá enfrentarse a situaciones donde la gratificación esta condenada a un plazo extenso, posterior a una serie de esfuerzos y logros intermedios. Por ello se proporciona a la persona la posibilidad de darse a si misma autoreforzamientos (abiertos o encubiertos) a medida que alcanza metas descritas por si mismas, que le permitan mantener el esfuerzo constante.
- d) La posibilidad de poder contemplar con mayor objetividad la autoeficacia de la persona frente a las diferentes situaciones. Toda persona establece, en forma consciente o no, juicios de valor que otorgan una significación a los hechos y brindan una valoración positiva o negativa del propio comportamiento, resultando estos refuerzos o castigos.

En síntesis podemos decir que el Autocontrol de la conducta se encuentra formado por estas cuatro características denominadas: Capacidad de realizar Autoinstrucciones, Capacidad de Solución de Problemas, Capacidad de Espera de Refuerzos y Expectativas de Eficacia. Este concepto es el que utilizaremos en el desarrollo de este trabajo.

II.B ESTRATEGIAS DE AUTOCONTROL

Los datos obtenidos son indicativos de que las personas pueden ejercer autoinfluencia, y han proporcionada el ímpetu necesario para el desarrollo de estrategias de autocontrol.

Thorensen y Mahoney (1974) proponen dos estrategias generales de autocontrol:

- **PLANIFICACIÓN DEL AMBIENTE**

El individuo planifica y pone en práctica cambios en los factores situacionales pertinentes antes de ejercer una conducta orientada hacia un objetivo.

Esta estrategia implica un cambio previo de las variables ambientales. Hace hincapié en las diversas características del ambiente que rodea al individuo.

Implicaría el uso de sistemas de apoyos medioambientales diseñados para restringir la posibilidad de emisión de la conducta maladaptativa, y el estímulo simultáneo de respuestas alternativas, particularmente, la conducta alternativa que se reforzará socialmente.

- **PROGRAMACIÓN DE LA CONDUCTA**

Se refiere a consecuencias autoaplicadas después de producirse la respuesta deseada. Se encuentra un ejemplo de esta estrategia cuando alguien se recompensa a sí mismo con una compra especial una vez completada determinada tarea.

Las estrategias de programación de la conducta ilustran sobre las consecuencias de una determinada conducta.

Mientras que las estrategias ambientales suelen ponerse en práctica antes de la respuesta a controlar, las de programación de la conducta empiezan a aplicarse una vez que se ha producido una respuesta. Entre otros ejemplos la autocrítica de un estudiante por haber suspendido un examen. Las consecuencias autorreguladas podrían ser verbales, imaginarias o materiales.

Por otro lado Bandura (1987) plantea que la autorregulación implica un proceso compuesto por tres subfunciones: la autoobservación de la conducta, la autoevaluación de ésta y las influencias autorreactivas.

- **SUBFUNCIÓN DE AUTOOBSERVACIÓN**

Un individuo no puede influir en gran medida en sus actos si no presta atención a los aspectos más importantes de su conducta.

La autoobservación implica darse cuenta de lo que uno hace, dice o piensa, es decir de las respuestas observables o simbólicas. Incluye además la observación de la propia conducta en sus antecedentes situacionales y sus consecuencias. De esta manera, el individuo deberá atender minuciosamente lo que ocurre a su alrededor, lo que hacen los demás, lo que él mismo está haciendo o los efectos de su conducta.

La autoobservación permite valorar el propio comportamiento y modificar aquellas conductas que consideramos no pertinentes.

Según Bandura (1987) la autoobservación sirve como mínimo a dos importantes funciones en el proceso de autorregulación: proporciona la información necesaria para establecer criterios realistas para la ejecución y para evaluar los cambios presentes en la conducta.

- **SUBFUNCIÓN EVALUATIVA**

Esta estrategia de autorregulación consiste en atribuirle un valor al propio comportamiento, es decir, se juzga la adecuación a la propia conducta.

Es un proceso basado en la comparación entre una actuación determinada y los parámetros correspondientes a una ejecución adecuada.

El individuo regula su conducta, en gran medida, mediante autoevaluaciones, las cuales proporcionan un sistema personal de guía para la acción. El comportamiento generado se evalúa y modifica continuamente en términos de criterios evaluativos de adecuación.

Según Bandura (1987) estos criterios se desarrollan a partir de diferentes procesos de influencia social. Pueden establecerse por inducción directa, a partir de las reacciones sociales evaluativas de la propia conducta y por medio de exposición a los criterios evaluativos modelados por los demás.

- **INFLUENCIAS AUTORREACTIVAS**

El desarrollo de criterios y de habilidades para el juicio establece la capacidad de influencia autorreactiva, la cual se consigue creando incentivos para los propios actos y respondiendo evaluativamente a la propia conducta en función de su adaptación al criterio interno. Por ello el individuo sigue aquellas pautas de comportamiento que producen autorreacciones positivas, y evita aquellas conductas que originan autocensura.

La autoevaluación no sólo dirige la conducta sino que además crea motivadores para ella. Los autoincentivos se ponen continuamente al servicio de aquella conducta que refleja competencia personal. Condicionando las ejecuciones que coinciden con el criterio personal de mérito, el individuo realiza el esfuerzo necesario para alcanzar lo que considera valioso. Las respuestas autoevaluativas aumentan la persistencia y el nivel de logro tanto en niños como en adultos.

Las personas elaboran juicios de valor sobre las acciones, estos juicios los aplican a sus propias conductas. Comparan las conductas pasadas con las presentes.

Una valoración positiva funciona como refuerzo, es un estímulo a seguir realizando un plan prefijado y consiguiendo el objetivo deseado.

Los autoincentivos proporcionan los motivadores más próximos. Por lo tanto, los autoincentivos se utilizan para proporcionar inductores motivacionales inmediatos para la conducta de autocontrol.

De manera similar a Bandura, Thoresen y Mahoney autores postulan en su libro "Autocontrol de la Conducta" (1974) formas básicas de ejercer autocontrol:

- **AUTOOBSERVACIÓN**

Este método implica una evaluación detallada de las respuestas que la persona emite, ya sean observables o simbólicas, con una posterior recopilación sistematizada de información. Cuando una persona logra verse a sí misma reflejada en dichos registros aumenta su posibilidad de tomar decisiones acerca de la necesidad de cambiar una conducta. La persona puede observar sus progresos, definir sus objetivos, discriminar ventajas y desventajas, etc.

Cabe señalar que el mismo método de autoobservación de conductas es bastante complejo por las características de trabajo pretendido. En forma previa de dicha autoobservación el sujeto debe ser "entrenado" para desarrollar en él la habilidad de la observación, y posteriormente volcarla a su propia persona.

- **AUTORECOMPENSA**

Comprende una manera habitual de fomentar las conductas, que puede ser comprendida como refuerzos que impulsen al sujeto al mantenimiento de algunas formas de comportamiento. El refuerzo está en función directa de una autoevaluación correcta.

En materia de recompensas administradas por el mismo sujeto se ha observado que los efectos tienden a ser equivalentes de aquellos donde ha actuado un agente externo. A su vez este tipo de administración promueve a una participación más activa del sujeto en cuanto a la toma de determinaciones de cuando y en qué medida puede darse un acontecimiento que refuerce su conducta.

- **AUTOCASTIGO**

Se refiere a la aplicación, por parte de la persona, de una consecuencia absolutamente displacentera e indeseable a una determinada conducta que siempre estarán en relación a promover otra conducta tomada como positiva o deseada. Para que este tipo de estimulación sea considerado una conducta autocontrolada es necesario que dichas consecuencias provengan de un condicionamiento autoimpuesto, en donde la persona conoce la conducta que se pretende alcanzar y de las consecuencias no deseadas que el no realizarla le provoca.

Esto resulta importante discriminar ya que existen algunas conductas punitivas que no se encuentran ligadas al mantenimiento de conductas deseadas sino al simple hecho de ofrecer un hecho autodestructivo por la imposibilidad de ofrecer otro tipo de comportamiento.

- **AUTOCONTROL ENCUBIERTO O SIMBÓLICO**

En los escritos de los autores que se hace referencia se encuentra el autocontrol "encubierto" como una forma de diferenciar las conductas visibles y observables de aquellas que son de carácter internas al sujeto. Hoy podemos reconocerlos como procesos simbólicos que refieren a los modos de representación y de interpretación de eventos (estímulos) donde la persona participa.

Dichos procesos son los que habitualmente llamamos pensamiento e imágenes que la persona presenta ante los sucesos de la vida cotidiana.

"En el interior de la persona cabe autogenerar toda una variedad de estímulos que sirven como respuestas autocontroladoras. Tanto los antecedentes como las consecuencias pueden producirse dentro del propio individuo separadamente o en combinación con respuestas abiertas"²⁷.

²⁷ Thoresen, C. Y Mahoney, M. Ob. cit.

Dentro de esta forma de ejercer autocontrol es necesario pasar en forma previa por una adecuada autoobservación, autoevaluación de los elementos simbólicos que el sujeto utiliza, para luego realizar modificaciones en los refuerzos y castigos que se impone. Es decir, que la persona deberá reconocer en sí misma las actuaciones y consecuencias que cree o imagina que recibirá para cada conducta.

Este tipo de técnicas se encuentra relacionado con la adquisición de otras habilidades (por ejemplo relajación) donde la persona recibe todo un entrenamiento en primer término en manos de un agente externo, y el autocontrol se brinda una vez alcanzado el grado óptimo de manejo de la habilidad referida.

Acerca de esta estrategia de ejercer autocontrol Thoresen y Mahoney consideran que:

“La clave del autodomínio no se encontrará en apelaciones a la fuerza de voluntad, sino más bien en la conciencia, en el conocimiento de cómo utilizar diversos estímulos para incrementar y reducir determinadas respuestas. En efecto, mostrará autodomínio la persona que aprenda a manipular sus propias fuentes de estímulos ordenando sus medios tanto interno como externo”²⁸.

Otros autores como Meichenbaum, consideran además de la autoobservación y la autoevaluación, a las autoinstrucciones o autoverbalizaciones (manifiestas o incubiertas) como otro tipo de estrategia de autocontrol en donde el individuo se autodirige, estas autoverbalizaciones, para afrontar las relaciones sociales con probabilidad de éxito. El habla dirigida hacia uno mismo cumple una importante función reguladora del propio comportamiento.

En el caso de los estudiantes este entrenamiento posibilita que los estudiantes realicen razonamientos que de otra manera no podrían realizarlos. Este diálogo interno en los sujetos es utilizado como una herramienta para facilitar la comprensión lectora, acelerar la habilidad para solucionar problemas y favorecer el autocontrol.

Meichenbaum (1974) ha caracterizado a las autoinstrucciones como una “prótesis cognitiva” que puede ser empleada para ayudar a superar comportamientos inadecuados. Más específicamente, las autoverbalizaciones sobre tareas cognitivas pueden facilitar el comportamiento de diversas maneras. Las autoverbalizaciones manifiestas pueden servir para organizar información al realizar una tarea y ayudar al sujeto generando alternativas relativas al problema. El entrenamiento en la autoinstrucción puede aumentar la orientación positiva en las tareas, refuerza y ayuda

²⁸ Thoresen, C. Y Mahoney, M. Ob. cit.

a mantener un comportamiento pertinente en las mismas y proporciona diversas formas de afrontar y vencer fracasos y autorreforzar los éxitos.

Por otro lado, el entrenamiento en las autoinstrucciones también puede ayudar al sujeto a conocer exactamente cuando y donde utilizar lo que tiene, esto es, quizás el individuo posee habilidades pero aún no ha pensado en que ocasiones sería pertinentes implementarlas.

En general, los programas de cambio autodirigido consisten en enseñarles a los sujetos a modificar su conducta mediante la vigilancia de sus actividades, el ordenamiento de los apoyos ambientales, ayudas cognitivas y autoincentivos para el cambio deseado.

CAPÍTULO IV:

ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

PARTE I

I.A ADHERENCIA AL TRATAMIENTO: CONCEPTO

I.B MÉTODOS DE EVALUACIÓN

I.C DIMENSIONES QUE INFLUYEN EN LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

I.D COMO MEJORAR LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

I.A ADHERENCIA AL TRATAMIENTO: CONCEPTO

El cumplimiento del tratamiento en enfermedades crónicas se define como un continuo a través del cual la conducta del paciente coincide en mayor o menor medida con las prescripciones médicas.

A los pacientes se les demanda que se mediquen, siga dietas, introduzcan cambios en su estilo de vida, se sometan a exploraciones y controles, realicen ejercicio físico etc. Estas indicaciones no son un fenómeno dicotómico, del todo o nada. En realidad existen diferencias cualitativas y cuantitativas sobre lo que se espera en relación al paciente y lo que éste es capaz de hacer. La coincidencia mínima exigible entre la conducta del paciente y la recomendación médica resulta bastante arbitraria.

El término adherencia puede definirse como un proceso de cuidado activo y responsable en el que el paciente trabaja para mantener su salud en estrecha colaboración con el médico. Implica el grado de coincidencia del comportamiento de un paciente con las recomendaciones médicas o de los profesionales de la salud que atienden.

Desde el punto de vista conductual el cumplimiento del tratamiento en enfermedades crónicas resulta problemático. Los beneficios del tratamiento se perciben a mediano o largo plazo, sin embargo la consecuencia inmediata de su aplicación no conlleva ninguna satisfacción.

El nivel de adherencia está relacionado con el conocimiento de detalles específicos sobre los tratamientos prescritos. Por esos es importante proporcionar información sobre la frecuencia de aplicación de sus prescripciones. Sin embargo los profesionales de la salud, no siempre justifican de modo comprensible sus indicaciones ni motivan a los pacientes para su cumplimiento, raramente abordan las dificultades para llevar a cabo sus recomendaciones y casi nunca emplean estrategias de modificación de conducta para incrementar el cumplimiento del tratamiento.

El cumplimiento de las prescripciones médicas supone enfrentarse a grandes dificultades ya que implica un gran consumo de tiempo, a veces conlleva a procesos molestos o dolorosos y puede entorpecer la vida diaria, tanto del paciente como de la familia, por lo que constituye una fuente de stress para todos sus miembros.

El cumplimiento de las prescripciones médicas supone restricciones de tiempo, libertad personal, espontaneidad y relación social. Muchos pacientes perciben el

tratamiento como una amenaza para su calidad de vida, y a pesar de ser conscientes de las potenciales consecuencias negativas, optan por el incumplimiento.

La adhesión incorrecta al tratamiento incluye aspectos como la omisión de tomas, reducción de la duración de éste, realizar abandonos periódicos u ocasionales de la medicación, no ajustarse a los requerimientos alimentarios, ni a los intervalos correctos de administración. Puede incluir aspectos de infrautilización de fármacos, lo que conduce al fracaso terapéutico o sobreutilización y provoca reacciones adversas.

Desde el punto de vista práctico, la identificación de la incorrecta adhesión al tratamiento posee importantes connotaciones: en el paciente que inicia un tratamiento permite abordarlo con mayor eficacia; ante pacientes que presentan fracaso virológico evita cambios secuenciales e innecesarios en el tratamiento, y permite una correcta interpretación de los estudios de resistencia.

Es por ello que es de suma importancia tener en cuenta los siguientes factores:

- La adherencia deficiente al tratamiento de las enfermedades crónicas es un problema mundial de alarmante magnitud.
- La repercusión de la adherencia terapéutica deficiente crece a medida que se incrementa la carga de la enfermedad crónica.
- Las consecuencias de la adherencia terapéutica deficiente a los tratamientos a largo plazo, resultan en bajos resultados de salud y mayores costos sanitarios.
- La mejora de la adherencia terapéutica también aumenta la seguridad de los pacientes.
- La adherencia terapéutica es un modificador importante de la efectividad del sistema de salud.
- Aumentar la efectividad de las intervenciones sobre la adherencia terapéutica puede tener una repercusión mucho mayor sobre la salud de la población que cualquier mejora de los tratamientos médicos específicos.
- Los sistemas de salud deben evolucionar para afrontar nuevos retos.
- La adherencia al tratamiento es influida simultáneamente por varios factores.
- Se necesitan intervenciones adaptadas a los pacientes.
- La adherencia terapéutica es un proceso dinámico que debe seguirse.
- Los profesionales de la salud deben adiestrarse en la adherencia terapéutica.
- La familia, la comunidad y las organizaciones de pacientes son factores claves para el éxito en la mejora de la adherencia terapéutica.
- La adherencia terapéutica requiere un enfoque multidisciplinario.

La relación entre el paciente y el prestador de asistencia sanitaria (sea médico, enfermera, psicólogo u otro prestador de la salud) debe ser una asociación que recurra a las capacidades de cada uno. La calidad de la relación de tratamiento se ha identificado como un determinante importante de la adherencia terapéutica. Las relaciones de tratamiento efectivo se caracterizan por una atmósfera en la cual se exploran medios terapéuticos alternativos, se negocia el régimen, se trata la adherencia terapéutica y se planifica el seguimiento.

En los últimos años las enfermedades crónicas, también conocidas como enfermedades no transmisibles han cobrado una importancia epidemiológica sin precedentes. La Diabetes Mellitus tipo 2 es una enfermedad multifactorial en la que influyen aspectos como el cambio en los hábitos alimenticios, sedentarismo y una esperanza de vida mayor. Se ha considerado que parte de la solución para esta problemática, es la aplicación eficaz de programas educativos enfocados a conseguir la adherencia a estilos de vida saludables.

I.B MÉTODOS DE EVALUACIÓN

Los métodos para evaluar la Adherencia al Tratamiento, pueden dividirse en DIRECTOS e INDIRECTOS.

Los Métodos Directos consisten en la determinación analítica de las concentraciones de fármacos o sus metabolitos en plasma, saliva u orina.

Evidentemente constituyen métodos objetivos y permite de manera adicional conocer si los valores plasmáticos del fármaco son adecuados. Si el fármaco es detectado no cabe duda que el paciente ha tomado el mismo al menos en las horas previas a la determinación. Como método para evaluar la adhesión tiene importantes limitaciones, evalúa un tiempo limitado, los niveles subóptimos se han correlacionada con mala adherencia autorreferida; sin embargo, en la mitad de los pacientes que referían menos del 80% de adhesión se encontraron niveles plasmáticos adecuados. Debería realizarse sin que el paciente conociera su realización (muestra al azar) y realizar múltiples determinaciones. Por otra parte existen importantes diferencias interindividuales en el metabolismo de los fármacos, con lo que niveles subóptimos

podrían estar relacionados a interacciones farmacológicas o a problemas farmacocinéticos. Además es un método caro y no disponible en todos los centros.

La asistencia a citas programadas y los registros de farmacia constituyen Métodos Indirectos de evaluación; sin embargo, son accesibles y de bajo costo, y cuando la medicación se obtiene de forma centralizada en una única farmacia puede aportar una información muy importante para detectar la mala adhesión. Se asume que los pacientes que no acuden de forma regular a las visitas clínicas o a la farmacia donde se dispensa la medicación presentarán una adhesión incompleta. No obstante, la información que aporta al problema es limitada, puede buscarse la medicación y asistir a las citas pero no tomarse o tomarse la medicación de forma incorrecta. Pese a sus limitaciones, se ha encontrado buena relación con la efectividad del tratamiento.

El recuento de medicación sobrante consiste en contar el número de comprimidos o cápsulas que quedan en el envase de la especialidad farmacéutica que el paciente está tomando, es necesario conocer el período de tiempo de evaluación. Permite una medida cuantitativa por cada fármaco, es relativamente poco costoso, pero insume tiempo personal, no aporta datos sobre cómo ha sido el consumo de los fármacos, es muy sencillo de manipular y un porcentaje no insignificante de pacientes no aporta los envases de manera regular con lo que sólo se evalúan los pacientes más motivados.

La monitorización electrónica es un sistema sofisticado. Consiste en un tapón que tiene incorporado un microprocesador que detecta el día y la hora en que éste se abre. Posteriormente, mediante un software específico permite conocer en un período determinado cuántas veces se ha abierto el tapón. Si se siguen las instrucciones de manera precisa permite evaluar de una manera continua y cuantitativa períodos de tiempo prolongados. Aporta una información muy detallada. Entre sus inconvenientes se encuentra el elevado coste del sistema, sólo aplicable a un porcentaje de pacientes motivados (requiere el transporte de envases grandes en todo momento) y puede ser manipulado, la extracción del medicamento no implica necesariamente su ingesta. En el ámbito de la investigación ha demostrado una extraordinaria correlación con la efectividad del tratamiento.

La información aportada por el propio paciente mediante entrevistas y cuestionarios constituye un método sencillo, económico y disponible en cualquier

contexto, además es el único que puede aportar información sobre los motivos de una mala adhesión.

Los diferentes cuestionarios deben ser evaluados y comparados teniendo en cuenta 3 atributos:

- 1) Medida multidimensional frente a dosis perdidas, la primera valora la adhesión como una variable cualitativa de conducta, si el enfermo refiere que alguna vez olvida de tomar la medicación se asume que el paciente presenta adherencia incorrecta, la segunda interroga al paciente cuántas dosis ha perdido, obteniendo una valoración cualitativa.
- 2) La clasificación de la adherencia como variable continua (0-100%) frente a dicotómica (adherente – no adherente).
- 3) El intervalo de tiempo que se ha evaluado, días frente a semanas.

La limitación de este método es la subjetividad, comparado con instrumentos más precisos ha demostrado una relativa baja sensibilidad pero un valor predictivo alto cuando el paciente refiere adherencia subóptima. Presenta por otra parte una serie de sesgos, como el de selección (suelen responder a los cuestionarios los pacientes más colaboradores), el de aceptabilidad social (el paciente suele responder a lo que socialmente se espera o desea de él), el de recuerdo (es más sencillo recordar lo que se ha hecho en las últimas 24-48 horas, que lo que ha ocurrido en el último mes).

I.C DIMENSIONES QUE INFLUYEN SOBRE LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

La adherencia terapéutica es un fenómeno multidimensional determinado por la acción recíproca de cinco conjuntos de factores, denominados "dimensiones", de las cuales los factores relacionados con el paciente solo son un determinante. La creencia común de que los pacientes se encargan exclusivamente de tomar su tratamiento es desorientadora y, con mayor frecuencia, refleja una concepción errónea sobre cómo otros factores afectan el comportamiento de la gente y la capacidad de adherirse a su tratamiento.

El grado en que se extiende la exposición sobre cada dimensión refleja la cantidad de datos existentes, que son sesgados por la errónea concepción tradicional de que la adherencia es un problema impulsado por el paciente.

Las 5 dimensiones mencionadas son:

1. Factores socioeconómicos.
2. Factores relacionados con el sistema o el equipo de asistencia sanitaria.
3. Factores relacionados con la enfermedad.
4. Factores relacionados con el tratamiento.
5. Factores relacionados con el paciente.

I.C.1 FACTORES SOCIOECONÓMICOS

Si bien no se ha detectado sistemáticamente que el nivel socioeconómico sea un factor predictivo independiente de la adherencia, en los países en desarrollo el nivel socioeconómico bajo puede poner a los pacientes en la posición de tener que elegir entre prioridades en competencia.

Algunos factores a lo que se les atribuye un efecto considerable sobre la adherencia son: el estado socioeconómico deficiente, la pobreza, el analfabetismo, el bajo nivel educativo, el desempleo, la falta de redes de apoyo social efectivo, las condiciones de vida inestables, la lejanía del centro de tratamiento, el costo elevado del transporte, el alto costo de la medicación, las situaciones ambientales cambiantes, la cultura y las creencias populares acerca de la enfermedad y el tratamiento y la disfunción familiar.

I.C.2 FACTORES RELACIONADOS CON EL EQUIPO O EL SISTEMA DE ASISTENCIA SANITARIA

Una buena relación proveedor - paciente puede mejorar la adherencia terapéutica, pero hay muchos factores que ejercen un efecto negativo. Entre los cuales pueden nombrarse: servicios de salud poco desarrollados con reembolso inadecuado o inexistente de los planes de seguros de salud, sistemas deficientes de distribución de

medicamentos, falta de conocimiento y adiestramiento del personal sanitario en el control de las enfermedades crónicas, proveedores de asistencia sanitaria recargados de trabajo, falta de incentivos y retroalimentación sobre el desempeño, consultas cortas, poca capacidad del sistema para educar a los pacientes y proporcionar seguimiento, incapacidad para establecer el apoyo de la comunidad y la capacidad de autocuidado, falta de conocimiento sobre la adherencia y las intervenciones efectivas para mejorarla.

I.C.3 FACTORES RELACIONADOS CON LA ENFERMEDAD

Estos factores constituyen exigencias particulares relacionadas con la enfermedad que enfrenta el paciente. Algunos determinantes poderosos de la adherencia terapéutica son los relacionados con la gravedad de los síntomas, el grado de discapacidad (física, psicológica, social, vocacional), la velocidad de la progresión y gravedad de la enfermedad y la disponibilidad de tratamientos efectivos. Su repercusión depende de cuánto influyen la percepción de riesgo de los pacientes, la importancia del tratamiento de seguimiento y la prioridad asignada a la adherencia terapéutica. La comorbilidad, como la depresión y el abuso de drogas, alcohol, con modificadores importantes del comportamiento de adherencia.

I.C.4 FACTORES RELACIONADOS CON EL TRATAMIENTO

Son muchos los factores relacionados con el tratamiento que influyen sobre la adherencia. Los más notables son los relacionados con la complejidad del régimen médico, la duración del tratamiento, los fracasos de tratamientos anteriores, los cambios frecuentes en el tratamiento, la inminencia de los efectos beneficiosos, los efectos colaterales y la disponibilidad de apoyo médico para tratarlos.

La adherencia debe adaptarse a las necesidades del paciente para lograr una repercusión máxima.

I.C.5 FACTORES RELACIONADOS CON EL PACIENTE

Representan los recursos, el conocimiento, las actitudes, las creencias, las percepciones y las expectativas del paciente.

El conocimiento y las creencias del paciente sobre su enfermedad, la motivación para tratarla, la confianza (autoeficacia) en su capacidad para involucrarse en comportamientos terapéuticos de la enfermedad, y las expectativas con respecto al resultado del tratamiento y las consecuencias de la adherencia deficiente, interactúan de un modo todavía no plenamente comprendido para influir sobre el comportamiento de adherencia.

Algunos de los factores que influyen sobre la adherencia terapéutica son: el olvido, el estrés psicosocial, la angustia por los posibles efectos adversos, la baja motivación, el conocimiento y la habilidad inadecuado para controlar los síntomas de la enfermedad y el tratamiento, el no percibir la necesidad de tratamiento, la falta de efecto percibido del tratamiento, las creencias negativas con respecto a la efectividad del tratamiento, el entender mal y no aceptar la enfermedad, la incredulidad en el diagnóstico, la falta de percepción del riesgo para la salud relacionado con la enfermedad, el entender mal las instrucciones del tratamiento, la falta de aceptación del monitoreo, las bajas expectativas de tratamiento, la asistencia baja a las entrevistas de seguimiento - asesoramiento - clases motivacionales - comportamentales o de psicoterapia, la desesperanza y los sentimientos negativos, la frustración con el personal asistencial, el temor de la dependencia, la ansiedad sobre la complejidad del régimen medicamentoso y el sentirse estigmatizado por la enfermedad.

Las percepciones sobre la necesidad personal de medicación son influidas por los síntomas, las expectativas y las experiencias, y por los conocimientos de la enfermedad. Las inquietudes por la medicación surgen de manera característica de las creencias acerca de los efectos colaterales y la interrupción del modo de vida y las preocupaciones más abstractas sobre los efectos a largo plazo y la dependencia. Se relacionan con las expectativas negativas acerca de los medicamentos en su totalidad y las sospechas de que los médicos los prescriben en exceso.

La motivación para adherirse al tratamiento prescrito es influida por el valor que el paciente asigna al hecho de seguir el régimen (relación costos - beneficios) y por el grado de confianza en poder seguirlo. Acrecentar la motivación intrínseca de un

paciente mediante el aumento de la importancia percibida de la adherencia y fortalecer la confianza mediante la construcción de aptitudes de autocuidado, son metas del tratamiento comportamental que deben abordarse concurrentemente con las biomédicas si se busca mejorar la adherencia.

I.D COMO MEJORAR LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

El problema de la adherencia a los tratamientos crónicos, se ha abordado desde distintas perspectivas y se han descrito numerosos factores asociados:

- La frecuencia de dosificación.
- Los conocimientos sobre la enfermedad, su gravedad y consecuencias.
- Las actitudes, creencias y expectativas sobre los tratamientos y sus efectos favorables y adversos.
- La percepción sobre las propias capacidades para lograr cambios de conductas relacionados con buenos resultados (autoeficacia).
- Factores relacionados con el acceso y costo de la atención y tratamiento.
- Factores demográficos como edad, género, estado civil, nivel socioeconómico.
- Factores sociales y culturales como relaciones de apoyo familiar e influencia de normas sociales.

En consecuencia, con esta variedad de factores involucrados, se han probado numerosas intervenciones con el objetivo de mejorar la adherencia a los tratamientos crónicos. La capacidad para dar instrucciones claras, la utilización de recordatorios y calendarios, la simplificación del régimen terapéutico, el automonitoreo y el soporte social son fundamentales. Algunas estrategias para mejorar la adherencia al tratamiento son:

DISMINUIR LA COMPLEJIDAD DEL TRATAMIENTO:

Es fundamental adaptar la pauta de tratamiento a los hábitos de la vida cotidiana del paciente.

FACILITAR INFORMACIÓN VERBAL Y ESCRITA:

Las estrategias educativas, como una buena comunicación verbal y una información escrita complementaria en un lenguaje entendedor, pueden disminuir errores de medicación y potenciar la adherencia al tratamiento. Las informaciones verbal y escrita se deben utilizar asociadas, y tienen más impacto cuando se acompañan de otras medidas. No se recomienda facilitar información escrita exclusivamente.

MEJORAR LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE:

Hay una clara relación entre la buena comunicación médico - paciente y la satisfacción del enfermo. Una comunicación de calidad está relacionada positivamente con los resultados terapéuticos y por esto las habilidades para mejorar esta interacción constituyen una parte importante y necesaria de la competencia clínica. Se han identificado diversos aspectos determinantes de la relación médico-paciente para conseguir una mejor adherencia, como son: la amabilidad, el acercamiento, el ánimo, la cooperación, la utilización de las mejores habilidades educativas, y en definitiva centrar la relación en el paciente, para que pueda participar en las decisiones.

Todas las malas interpretaciones de las decisiones de prescripción estaban relacionadas con la falta de participación del enfermo. Por tanto los profesionales deben ser capaces de obtener del paciente, las percepciones, los temores, y las expectativas del tratamiento de su enfermedad, escucharlo activamente, darle explicaciones claras, valorar su comprensión, negociar el plan terapéutico y comprobar la importancia que da el paciente a la adherencia.

PROPUESTA DE INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN EL CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO:

En primer lugar debe revisarse la situación del paciente y sus familiares, identificando las variables problemáticas para poder intervenir en ellas. Se debe recoger información respecto a los distintos componentes del programa de tratamiento prescrito, identificar cuáles son las dificultades que aparecen, el tipo de reacción negativa que el paciente presenta.

En función de la información recogida puede optarse por estrategias educativas y motivacionales (dirigidas a prevenir y tratar algunas dificultades leves de cumplimiento del tratamiento, motivando e informando de un modo amplio, claro, práctico y sistemático y/o por estrategias conductuales (dirigidas a intervenir sobre los

problemas específicos de adherencia al tratamiento, incrementando las conductas que favorecen el cumplimiento o disminuyendo aquellas que lo obstaculizan).

En caso de detectarse problemas adicionales (conflictos familiares graves, depresión, ansiedad, debe realizarse el diagnóstico y tratamiento psicológico pertinente).

ESTRATEGIAS EDUCACIONALES Y MOTIVACIONALES:

La forma en que se estructura y se proporciona la información puede ser crucial para la comprensión y aceptación de la enfermedad y tratamiento. La información debe adaptarse a la edad del paciente al nivel cultural de los padres y a sus habilidades cognitivas.

Las instrucciones más importantes deben darse repetidamente, y debe comprobarse la comprensión de éstas, por ejemplo pidiendo que lo repitan. Las instrucciones verbales conviene complementarlas con información escrita y audiovisual.

Es necesario discutir y preparar las estrategias para facilitar el cumplimiento de las prescripciones en el hogar. Algunas cuestiones relevantes pueden ser las características de la enfermedad, su tratamiento, los efectos secundarios, los objetivos del tratamiento, los riesgos que conlleva, los cambios físicos que supone, la interferencia en la rutina diaria. Para conseguir y mantener el cumplimiento del tratamiento debe desarrollarse una labor de motivación, justificando la necesidad de seguir las prescripciones, destacando los beneficios terapéuticos, haciendo un seguimiento del correcto cumplimiento, invitando a que el paciente registre diariamente su grado de adherencia, en definitiva, animándoles para que adopten un papel activo en el proceso terapéutico, reconociendo y valorando su colaboración.

ESTRATEGIAS CONDUCTUALES:

Las estrategias conductuales hacen hincapié en las consecuencias que siguen a un comportamiento. Las conductas se emiten o mantienen por el efecto que provocan. Cuando un comportamiento (rechazo del tratamiento), va seguido de algún beneficio o consigue eliminar alguna situación desagradable (prescripciones médicas), se observa un aumento en su frecuencia negativa. Del mismo modo este principio puede utilizarse para un beneficio terapéutico. Entonces cuando un comportamiento (por ejemplo la adhesión al tratamiento va seguida de alguna recompensa como felicitaciones, algún permiso o conseguir eliminar alguna situación desagradable como la pérdida de recompensas se observa un aumento en su frecuencia positiva).

En síntesis para optimizar la adherencia se debe identificar factores que predispongan a una buena o mala adherencia, proveer el consejo oportuno a los pacientes y recomendar estrategias específicas que lo favorezcan. Los pacientes con condiciones adversas crónicas, dificultades físicas o cognitivas, pueden presentar necesidades especiales que se tiene que considerar para mejorar la adherencia.

La mejora en la relación medico -paciente, la disminución en la complejidad de los tratamientos y la disponibilidad de información adecuada constituyen las intervenciones más importantes para el éxito del cumplimiento terapéutico.

MARCO METODOLOGICO

CAPÍTULO V:

OBJETIVOS, HIPÓTESIS Y MÉTODO

IV.A OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

Entre las mayores preocupaciones sobre el tratamiento psicológico o psiquiátrico de pacientes con Diabetes Tipo II son: pobre adherencia al tratamiento, pobre ajuste a la enfermedad, problemas psicológicos entre los que se destacan depresión y ansiedad, defectos fisiológicos del estrés que exacerban la enfermedad, trastornos de la alimentación y deterioros cognitivos.

Debido a estas razones es que surgen los objetivos de este trabajo, con el fin de realizar aportes del conocimiento de la posible correlación entre depresión, autocontrol y adherencia al tratamiento en personas con diabetes tipo II. Para ello se plantean los siguientes objetivos.

Objetivos Generales

- Determinar si las personas con diabetes mellitus tipo II que no se adhieren al tratamiento son caso probable de depresión, y si su nivel de autocontrol es bajo.
- Determinar si las personas con diabetes mellitus tipo II que se adhieren al tratamiento no son casos de depresión, y si su nivel de autocontrol es adecuado.

Objetivos Específicos:

- Conocer el nivel de depresión y el nivel de autocontrol en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II, tanto de los que se adhieren al tratamiento como de los que no se adhieren al tratamiento.
- Determinar si existe relación entre el nivel de depresión y la adherencia al tratamiento en personas con Diabetes Mellitus Tipo II.
- Determinar si existe relación entre el nivel de autocontrol y la adherencia al tratamiento en personas con Diabetes Mellitus Tipo II.
- Comparar los datos obtenidos de las personas con Diabetes Mellitus Tipo II que se adhieren al tratamiento, con los de las personas que no se adhieren al tratamiento.

IV.B HIPÓTESIS DE TRABAJO

Una hipótesis es una "explicación tentativa del fenómeno investigado, que se formula a manera de proposición", "dentro de la investigación científica, las hipótesis son proposiciones tentativas acerca de las relaciones entre dos o más variables y se apoyan en conocimientos organizados y sistematizados" (Sampieri, R; Collado, C. y Lucio, P.; 1998). Como lo indica la definición, serían explicaciones tentativas y no hechos en si, sino que proponen respuestas posibles a las preguntas del investigador.

En este punto, nos predispondríamos por una **hipótesis de investigación descriptiva**, se piensa "que éstas relacionan variables" (Sampieri, R.; Fernández Collado, C.; Baptista Lucio, P.; 1998; p. 79).

En el presente trabajo se presenta la siguiente hipótesis:

"Los pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II que se adhieren al tratamiento presentan un buen nivel de autocontrol y no hay depresión, mientras que en aquellos pacientes que no se adhieren al tratamiento presentan un nivel bajo de autocontrol y son casos posibles de depresión".

IV.C MÉTODO

I.C.1 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Metodológicamente se trata de un estudio de **diseño no experimental**, de tipo **transversal y correlacional**, es decir, que el objetivo de la misma es describir una población determinada en un momento dado y establecer diferencias y relaciones entre el grupo que compone la muestra y entre las variables más importantes. Debido a que las variables que intervienen en el mismo no son susceptibles de manipulación, o dosificación por parte del experimentador. No se construye ninguna situación, sino que se observan situaciones ya existentes, no provocadas intencionalmente.

Considerando los aportes de Hernández Sampieri, el presente es un estudio de tipo **descriptivo**, ya que se han señalado las variables que se quieren observar: Diabetes, Depresión, Autocontrol y adherencia al tratamiento en pacientes diabéticos Tipo II, y cada una de ellas se mide independientemente, para así describir lo que se investiga. Estos estudios miden de manera más independiente las variables a los que se refieren. Aunque, desde luego, pueden integrar las mediciones de cada una de dichas variables para decir cómo es y cómo se manifiesta el fenómeno de interés, su objetivo no es indicar cómo se relacionan las variables medidas. Estos se centrarían en medir con la mayor precisión posible. A partir de estos estudios podemos ofrecer la posibilidad de predicciones aunque sean rudimentarias (Sampieri, R.; Fernández Collado, C.; Baptista Lucio, P.; 1998).

El estudio se llevó a cabo con una metodología **Cuantitativa**.

Las conclusiones a las que se arriba en este trabajo sólo son válidas para el grupo de sujetos evaluados, no siendo representativas, ni generalizables a otras poblaciones distintas a la estudiada.

I.C.2 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA ESTUDIADA

Para esta investigación se utiliza una muestra de tipo **no probabilística intencional**. Esto significa que es una muestra dirigida, que supone un procedimiento de selección informal y arbitraria, en función de los objetivos previamente establecidos. El investigador selecciona a las entidades porque éstas presentan alguna condición que a él le interesa. Además, el tratamiento estadístico en este tipo de muestras, tiene un valor limitado y relativo a la muestra en sí, pero no a la población. Esto equivale a decir que los datos no pueden generalizarse a una población, sino que deben circunscribirse a la muestra utilizada. De esta manera, la validez a la que apunta este trabajo sería una **validez interna**, que indica que es representativa de este grupo de personas y no de otro, por lo tanto no es generalizable.

Así, la muestra está conformada por 20 sujetos adultos hombres y mujeres, cuya característica común radica en que son adultos de entre 36 y 79 años, diagnosticados de Diabetes Tipo II, de las cuales 10 se adhieren al tratamiento y las otras 10 no se adhieren al tratamiento.

IV.C.3 INSTRUMENTOS METODOLÓGICOS

De acuerdo con los objetivos planteados en el presente trabajo, se eligió para trabajar:

1) CRITERIO PROFESIONAL MÉDICO SOBRE LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO:

La adherencia al tratamiento se va a determinar de acuerdo al criterio profesional médico, del DR. Calella Pedro, diabetólogo que atiende a sus pacientes en el Centro Integral de Prevención y Atención en Diabetes.

Los criterios que ha tomado para determinar si un paciente se adhiere o no al tratamiento son los siguientes:

- Apoyo Familiar,
- Organización y Apoyo Comunal
- Ejercicio Físico
- Control Médico
- Higiene y Autocuidado
- Dieta y la Valoración de la Condición Física
- Apoyo psicológico

2) ESCALA DE ANSIEDAD Y DEPRESIÓN HOSPITALARIA (Hospital Anxiety and Depression Scale H.A.D):

La Escala de Ansiedad Hospitalaria (HAD) (Zigmond y Snaith, 1983) es un instrumento que evalúa ansiedad y depresión y se utiliza cada vez con mayor frecuencia en el campo de la salud-enfermedad. Fue diseñada como instrumento de autoinforme para detectar estados de depresión y ansiedad en pacientes médicos (en consulta externa hospitalaria no psiquiátricos).

Sus ítems aluden a contenidos especialmente relevantes en este contexto, incluyendo respuestas cognitivas, emocionales y comportamentales de la ansiedad y depresión; obviando en su mayor parte el componente somático que podría dar falsos positivos al contaminarse con sintomatología de enfermedad física. Según los autores, la escala mide estados de "anhedonia" que responde bien a antidepresivos y de

ansiedad, ambos no psicóticos. No incluye síntomas psicopatológicos severos, pero se propone como medida de respuesta emocional a la enfermedad física, con la posibilidad de valorar grados severos de desorden emocional (Snaith y Zigmond, 1994; Zigmond y Snaith, 1983).

PROPIEDADES PSICOMETRICAS

Las propiedades psicométricas del instrumento han sido probadas en una gran variedad de muestras de enfermos físicos y ha generado estudios de validación en diferentes poblaciones y países. En general hay acuerdo sobre su alta fiabilidad y validez; aunque existen discrepancias en cuanto a que se trate de dos escalas independientes; los puntos de corte para considerar casos de ansiedad o depresión; y su utilidad como medida de diagnóstico de trastorno psiquiátrico.

Respecto de la primera cuestión, este instrumento ha mostrado una alta capacidad para identificar categóricamente individuos "ansiosos" y/o "deprimidos" como Ansiedad y depresión. (Validación de la escala HAD en pacientes oncológicos Revista de Psicología de la Salud, 2000 Journal of Health Psychology). Aunque existen autores que sugieren utilizarlo como medida de distrés global (Hamer, Sanjeev, Butterworth y Barczak, 1991; Lepine, Godchau y Brun, 1985; Lewis y Wessely, 1990; Silverstone, 1994).

Por otro lado, los puntos de corte para considerar a un individuo como caso, obteniendo parámetros aceptables de sensibilidad y especificidad, son variables (alrededor de .75; Razavi y Stiefel, 1995). Los autores propusieron valores a partir de 7 para casos posibles; y de 11 para casos probables, tanto de ansiedad como de depresión, utilizando un criterio externo de entrevista psiquiátrica. Pero la tendencia de diferentes estudios de validación y de aplicación en poblaciones de pacientes ha sido recomendar valores más bajos, en función de distintos criterios (registros fisiológicos o fisiopatológicos de enfermedad; otras medidas estándar de autoinforme; diagnóstico basados en DSM III y IV; y valores de referencia de otras poblaciones) (Herrmann, 1997; Razavi et al., 1992).

Finalmente, cuando se han empleado criterios externos de diagnóstico psiquiátrico, los valores altos discriminan casos de depresión, sin que pueda servir como diagnóstico entre los distintos tipos de trastornos; no permite, por tanto, hacer un diagnóstico de depresión mayor, ni identificar una determinada puntuación con

depresión sensible a tratamiento farmacológico, como propusieron los autores del instrumento (Carrol, Kathol, Nayes y Wald, 1993; Herrmann, 1997; Malasi, Mirza y El-Islam, 1991; Silverstone, 1994, 1996).

La escala HAD tiene una alta aplicabilidad, ya que su sencillez y brevedad aumenta la probabilidad de aceptación y capacidad para ser usado como medida de prevalencia de ansiedad y depresión en enfermedad física; de evolución del impacto psicológico en procesos de enfermedad y su tratamiento (Abiodun, 1994; Barczack, et al., 1988; Lewis y Wessley, 1990); de predictor de respuesta emocional posterior; y de resultado en intervención psicológica (Herrmann, 1997). Precisamente la ausencia de alusiones a psicopatología la hace más adecuada y aceptable para pacientes físicos que otras escalas psiquiátricas.

Se han llevado a cabo estudios psicométricos con diferentes poblaciones: militares (Soriano y Allueva, 1996); estudiantes universitarios y padres de estudiantes (Terol, Rodríguez-Marín, López-Roig, Martín-Aragón y Pastor, 1997); mixtas: sanos, pacientes con enfermedad física crónica y con enfermedad mental (Caro e Ibáñez, 1992); y pacientes con problemas psicopatológicos (Tejero, Guimerá, Farré y Peri, 1986).

INTERPRETACION

La traducción y adaptación al castellano fue realizada por Snaith, en colaboración con Bulbena A. y Berrios G., y ha sido validada por Tejero y cols (1986).

Es un cuestionario autoaplicado de 14 ítems, integrado por dos subescalas de 7 ítems, una de ansiedad (ítems impares) y otra de depresión (ítems pares). Los ítems de la subescala de ansiedad están seleccionados a partir del análisis y revisión de la escala de ansiedad de Hamilton, evitando la inclusión de síntomas físicos que puedan ser confundidos por parte del paciente con la sintomatología propia de su enfermedad física. Los ítems de la subescala de depresión se centran en el área de la anhedonía (pérdida de placer).

La intensidad o frecuencia del síntoma se evalúa en una escala de Likert de 4 puntos (rango 0 - 3), con diferentes formulaciones de respuesta. El marco temporal, aun cuando las preguntas están planteadas en presente, debe referirse a la semana previa.

El paciente tiene que seleccionar, para cada ítem, la alternativa de respuesta que mejor refleje su situación durante la última semana. La puntuación para cada subescala se obtiene sumando los valores de las frases seleccionadas (0-3) en los ítems respectivos (ítems pares para la de depresión, impares para la de ansiedad). El rango de puntuación es de 0-21 para cada subescala, y de 0-42 para la puntuación global.

3) ESCALA DE AUTOCONTROL DE ROSEMBAU:

El Dr. Michael Rosembaum de la universidad de Halfa (Israel), desarrolló una prueba para medir hasta qué punto algunas personas gestionan su comportamiento de una manera consciente, en lugar de depender de sus "capacidades innatas, de fuerza de voluntad y concentración mental".

Esta prueba es un instrumento de autoinforme para observar tendencias individuales en la aplicación de métodos de autocontrol.

Al preparar el cuestionario de Autocontrol, Rosembaum incluyó ejemplos de autogestión del comportamiento. Varios apartados se refieren a la forma como una persona puede afrontar emociones desagradables (AUTOINSTRUCCIONES), otros se relacionan con métodos utilizados para retrasar la gratificación inmediata (DEMORA DEL REFUERZO), y luchar contra la frustración (AUTOEFICACIA), y otros apartados prueban la capacidad para planear situaciones alternativas a los problemas (SOLUCIÓN DE PROBLEMAS).

EVOLUCIÓN DEL PROGRAMA DE AUTOCONTROL

En los ítems se presentan situaciones que pueden ocurrir, situaciones que requieren respuestas de autocontrol como romper con un hábito, hacer un trabajo aburrido pero necesario, ansiedad, depresión, dolor, etc. Estas situaciones fueron descritas en términos generales para poder ser aplicadas a la generalidad de la gente. Todas enfocan situaciones específicas.

Se elaboraron 50 ítems y fueron dados a psicólogos con experiencia y les fue requerido que evaluaran cada ítem con el siguiente criterio:

- A) El ítem es comprensible?
- B) ¿Describe una situación que puede ser experimentada por mucha gente?

C) ¿Refleja un uso efectivo de una respuesta de autocontrol?

Los ítems que no conformaron uno o más de los criterios fueron descartados. La desviación estándar de cada ítem fue al final de un punto.

Los 36 ítems incluidos en la versión final del programa de autoeficacia se hayan agrupados en cuatro escalas:

1) Uso de cogniciones para controlar sensaciones emocionales: **AUTOINSTRUCCIONES**. Son ítems los números: 1, 3, 5, 6, 13, 23, 25, 26, 30, 31,35 y 36.

2) Tendencia de los sujetos a emplear estrategias de resolución de problemas: **SOLUCIÓN DE PROBLEMAS**. Son ítems los números: 2, 7, 10, 11, 12, 15, 17, 20, 27, 28, 32, 33 y 34.

3) Habilidades percibidas en las personas para demorar las gratificaciones inmediatas y luchar contra la frustración: **DEMORA DEL REFUERZO**. Son ítems los números: 9, 18, 22, y 29.

4) Expectativas generales de eficacia personal: **AUTOEFICACIA**. Son ítems los números: 4, 8, 14, 16, 19, 21, 24.

Cada ítem se puntúa en una escala simple que va desde +3 a -3, según el sistema descrito en el propio cuestionario y que se refiere a cuan característico o descriptivo del sujeto son las afirmaciones presentadas. Dicha escala es la siguiente:

- +3 MUY CARACTERÍSTICA DE MÍ
- +2 BASTANTE CARACTERÍSTICA DE MÍ
- +1 ALGO DESCRIPTIVO DE MÍ
- 3 INUSUAL EN MÍ
- 2 BASTANTE INUSUAL EN MÍ
- 1 MUY POCO DESCRIPTIVO DE MÍ

La consigna dada a los sujetos fue la siguiente: "Indique cuan característico o descriptivo de usted son las siguientes afirmaciones. Para tal efecto utilice el código autorizado."

El puntaje de un sujeto en la escala equivale a la suma de sus respuestas. Algunos de los ítems contienen una formulación negativa, de modo que el valor - o + de la puntuación debe invertirse. Estos ítems son los números: 4, 6, 8, 9, 14, 16, 18, 19, 21, 29 y 35.

Cabe señalar que no existe un baremo Argentino ni mendocino para los puntajes de Autocontrol obtenidos en la escala, por ello se toma como media la obtenida por Rosembaum que es de 25 puntos aproximadamente.

En cuanto a la validez de la escala, es una tarea compleja, porque el comportamiento de autocontrol debe ser inferido a partir de cómo se comporta una persona bajo circunstancias específicas o de autoresponder.

La convergencia y validez discriminativa de la escala fue examinada comparando puntajes obtenidos en otras escalas existentes. En general no hay otras escalas publicadas que fijen comportamientos específicos de autocontrol. La escala de Rolter I-E (1966), parte de la afirmación de que uno es el reforzante de la propia conducta (locus interno de control) o una función de suerte (locus externo de control). Una persona que dice haber usado el autocontrol es esperable que adopte un locus interno de control. Otra escala es el test de opiniones irracionales (Jones, Ellis, Meichenbaum). Muestra que la autoverbalización apropiada juega un rol importante en el autococontrol de las excitaciones emocionales. Se encontró una relación significativa entre los puntajes.

Rosembau se preguntó si quienes habían tenido una puntuación alta gestionaban realmente su comportamiento que quienes tenían puntuaciones bajas. Para averiguar esto proyectó un interesante experimento. Después de contestar al cuestionario de autocontrol se pidió a 40 personas que sumergiesen su mano dominante en un cubo con agua helada (1 a 2 c), y que la mantuvieran allí todo el tiempo posible. Los 40 voluntarios se dividieron en dos grupos. Uno experimental recibió instrucciones sobre la utilización de una técnica autogestionaria para mantener la prueba desagradable. La estrategia consistía en imaginar situaciones agradables para distraerse de las sensaciones de frío. El grupo control no recibió ninguna instrucción para abandonar la prueba. Los resultados indicaron que las personas que habían recibido instrucciones sobre la técnica de autogestión podían resistir entre dos minutos

y dos minutos y medios más con la mano sumergida en el agua fría que el grupo control.

El siguiente paso fue relacionar estos resultados con las puntuaciones de autocontrol. Las personas se dividieron en dos grupos: autocontrol alto (x 37.8) y autocontrol bajo (x -6.6). Las personas con autocontrol alto toleran el frío durante dos minutos más que las de autocontrol bajo.

Pero además, la estrategia de la distracción parecía ayudar a las personas del grupo experimental a resistir el frío, con independencia de la puntuación en el test.

Este estudio da evidencia adicional para la validez interpretativa de la escala de autocontrol como una medida de este comportamiento.

Un problema metodológico se refiere a la fiabilidad y validez de los datos autoexuestos. La fiabilidad se refiere a la coherencia de una media. La validez se refiere a la "verdadera" exactitud de una media sin tener en cuenta para nada su coherencia. "A pesar de que numerosos investigadores emplean como única variable independiente los cambios o modificaciones en los autoinformes de los sujetos, los intentos de corroborar la honestidad y exactitud.

IV.C.4 PROCEDIMIENTO

El modo de acceder a la población de estudio fue a partir la colaboración del Dr. Calella, médico-diabetólogo, que se encuentra trabajando en CIPADI (Centro Integral de Atención y Prevención en Diabetes) con pacientes con este tipo de enfermedad requerida para la muestra. Con la finalidad de realizar esta investigación, se le informó sobre los objetivos de la investigación y la modalidad de trabajo a realizar. Se solicitó su autorización, para la realización de la parte práctica de dicha investigación.

La administración de los instrumentos de evaluación se realizó de manera individual y personal en la sala de espera de CIPADI.

Previamente a la aplicación de los mismos se brindó una explicación de los motivos de la tarea a realizar, se aclaró que se trataría de una evaluación anónima. Luego se procedió a la explicación de las técnicas y el modo correcto de completamiento y al agradecimiento por la colaboración brindada para la realización del presente estudio.

Una vez que se habían tomado ambas escalas, se consultó a su diabetólogo si dicho paciente cumplía con los criterios de adherencia al tratamiento o no.

Los días de trabajo fueron de lunes a viernes, de 17:00 a 21:00, durante aproximadamente un mes.

Durante la investigación, nos guiamos por los nombres de los sujetos. Sin embargo, hemos presentado los casos numerados, atendiendo a una cuestión de preservación de la identidad, así como a la comodidad en los registros.

CAPÍTULO VI:

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS, DISCUSIÓN DE RESULTADOS Y CONCLUSIONES

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

Tabla N°1: Nivel de autocontrol en personas con Diabetes Mellitas Tipo II que se adhieren al tratamiento.

NIVEL DE AUTOCONTROL					
SUJETOS	AUTO INSTRUCCIONES	SOLUCIÓN DE PROBLEMAS	DEMORA DEL REFUERZO	AUTO EFICACIA	AUTO CONTROL
1	+6	+25	-1	+7	+37
2	+6	+29	+1	-8	+28
3	+35	+33	+12	+9	+89
4	+32	+15	-6	-3	+38
5	+20	+24	-1	+3	+46
6	+22	+18	+4	+8	+52
7	+18	+27	+4	+19	+68
8	+26	+30	-3	-1	+52
9	+21	0	+12	+21	+54
10	+8	+28	-5	-12	+19
PROMEDIO	+19,4	+22,9	+1,7	+5,9	+48,3

Referencias de puntuaciones correspondientes a la escala de Autocontrol

Nivel adecuado de autocontrol: 25 puntos o más

En la Tabla número 1 se presentan las puntuaciones promedios del total de la muestra, obtenidas en la escala de autocontrol. Puede observarse que las puntuaciones obtenidas se encuentran dentro del promedio o por encima del mismo.

También se puede observar que en el caso de cada subescala los promedios generales de la muestra manifiestan ser:

Autoinstrucciones: el promedio del puntaje obtenido por toda la muestra es de 19,4, quedando en segundo lugar de los puntajes obtenidos en las subescalas de autocontrol.

Solución de Problemas: el promedio del puntaje obtenido por toda la muestra es de 22,9, quedando en el primer lugar con el mejor puntaje de todas las subescalas de la escala de autocontrol.

Demora del Refuerzo: el promedio del puntaje obtenido por toda la muestra es de 1,7, siendo el puntaje más bajo de las cuatro subescalas de la escala de autocontrol

Autoeficacia: el promedio del puntaje obtenido por toda la muestra es de 5,9, siendo el segundo puntaje más bajo de las subescalas de la escala de autocontrol.

Es decir que se observa que el puntaje obtenido en la Escala de Atocontrol el 90% de la muestra estudiada se encuentra por encima del puntaje promedio, mientras que el 10% se encuentra por debajo del mismo.

Finalmente se observa un leve predominio de las subescalas de Autoinstrucciones y Solución de problemas, sobre las subescalas de Demora del Refuerzo y Autoeficacia.

A continuación se presentan los gráficos correspondientes a la tabla nº 1.

Gráfico N°1:

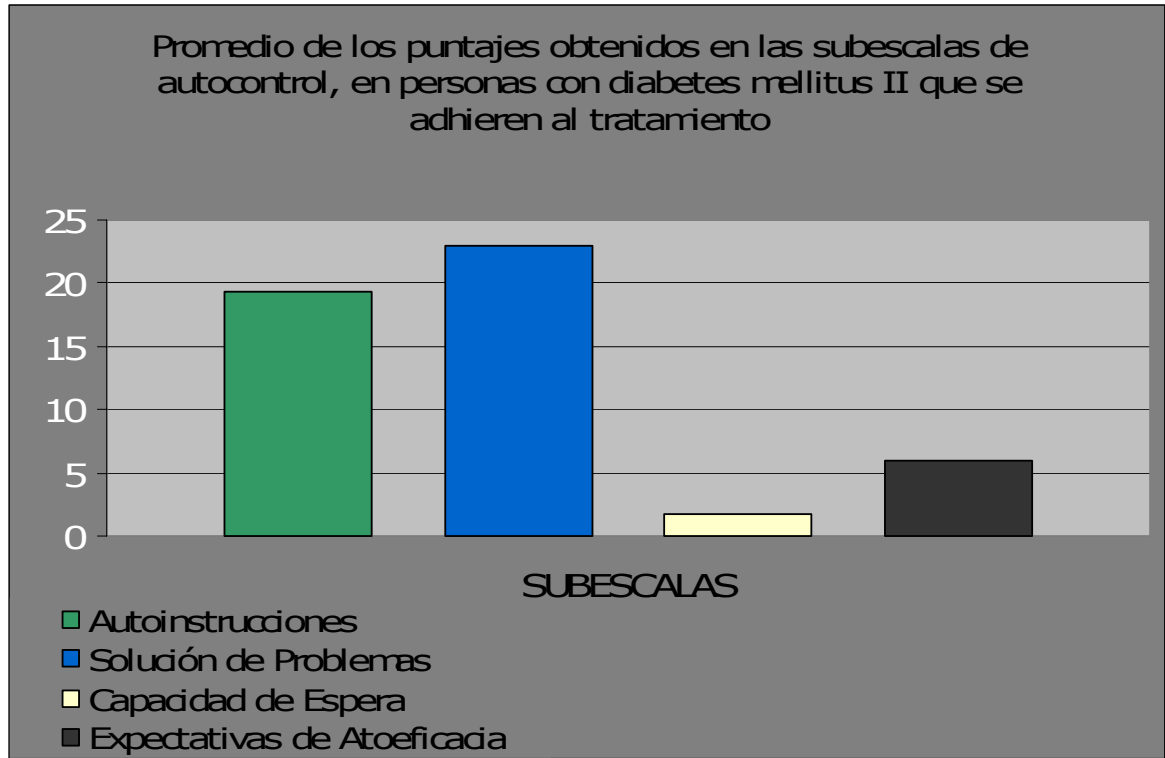


Gráfico N°2:

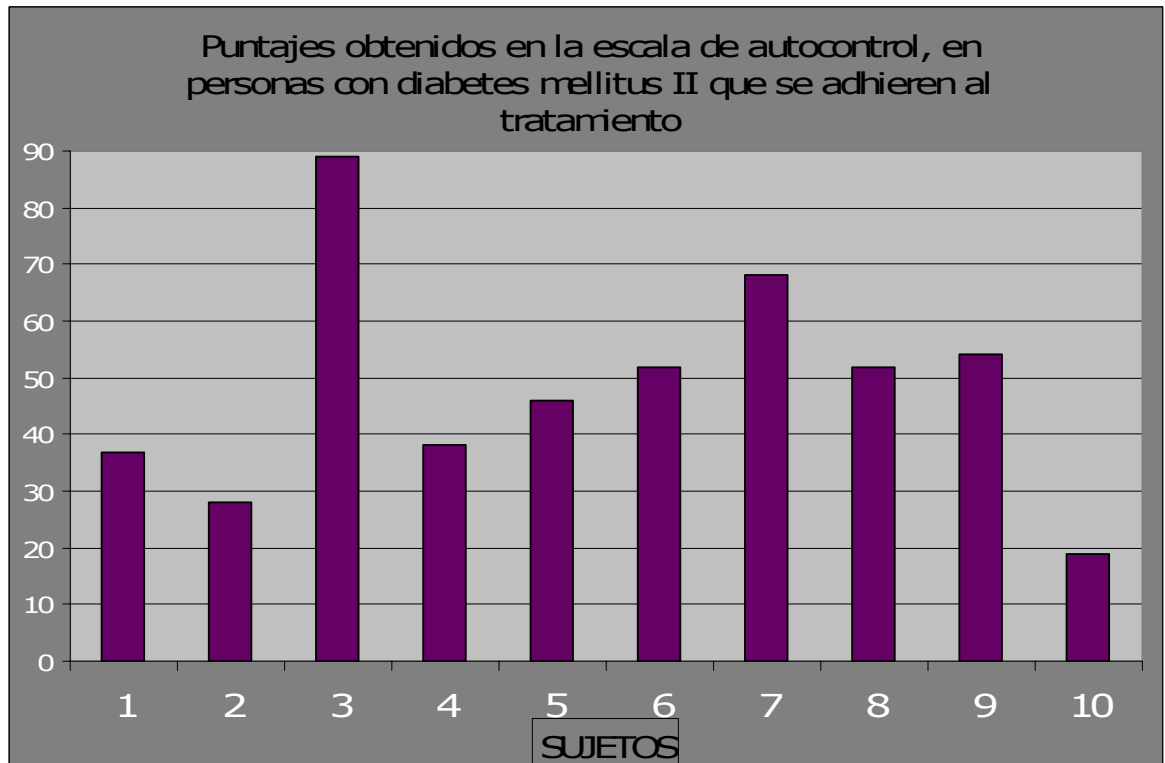


Tabla N°2: Nivel de autocontrol en personas con Diabetes Mellitas Tipo II que NO se adhieren al tratamiento.

NIVEL DE AUTOCONTROL					
SUJETOS	AUTO INSTRUCCIONES	SOLUCIÓN DE PROBLEMAS	DEMORA DEL REFUERZO	AUTO EFICACIA	AUTO CONTROL
1	+7	+11	+2	-3	+17
2	+8	+3	+6	-5	+12
3	+2	+7	+5	-2	+12
4	+5	+10	0	-5	+10
5	+13	+18	+2	+8	+41
6	+23	+28	-2	-1	+48
7	+2	+12	-3	+1	+12
8	+15	+23	+5	+8	+51
9	+8	+13	+5	-2	+24
10	+13	+11	-2	+8	+30
PROMEDIO	+9,6	+13,6	+1,8	+0,7	+25,7

Referencias de puntuaciones correspondientes a la escala de Autocontrol

Nivel adecuado de autocontrol: 25 puntos o más

En la Tabla número 2 se presentan las puntuaciones promedios del total de la muestra, obtenidas en la escala de autocontrol, en personas con diabetes mellitus II que NO se adhieren al tratamiento. Puede observarse que el puntaje promedio total (+25,7) se encuentra sobre el nivel adecuado de autocontrol (25 o más).

También se puede observar que en el caso de cada subescala los promedios generales de la muestra manifiestan ser:

Autoinstrucciones: el promedio del puntaje obtenido por toda la muestra es de 9,6, quedando en segundo lugar de los puntajes obtenidos en las subescalas de autocontrol.

Solución de Problemas: el promedio del puntaje obtenido por toda la muestra es de 13,3, quedando en el primer lugar con el mejor puntaje de todas las subescalas de la escala de autocontrol.

Demora del Refuerzo: el promedio del puntaje obtenido por toda la muestra es de 1,8, siendo el segundo puntaje más bajo de las subescalas de la escala de autocontrol.

Autoeficacia: el promedio del puntaje obtenido por toda la muestra es de 0,7, siendo el puntaje más bajo de las cuatro subescalas de la escala de autocontrol.

Es decir que se observa que el puntaje obtenido en la Escala de Autocontrol el 40% de la muestra estudiada se encuentra por encima del puntaje promedio, mientras que el 60% se encuentra por debajo del mismo.

Finalmente se observa un leve predominio de las subescalas de Autoinstrucciones y Solución de problemas, sobre las subescalas de Demora del Refuerzo y Autoeficacia.

A continuación se presentan los gráficos correspondientes a la tabla nº 1.

Gráfico N°3:

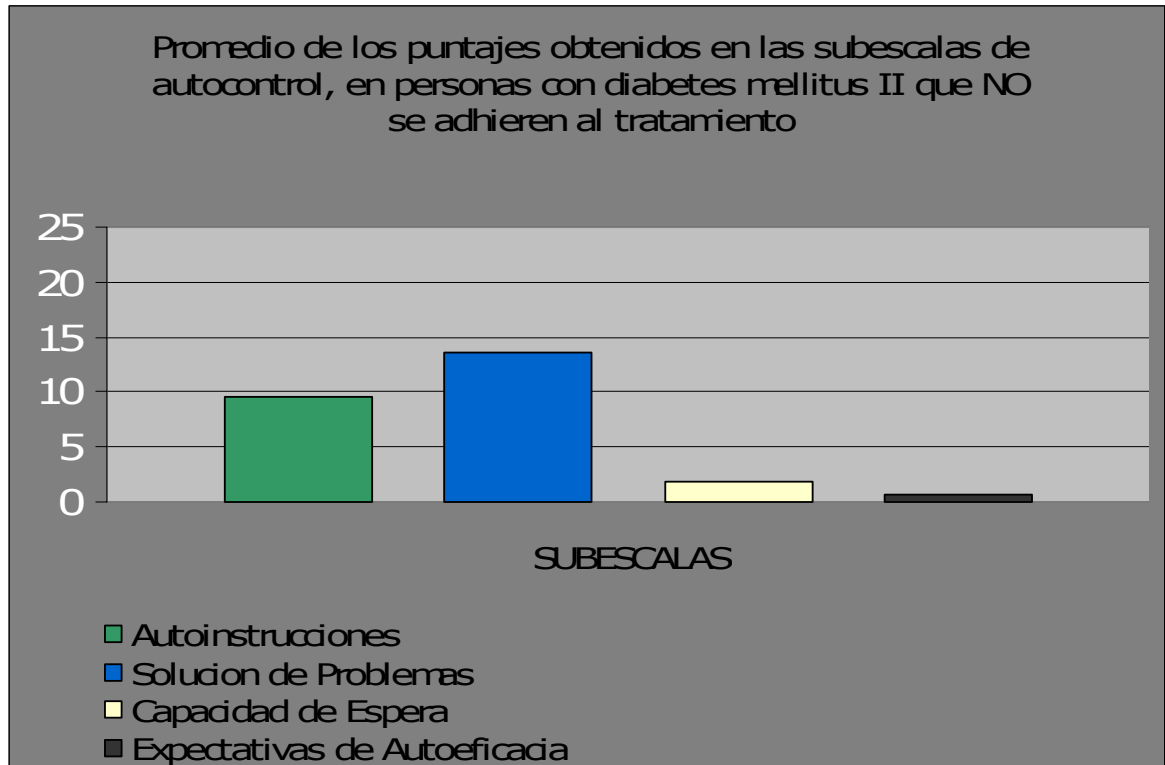
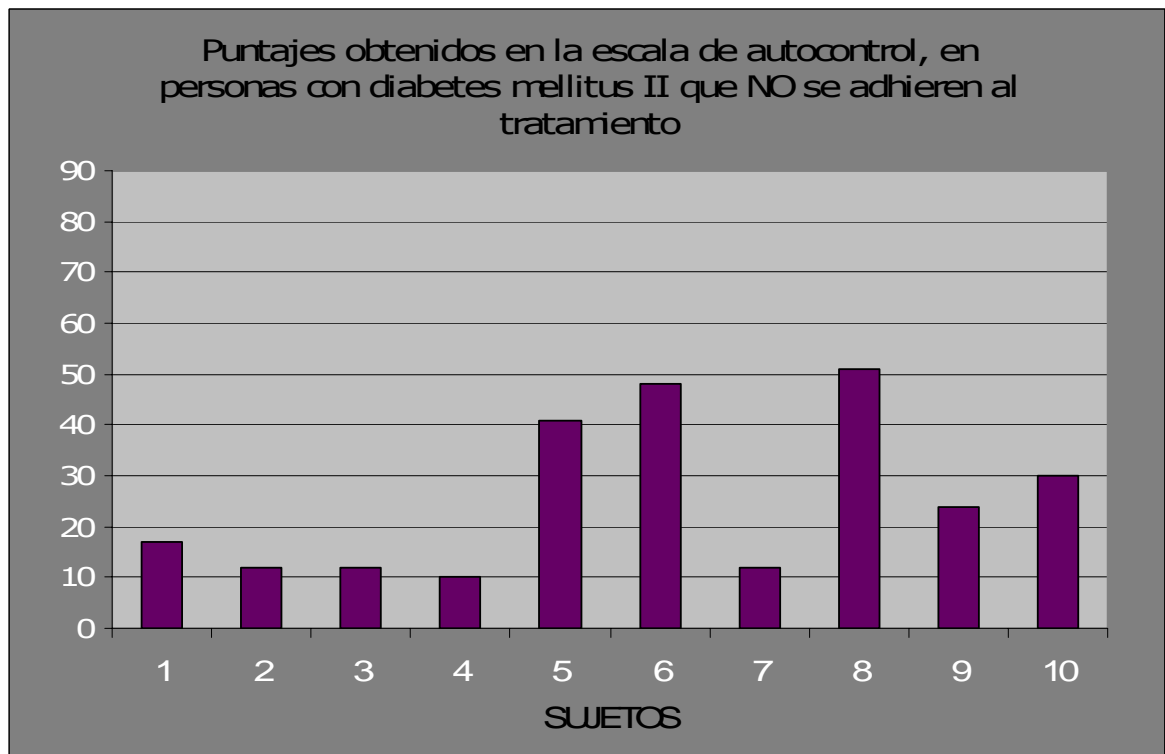


Gráfico N°4:



Por último se presenta un gráfico comparativo del promedio total obtenido en la escala de autocontrol de la personas con Diabetes Mellitas que se adhieren al tratamiento comparado con el puntaje de las que NO se adhieren al tratamiento

Gráfico N°5:

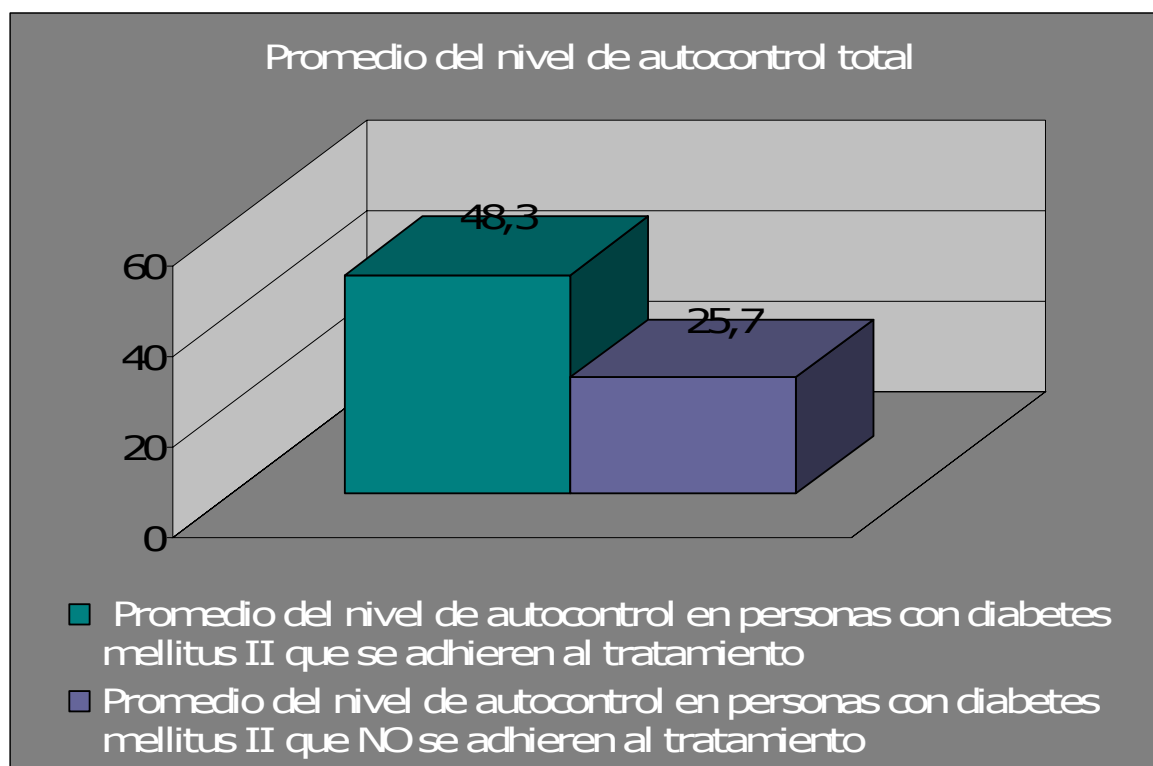


Tabla N°3: Nivel de depresión en personas con Diabetes Mellitas Tipo II que se adhieren al tratamiento.

NIVEL DE DEPRESIÓN				
SUJETOS	PUNTUACIÓN	NO CASO DE DEPRESIÓN	CASO POSIBLE	CASO PROBABLE
1	3	✓		
2	4	✓		
3	2	✓		
4	4	✓		
5	7		✓	
6	1	✓		
7	4	✓		
8	6	✓		
9	2	✓		
10	1	✓		
PROMEDIO	3,4	9	1	0

Referencias de puntuaciones correspondientes a la escala de Depresión

NO CASO DE DEPRESIÓN: < 7
CASO POSIBLE DE DEPRESIÓN: 7-11
CASO PROBABLE DE DEPRESIÓN: > 11

En la Tabla número 3 se presentan las puntuaciones promedios del total de la muestra, obtenidas en la escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria en personas con diabetes mellitas Tipo II que se adhieren al tratamiento.

Se puede observar que el 90% de la muestra no es caso de depresión, el 10% es caso posible de depresión, mientras que no se observa ningún caso probable de depresión.

A continuación se presenta el gráfico correspondiente a la tablas n°3.

Gráfico N°6:

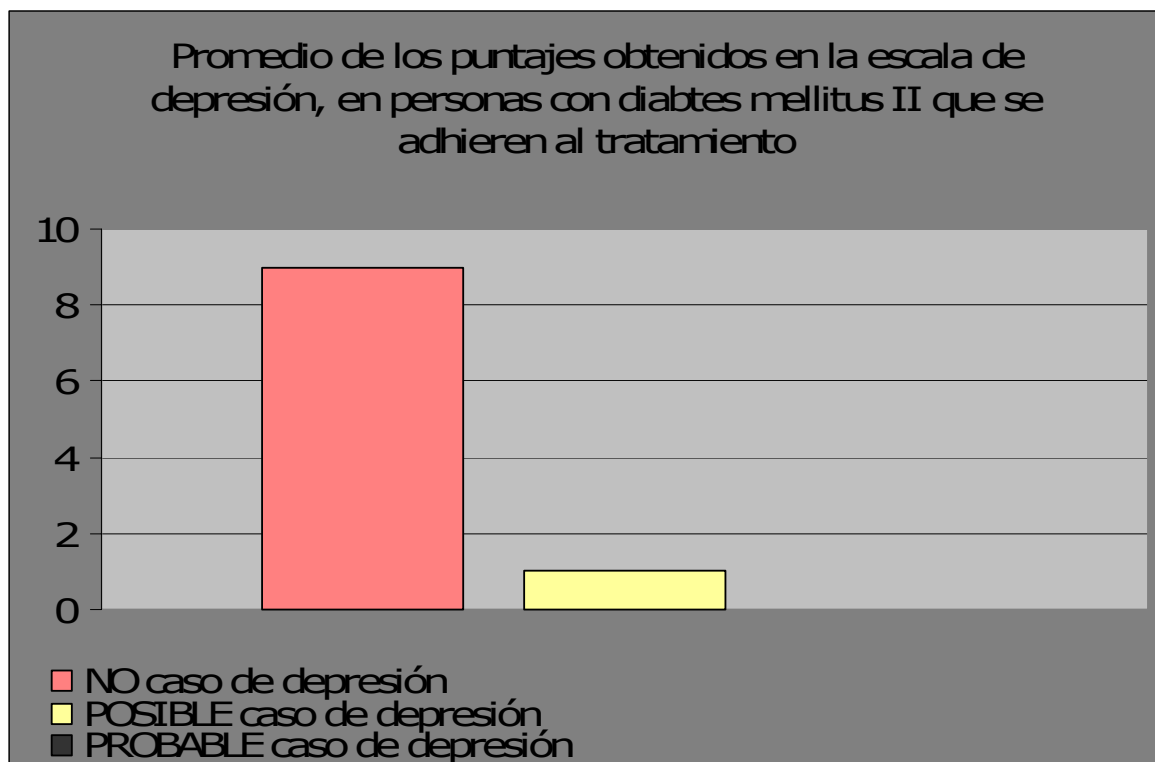


Tabla N°4: Nivel de depresión en personas con Diabetes Mellitas Tipo II que NO se adhieren al tratamiento.

NIVEL DE DEPRESIÓN				
SUJETOS	PUNTUACIÓN	NO CASO DE DEPRESIÓN	CASO POSIBLE	CASO PROBABLE
1	0	✓		
2	15			✓
3	6	✓		
4	7		✓	
5	8		✓	
6	16			✓
7	9		✓	
8	7		✓	
9	6	✓		
10	7		✓	
PROMEDIO	8,1	3	5	2

Referencias de puntuaciones correspondientes a la escala de Depresión

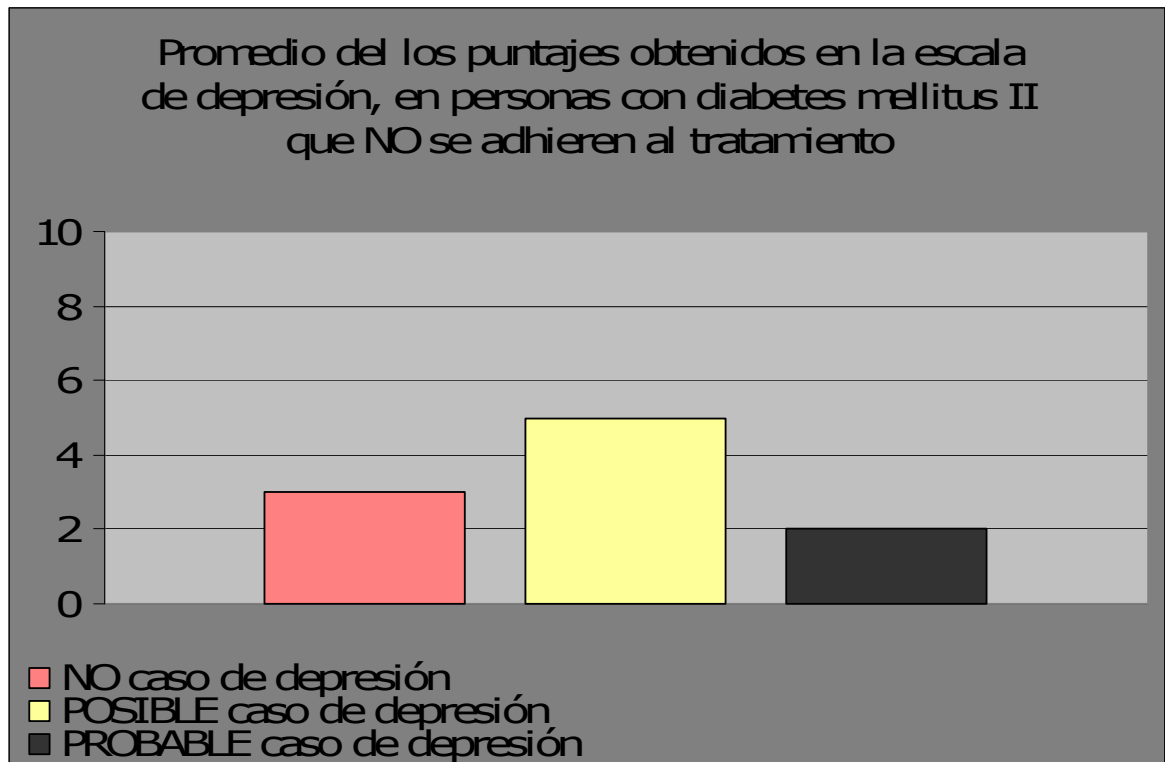
NO CASO DE DEPRESIÓN: < 7
CASO POSIBLE DE DEPRESIÓN: 7-11
CASO PROBABLE DE DEPRESIÓN: > 11

En la Tabla número 4 se presentan las puntuaciones promedios del total de la muestra, obtenidas en la escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria en personas con diabetes mellitus Tipo II que se adhieren al tratamiento.

Se puede observar que el 30% de la muestra no es caso de depresión, el 50% es caso posible de depresión, mientras que un 20% corresponde a caso probable de depresión.

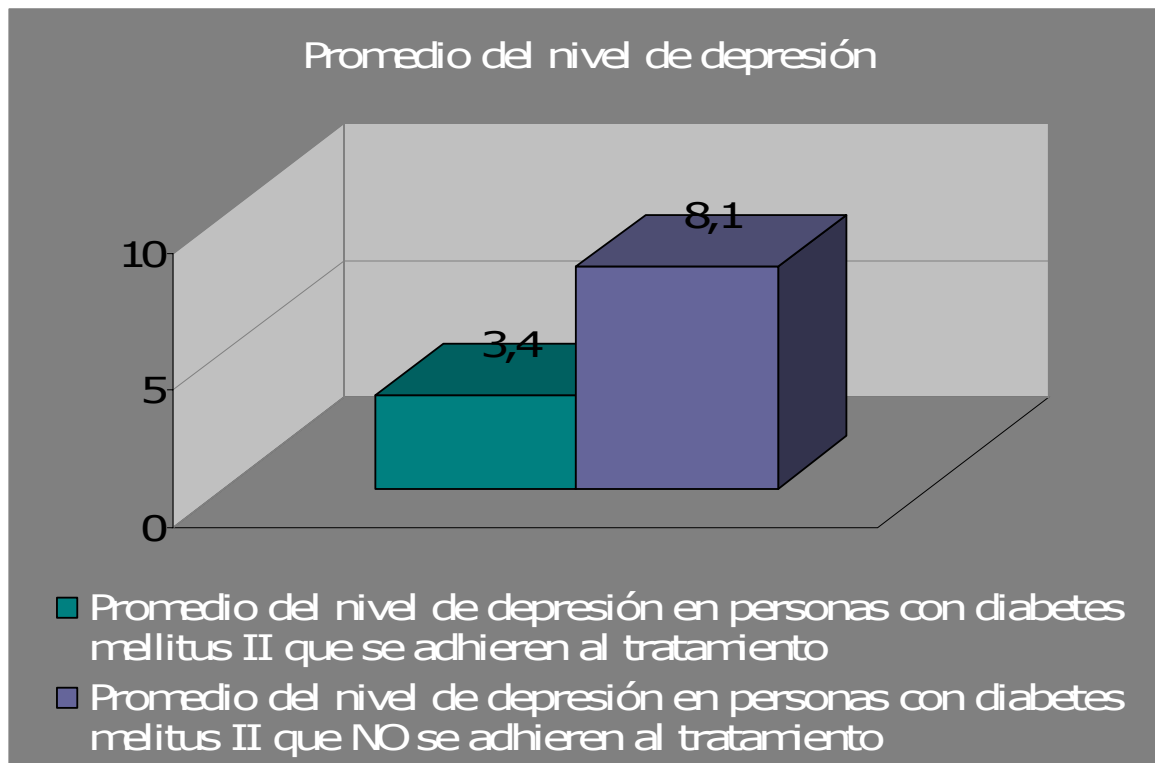
A continuación se presenta el gráfico correspondiente a la tablas n°3.

Gráfico N°7:



Por último se presenta un gráfico comparativo del promedio total obtenido en la escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria en personas con Diabetes Mellitus Tipo II que se adhieren al tratamiento comparado con el promedio total obtenido de las que NO se adhieren al tratamiento.

Gráfico N°8:



DISCUSION DE RESULTADOS

A continuación se presentan las observaciones realizadas de los datos extraídos de la muestra.

En cuanto a el **Nivel de Autocontrol** se observa que:

Las personas con Diabetes Mellitus II que se ADHIEREN AL TRATAMIENTO, han obtenido puntajes significativamente por encima de la media, lo que indica un adecuado y significativo nivel de autocontrol (+48.3).

Por otro lado las personas con Diabetes Mellitus II que NO SE ADHIEREN AL TRATAMIENTO, su nivel de autocontrol se encuentra sobre la media (+25.7) o en la mayoría de los casos es bajo.

Vale destacar diferencias en las subescalas ya que en las personas que se adhieren al tratamiento, el nivel de autoeficacia (+5,9) es mucho mayor, podría decirse que tienen un juicio de valor sobre sus capacidades mucho mas reforzado que las que no se adhieren (+0,7).

En cuanto a la subescala de autoinstrucciones, también se observan diferencias significativas entre las personas que se adhieren (+19,4) y las que no se adhieren (9,6). Por lo que se demuestra que las personas que se adhieren utilizan, en mayor medida el conocimiento adquirido a través de la experiencia y la autorregulación para controlar las respuestas emocionales y fisiológicas, mediante el uso de diversas técnicas la persona es capaz de mantener un control sobre el medio y la forma en que este lo influencia en su conducta. La persona puede no sólo darse instrucciones mientras esta realizando la tarea, sino que también puede felicitarse por los logros obtenidos.

Los resultados obtenidos en este estudio señalan también diferencias en la subescala de solución de problemas, aunque la diferencia no es tan significativa como en los dos subescalas anteriormente señaladas, las personas que si se adhieren han obtenidos un puntaje mas alto (+22,9) que las que no se adhieren (+13,3). Por lo que se podría hablar de que las personas que se adhieren al tratamiento tienen mayor capacidad para generar varias alternativas de resolución, que les permite cierta flexibilidad frente a la planificación y los métodos propuestos. La persona en primer

término puede ser ella misma quien defina y delimite el problema, logrando de este modo reconocer más fácilmente los medios apropiados y requeridos para su solución.

Como así también no se encontraron diferencias significativas en la subescala de demora del refuerzo siendo la puntuación de las personas que se adhieren (+1,7) como la puntuación de las que no se adhieren (+1,8) bajas. Por lo que se hablaría de que tanto las personas con Diabetes II que se adhieren al tratamiento como aquellas que no se adhieren, tendrían dificultades en la habilidad de demorar los elementos que resultan gratificantes inmediatos.

En muchas ocasiones la persona deberá enfrentarse a situaciones donde la gratificación esta condenada a un plazo extenso, posterior a una serie de logros y pasos intermedios. Como es el caso por ejemplo de realizar una dieta, en la cual los logros se verán después de haber realizado esfuerzos intermedios. En este caso donde hay un bajo nivel de demora del refuerzo la persona sentirá que no puede mantener un esfuerzo constante, debido su baja capacidad de demorar el refuerzo, se frustrará siendo esto otro factor importante que puede influir en el no cumplimiento del tratamiento.

Es decir que si bien el puntaje obtenido en la escala de autocontrol en las personas que No se adhieren al tratamiento se encuentra sobre la media (+25,7), el autocontrol de las personas que se adhieren al tratamiento es significativamente mayor (+48,3). Ante lo cual las personas que se adhieren al tratamiento tendrían más habilidad para darse autoinstrucciones, solucionar problemas, demorar el refuerzo y un mayor nivel de autoeficacia. A la hora de cumplir con las demandas de su tratamiento.

En cuanto a los casos de **Depresión** se observo que:

Las personas con Diabetes II que se adhieren al tratamiento obtuvieron un promedio significativamente menor (3,4) en casos de depresión que las personas que no se adhieren al tratamiento (8,1).

En los resultados obtenidos por las personas que se adhieren al tratamiento un 90% NO son caso de depresión, un %10 son caso posible de depresión y no se hallaron casos probables de depresión en estas personas.

En los resultados obtenidos por las personas que no se adhieren al tratamiento se observó que un 30% NO son caso de depresión, un %50 son caso posibles de depresión y un %20 son caso probable de depresión.

Esto nos corrobora lo expuesto en el marco teórico en donde se describe que los adultos con diabetes de larga evolución, casos en los que aumenta el número y la gravedad de las complicaciones diabéticas, constituyen un porcentaje muy importante dentro del grupo de la población diabética. A corto plazo, pueden aparecer problemas añadidos en los primeros momentos de la enfermedad debidos básicamente a errores puntuales cometidos en el manejo de las pautas de tratamiento, pero transcurridos algunos años tras el diagnóstico, pueden manifestarse otras complicaciones más graves como microangiopatías, neuropatías, retinopatías o neuropatías. A todas ellas hay que añadir el alto riesgo de sufrir un marcado declive cognitivo y físico. Por todo lo dicho es razonable suponer que aparezcan síntomas depresivos aislados, depresión mayor o distimia, dado el gran deterioro que puede sufrir la calidad de vida de muchos de estos pacientes.

Además debe tenerse en cuenta que las consecuencias de la depresión sobre la diabetes no se limitan al plano fisiológico ya que los síntomas depresivos pueden tener una influencia devastadora sobre la conducta de la persona con diabetes. La posibilidad de aumento de peso dada la inactividad a la que puede conducir un estado depresivo y el desinterés por la realización de determinadas actividades pueden conducir a una insuficiente adherencia a las pautas de tratamiento.

En el trabajo de investigación: "Estudios de los factores psicosociales en la diabetes" como el de Rodríguez (2003) de la Universidad Autónoma de México, han concluido que el impacto psicológico y emocional que conlleva afrontar una enfermedad crónica, aumenta el doble las posibilidades de manifestar cuadros depresivos lo cual a su vez dificulta el manejo de la enfermedad.

También se encontró un estudio de Pineda, Bermudez y Cano (2004) hecho en Santiago de Chile sobre los niveles de depresión de pacientes adultos con diabetes tipo 2 el cual confirma la comorbilidad entre la depresión y la diabetes mellitus tipo 2 y plantean la necesidad de la atención psicológica a poblaciones clínicas con esta condición crónica debido al impacto potencial que podría tener la depresión en el manejo y la calidad de vida de pacientes con diabetes.

Finalmente diremos que está claro que la depresión, como causa y como efecto, es una alteración emocional importante que puede condicionar la evolución de la enfermedad, la calidad del bienestar y la esperanza de vida de estas personas.

La diabetes es un claro ejemplo de enfermedad metabólica cuya dinámica y evolución está en función directa de la conducta de la persona que la padece por lo que, en gran medida, su evolución dependerá de su adhesión al tratamiento, centrado en la realización de conductas de autocuidado, lo que enfatiza su responsabilidad en la consecución del objetivo de control.

CONCLUSIONES

Los objetivos del presente trabajo de investigación fueron:

Objetivos Generales

- Determinar si las personas con diabetes mellitus tipo II que no se adhieren al tratamiento son caso probable de depresión, y si su nivel de autocontrol es bajo. **SI**
- Determinar si las personas con diabetes mellitus tipo II que se adhieren al tratamiento no son casos de depresión, y si su nivel de autocontrol es adecuado. **SI**

A continuación, se detallan las principales conclusiones a las que se arribó mediante el presente estudio, no sin antes precisar que las mismas no pueden generalizarse a toda la población de pacientes diabéticos, ya que las características de la muestra fue no probabilística intencional, las conclusiones sólo son aplicables a este grupo:

- El nivel de Autocontrol de las personas que se adhieren es significativamente mayor que el de las personas que no se adhieren al tratamiento.
- Los casos de depresión son significativamente más frecuentes en las personas que no adhieren al tratamiento que aquellas que si lo hacen.

- Se observa la necesidad de tener en cuenta estos fenómenos de comorbilidad en el tratamiento de la diabetes para mejorar la adherencia de los pacientes al tratamiento.
- Si bien no ha sido una variable a estudiar en dicha investigación resulta de suma importancia destacar que en la escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HAD) las puntuaciones en ansiedad fueron significativamente altas tanto en las personas que se adhieren al tratamiento como en las que no se adhieren al tratamiento. Como dato a tener en cuenta en una futura investigación.
- A partir del estudio realizado se propone efectuar planes de prevención dentro del tratamiento de la diabetes que aborden el tema de la depresión.
- Que la psicoeducación de la enfermedad sea integral, que se trabaje de manera interdisciplinaria para mejorar las posibilidades de la persona con diabetes como así también que los psicólogos puedan ayudar a desarrollar estrategias de autocontrol, de afrontamiento, resiliencia que le permitan mejorar su adherencia al tratamiento y sobre todo su calidad de vida.
- Se considera que con el presente estudio se logrará hacer un aporte a la Psicología de la Salud. Con esta investigación se pretende favorecer el conocimiento y entendimiento de la incidencia y relación del Autocontrol y la Depresión en el paciente con Diabetes II, y como influye en la adherencia al tratamiento. Se espera, además que este trabajo sea de gran utilidad tanto para pacientes diabéticos como para todas aquellas personas que se relacionan o trabajan con y para ellos.

ANEXO

ESCALA DE ANSIEDAD Y DEPRESIÓN HOSPITALARIA HAD

Nombre:

Fecha:

A ME SIENTO TENSO/A O NERVIOSO/A:

- 3 Casi todo el día
- 2 Gran parte del día
- 1 De vez en cuando
- 0 Nunca

D SIGO DISFRUTANDO LAS MISMAS COSAS DE SIEMPRE:

- 0 Ciertamente igual que antes
- 1 No tanto como antes
- 2 Solamente un poco
- 3 Ya no disfruto con nada

A SIENTO UNA ESPECIE DE TEMOR, COMO SI ALGO MALO FUERA A SUCEDER:

- 3 Si, y muy intenso
- 2 Si, pero no muy intenso
- 1 Si, pero no me preocupa
- 0 No siento nada de eso

D SOY CAPÁZ DE REIRME Y VER EL LADO GRACIOSO DE LAS COSAS:

- 0 Igual que siempre
- 1 Actualmente algo menos
- 2 Actualmente mucho menos
- 3 Actualmente en absoluto

A TENGO LA CABEZA LLENA DE PREOCUPACIONES:

- 3 Casi todo el día
- 2 Gran parte del día
- 1 De vez en cuando
- 0 nunca

D ME SIENTO ALEGRE:

- 3 Nunca
- 2 Muy pocas veces
- 1 En algunas ocasiones
- 0 Gran parte del día

A SOY CAPÁZ DE PERMANECER SENTADO/A TRANQUILA Y RELAJADAMENTE

- 0 Siempre
- 1 A menudo
- 2 Raras veces
- 3 Nunca

D ME SIENTO LENTO/A Y TORPE:

- 3 Gran parte del día
- 2 A menudo
- 1 A veces
- 0 Nunca

A EXPERIMENTO UNA DESAGRADABLE SENSACIÓN DE "NERVIOS Y HORMIGUEOS EN EL ESTÓMAGO":

- 0 Nunca
- 1 Sólo en algunas ocasiones
- 2 A menudo
- 3 Muy a menudo

D HE PERDIDO EL INTERÉS POR MI ASPECTO PERSONAL:

- 3 Completamente
- 2 No me cuido como debería hacerlo
- 1 Es posible que no me cuide como debiera
- 0 Me cuido como siempre lo he hecho

A ME SIENTO INQUIETO/A COMO SI NO PUDIERA PARAR DE MOVERME:

- 3 Realmente mucho
- 2 Bastante
- 1 No mucho
- 0 En absoluto

D ESPERO LAS COSAS CON ILUSIÓN:

- 0 Como siempre
- 1 Algo menos que antes
- 2 Mucho menos que antes
- 3 Nada

A EXPERIMENTO DE REPENTE SENSACIONES DE GRAN ANGUSTIA Y TEMOR:

- 3 Muy a menudo
- 2 Con cierta frecuencia
- 1 Raramente
- 0 Nunca

D SOY CAPÁZ DE DISFRUTAR CON UN BUEN LIBRO O CON UN BUEN PROGRAMA DE RADIO O TELEVISIÓN:

- 0 A menudo
- 1 Algunas veces
- 2 Pocas veces
- 3 Casi nunca

ESCALA DE AUTOCONTROL DE ROSENBAUM

Edad:

Sexo:

Lea atentamente las siguientes proposiciones. En la línea de la derecha coloque usted un puntaje relacionando sus características personales con la escala que le presentamos:

Si usted encuentra que la proposición es:

- MUY CARACTERÍSTICA DE MI..... +3
- BASTANTE CARACTERÍSTICA DE MI..... +2
- ALGO DESCRIPTIVO DE MI..... +1
- INUSUAL EN MI..... -1
- BASTANTE INUSUAL EN MI..... -2
- MUY POCO DESCRIPTIVO DE MI..... -3

1) Cuando realizo un trabajo tedioso trato de pensar en las partes menos aburridas de este... ()
2) Cuando llevo a cabo algo que me pone nervioso trato de encontrar la forma de superar este estado mientras voy llevando a cabo mi tarea..... ()
3) Veo que en la medida que cambio mi modo de pensar sobre ciertas cosas, cambio mis sentimientos acerca de ellas..... ()
4) Encuentro difícil superar mi nerviosismo y tensión sin recibir ayuda externa..... ()
5) Cuando me siento deprimido trato de pensar en cosas o situaciones agradables..... ()
6) No puedo evitar pensar en problemas que he tenido en el pasado..... ()
7) Cuando me veo enfrentado a un problema dificultoso trato de una manera sistemática de encontrar una solución..... ()
8) Trabajo más d prisa cuando alguien me presiona..... ()
9) Cuando tengo que tomar una decisión, difícil prefiero postergarla aunque pueda hacerlo ahora mismo..... ()
10) Cuando tengo dificultades para concentrarme en algo, busco la manera más adecuada para incrementar dicha concentración..... ()
11) Cuando planeo llevar a cabo un trabajo dejo de lado todas las cosas que no son relevantes..... ()
12) Cuando trato de eliminar un mal hábito primero busco la razón de porqué lo tengo y qué es lo que no me permite superarlo..... ()
13) Cuando me invade un pensamiento desagradable, trato de pensar en algo

placentero a fin de evitarlo..... ()
14) Si fumara dos paquetes de cigarrillos por día, probablemente necesitaría ayuda para dejar de fumar..... ()
15) Cuando estoy de mal humor trato de comportarme de una forma en que este mejor..... ()
16) Si llevara píldoras tranquilizadoras conmigo, tomaría una cada vez que me sintiera teso y nervioso..... ()
17) Cuando estoy deprimido trato de ocuparme de cosas que me gustan y agradan..... ()
18) Trato de dejar para después las tareas desagradables aunque tenga dadas las condiciones para realizarlas inmediatamente..... ()
19) Necesito ayuda de alguien para abandonar mis malos hábitos..... ()
20) Cuando encuentro dificultades para realizar un determinado trabajo me encargo de buscar la forma de que me ayude a solucionarlo..... ()
21) Aunque me sienta mal no puedo evitar el pensar en posibles catástrofes que puedan ocurrir en el futuro..... ()
22) Primero que nada prefiero terminar un trabajo que tenga que realizar y después ocuparme de las cosas que más me gustan..... ()
23) Cuando siento un dolor en alguna parte de mi cuerpo trato de no pensar acerca de ello..... ()
24) Mi autoestima se incrementa cuando me veo capaz de superar un mal hábito..... ()
25) Cuando fracaso en algo que me he propuesto, para superar los sentimientos desagradables que lo acompañan generalmente me digo a mi mismo que no es tan catastrófico y que tengo posibilidades de superarlo..... ()
26) Cuando siento que me estoy comportando demasiado impulsivo, me digo a mi mismo: "para, y piensa antes de hacer algo"..... ()
27) Aunque este terriblemente enojado con alguien considero y evalúo mis acciones con respecto a él de una manera muy cuidadosa..... ()
28) Cuando me veo enfrentado a la necesidad de tomar una decisión generalmente busco todas las alternativas posibles, en lugar de decidir en forma rápida y espontánea..... ()
29) Hago primero las cosas que más me gustan aunque tenga otros asuntos urgentes

que realizar..... ()
30) Cuando se me ha hecho tarde para una reunión importante, donde no soy imprescindible, me induzco a guardar calma..... ()
31) Cuando siento un dolor en el cuerpo trato de pensar en otra cosa..... ()
32) Planeo mi trabajo cuando son varias las cosas que tengo que realizar..... ()
33) Cuando tengo poco dinero trato de llevar un registro de mis gastos con el fin de poder planear mi futuro..... ()
34) Si encuentro una dificultad para concentrarme en determinado trabajo divido este en segmentos, o fracciones más pequeñas..... ()
35) No puedo superar los pensamientos desagradables que me invaden..... ()
36) Cuando estoy hambriento, pero sin comida, trato de apartar de mis pensamientos la sensación de hambre, o trato de imaginarme satisfecho..... ()

BIBLIOGRAFIA

- ALAD. (1981). Normas de atención al Diabético. *Asociación Latinoamericana de Diabetes*. Bs. As.
- Alvaréz Gonzalez M, Trapaga Ortega M. (2005). *Principios de Neurociencias para Psicólogos*. Bs. As. Paidós.
- Artega A, Maíz A, Olmos P, Velasco N. (1997). *Manual de diabetes y enfermedades metabólicas*. Chile. Universidad católica de Chile.
- Ascher P. (2000). *Control y Tratamiento de la Diabetes Tipo II*. Bs. As. Asociación Latinoamericana de Diabetes.
- Bandura A. (1982). *Teoría del Aprendizaje Social*. Madrid. Espasa Calpe.
- Beck A, Rush J, Shaw B, Emery G. (1983). *Terapia Cognitiva de la Depresión*. España. Desclee de Brouwer.
- Carobene M. (2004). *Diabetes y afrontamiento*. Tesis de Licenciatura, Facultad de Psicología. Mendoza. UDA.
- Carrillo F, Meléndez Vásquez M. (1994). Variables emocionales implicadas en el control de la Diabetes. Estrategia de intervención. *Anales de Psicología*. Vol. 10 (1), 189-198.
- Cassano P, Fava M. (2002). Depression and public health, an overview. *Journal of Psychosomatic Research*. 53: 849-857.
- Cía A. (2002). *La ansiedad y sus Trastornos. Manual Diagnóstico y Terapéutico*. Bs. As. Arcangen Maggio y Laboratorios Roche.
- Craighead W, Kazdin A, Mahoney M. (1981). *Modificación de la conducta*. Barcelona. Omega.
- Davis M, Robbins Eshelman E, Mc Kay M. (1985). *Técnicas de Autocontrol Emocional*. España. Martínez Roca.
- DSM IV. (1995). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Barcelona. Masson S.A
- Fernandez Collado C, Sampieri H, Batista L. (1979). *Metodología de la Investigación*. México. Mc Graw/Hill Segunda Edición.

- Ganon W. (1992) *Fisiología Médica 13º Edición*. México. El manual Moderno.
- García Arnes J. (1999). Diabetes Mellitas Tipo II. *Boletín Terapéutico: ANDALUZ*. Vol.15.
- García Tejada MA. (2007). Relación Médico-Paciente: Adherencia al tratamiento en enfermedades crónicas. *Revista Enrocad*.95:85-100.
- Gomez J. (2005). *El concepto de depresión: historia, definiciones, nosología, clasificación*. Versión electrónica. www.psiquiatria.com
- Gregg E, Brown A. (2003). Cognitive and Physical Disabilities and Aging-Related Complicaciones of Diabetes. *Clinical Diabetes*. 21(3):113-118.
- Harrison JM, Foster DW. (1997). *Diabetes Mellitus*. New York. Mc Graw-Hill.
- Heredya JP, Pinto B. (2008). Depresión en diabéticos, un enfoque sistémico. *AJAYU*. VI (1):22-41.
- Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista L. (1998) *Metodología de la Investigación*. México. Mc. Graw-Hill: 2 º edición.
- Hersen M, Bellack A. (1988). *Dictionary of behavioral assessment techniques*. New York. Pergamon General Psychology Series.
- Katoh W, Ciechahowski P. Impact of major depression on chronic medical illness. *Jornal of Psychosomatic Research*. 53: 859-863.
- Leon O, Montero I. (1993). *Diseño de investigaciones, introducción a la lógica de la investigación psicológica y educación*. México. Mc graw-Hill.
- Murray JL, López AD. (1997). Global mortality, Disability and the contribution of risk factors: global burden of disease study. *Lancet*. 349: 1436-4442.
- OMS (2000). Estadísticas sobre diabetes para el año 2000. <http://www.who.org/diabetes/epstemología2000>.
- Peralta Pérez G. (2007). Depresión y Diabetes. *Avances en Diabetes, revista oficial de la asociación española de diabetes*. 23(2): 105-110.
- Peumery J. (1993). *Historia ilustrada de la diabetes de la antigüedad a nuestros días*. Madrid. Medicom.

- Polaina A. (1994). La diabetes y su tratamiento. *Psicología y diabetes infanto-juvenil*.15:1-37.
- Rocca F, Plá JC (1963). *Diabetes Mellitus bases fisiológicas y fisiopatologías para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la diabetes*. Uruguay. Departamento de publicaciones del sindicato médico de Uruguay.
- Serpa L, Lauren A, Collins E. (2008). Depression and Diabetes treatment nonadherence: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 31(12):2398-2403.
- Silveti E. (2000). *Las Autoinstrucciones, componente del autocontrol en la escala deportiva*. Tesis de Licenciatura en Psicología. Mendoza. UDA
- Tejero A, Guimera EM, Farre JM. (1986). Uso clínico del HAD (Hospital Anxiety and Depression scale) en población psiquiátrica: un estudio de su sensibilidad, fiabilidad y validez. *Revista Depto. Psiquiatría, facultad de medicina Barna*. 13:233-238.
- Thoresen C, Mahoney M. (1974). *Autocontrol de la Conducta*. México. Ed. Fondo de Cultura Económica.
- Vallejo Rubiola J. (1994). *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría*. Bs. As. Salvat.
- Vallejo Rubéola J, Menichan JM. (1990). *Trastornos Afectivos: Ansiedad y Depresión*. Barcelona. Masson.
- Zigmond AS, Shaith RD. (1983). The hospital Anxiety and Depression scale. *Acta Psychiart Scand*.67:361-370.