



SECCIÓN ARTÍCULOS ORIGINALES
Año 11 Vol. 2 N° 14 – 2011 (Págs. 31-42)

EFFECTOS DE UN PROGRAMA COGNITIVO COMPORTAMENTAL SOBRE LOS NIVELES DE ESTRÉS Y GLUCEMIA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO II

Luis Carlos Delgado Maigual,¹ Guillermo Andrés Hidalgo Villarreal,² Fredy Hernán Villalobos Galvis³

Fecha de recepción: Junio 30-2011

Fecha de aceptación: Octubre 18-2011

RESUMEN

En este estudio se determinaron los efectos de la aplicación de un programa cognitivo-comportamental sobre los niveles de estrés y glucemia en pacientes con diabetes mellitus tipo II de la Fundación Hospital San Pedro de San Juan de Pasto. Para ello, se determinaron los niveles de estrés y glucemia antes de la aplicación del programa de intervención; luego se diseñó y aplicó el programa a los participantes (el cual está sustentado en el modelo procesual de estrés de Lazarus y Folkman) y finalmente se evaluó su eficacia comparando las mediciones post-test respecto a las evaluaciones pre-test. El tipo de estudio fue explicativo y el diseño de tipo pretest – posttest con grupo control. Se contó con la participación de 16 pacientes, los cuales fueron asignados al azar a cada grupo. Los resultados mostraron cambios estadísticamente significativos en la disminución de los niveles de estrés, mientras que no fue así para los niveles de glucemia; aunque sí se observó mejor control metabólico en el grupo experimental. Se demostró que modelo de Lazarus y Folkman es eficaz en la intervención del estrés en este tipo de pacientes.

Palabras clave: Diabetes, estrés, glucemia, psiconeuroendocrinoinmunología, terapia cognitivo-comportamental

ABSTRACT

This study determined the effects of applying a cognitive-behavioral program on stress levels and blood glucose in patients with diabetes mellitus type II in the Foundation Hospital San Pedro in San Juan de Pasto. The stress levels and blood glucose were determined for this before the implementation of the intervention program. Then the program was designed and implemented to the participants (which is supported in the process model of stress of Lazarus and Folkman), and finally its effectiveness was evaluated by comparing the measurements with respect to post-test and pre-test evaluations. The type of study was explanatory and the design was pretest - posttest type with control group. It included the participation of 16 patients who were randomly assigned to each group. The results showed statistically significant changes in reducing stress levels; while it was not the case for blood glucose levels, although better metabolic control was observed in the experimental group. It was shown that Lazarus and Folkman model is effective in stress intervention in such patients.

Key words: Diabetes, stress, blood glucose, psiconeuroendocrinoinmunology, cognitive-behavioral therapy

1 Psicólogo. e-mail: luiscadel@yahoo.es

2 Psicólogo. e-mail: guille0720@hotmail.com

3 Psicólogo, Ph.D. en Psicología Clínica y de la Salud. Esp. Estadística, Esp. Docencia. Docente Tiempo Completo Departamento de Psicología. Universidad de Nariño. e-mail: fhvillalobos@udenar.edu.co

INTRODUCCIÓN

La diabetes y el estrés son dos de los problemas de salud que más afectan a la población el mundo. La diabetes se considera un problema de salud pública en los países industrializados.¹ La prevalencia mundial se ha incrementado de forma considerable durante las dos últimas décadas.² Para el año 2030 más de 340 millones de personas tendrán este diagnóstico y dato que resulta de gran relevancia toda vez que aproximadamente el 50% de las personas que tienen diabetes no lo saben.³ En América Latina se calcula que para los próximos 20 años su prevalencia aumentará en un 250%.⁴ En Colombia la prevalencia es del 7% en la población mayor de 7 años.⁵ En Nariño, se ubicaba entre las quince primeras causas de mortalidad general en los años 2007 y 2008.⁶

La diabetes mellitus tipo I es causada por la destrucción de las células beta del páncreas que en la mayoría de los casos es de origen autoinmune. La Diabetes mellitus tipo II de acuerdo con la OMS,⁷ está asociada generalmente a la obesidad y su desarrollo se da después de los 40 años y es causada por la interacción de un estado de resistencia a la insulina, cuyo origen es probablemente genético pero que empeora con los malos hábitos de vida.

El estrés es un conjunto de comportamientos de ajuste que originan tensión a nivel físico y psicológico.⁸ Cruz,⁹ lo define como *“el comportamiento heredado, defensivo y/o adaptativo, con una activación específica neuro-endocrino-emocional ante un estímulo percibido como amenazante (estresor) para nuestra integridad o bienestar”*. Cuando el estrés sobrepasa la capacidad de adaptación del individuo, se convierte en una experiencia anómala y pasa a ser un proceso psicopatológico que afecta el desencadenamiento, curso y evolución de enfermedades.¹⁰

El fisiólogo Claude Bernard, abordó los componentes fisiológicos o periféricos de las emociones, señalando que el medio interno del cuerpo está regulado con precisión para que se mantenga dentro de unos límites estrechos estables. Cannon, introdujo el término de homeostasis dentro de la biología comportamental, concluyendo que los mecanismos neuronales claves para mantener dicha homeostasis se encuentran en el hipotálamo y tienen dos sistemas efectores: el sistema autónomo y el endocrino.¹¹ Partiendo de estos antecedentes, Hans Selye investigó y dio a conocer al mundo el concepto de estrés, resaltando su relación con las enfermedades físicas, desarrollando un modelo llamado Síndrome de Adaptación General (SAG), y que consta de tres etapas constituidas por expresiones corporales reguladas en función de la representación y duración del estresor.¹²⁻¹⁴

En la reacción de **alarma** se movilizan las defensas del cuerpo para hacerle frente al estrés, mediante la acción del sistema nervioso simpático.¹⁵

En la fase de **resistencia**, el organismo se adapta al estresor. La continuación del estrés promueve cambios fisiológicos y hormonales y la resistencia prolongada produce lo que Selye denominó enfermedades de adaptación, que son aquellas relacionadas con estrés continuo y persistente, como las úlceras pépticas y las colitis ulcerosas, la hipertensión y la enfermedad cardiovascular. Además, Selye, afirmó que la resistencia al estrés producía infecciones debido a un debilitamiento del sistema inmunológico.¹⁶

Cuando hay exposición muy prolongada al estrés, el organismo se debilita ya que la resistencia es limitada, produciéndose en consecuencia la fase de **agotamiento**. Aquí, la hipervigilancia y la tensión muscular impiden la relajación y conciliación del sueño, con lo cual se incrementan las dificultades neuropsicológicas y

cognoscitivas y se hace más difícil y ardua la tarea de superar al estresor. Esta etapa se caracteriza por la activación de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo. Selye consideró que este agotamiento solía producir depresión y en ocasiones incluso hasta la muerte.¹⁷

Lazarus y Folkman,¹⁸ presentan un modelo psicológico del estrés y lo definen como una condición específica entre la persona y el ambiente, que es interpretado por el individuo como un suceso amenazante y que pone en riesgo su bienestar. Desde este modelo las consecuencias del estrés sobre una persona se basan esencialmente en la percepción de amenaza más que en la situación estresante propiamente dicha. Por ello se plantea la etapa de **evaluación cognitiva** dentro del proceso del estrés, que hace referencia al sentido que se le da a los sucesos que ocurren alrededor o dentro de las mismas personas. Para Lazarus y Folkman, esa relación persona/ambiente está mediada por variables características del individuo, como son valores, características cognitivas, estilos de vida o hábitos, entre otros.¹⁹

Otro aspecto fundamental dentro de este modelo hace referencia al **afrentamiento**, el cual implica las acciones sociales, cognitivas y conductuales de las cuales hace uso un individuo para poder sobrellevar un evento estresante, de tal manera que pueda dominarlo y adaptarse, previniendo su aparición o remediando su deterioro.²⁰

Todo proceso psicológico implica eventos fisiológicos. En el estrés, el sistema nervioso simpático tiene un papel importante, siendo responsable de la secreción de noradrenalina, adrenalina y dopamina directamente al torrente sanguíneo.^{21,22} También está implicado en el aumento de glucosa en la sangre en situaciones emocionalmente fuertes.²³ Al contrario, el sistema nervioso parasimpático promueve la relajación en condiciones sin estrés. Asimismo, los sistemas endocrino y nervioso trabajan

juntos dentro del proceso del estrés. Ambas estructuras funcionan conjuntamente para regular y producir hormonas. Una de ellas es la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) que juega un papel fundamental en la respuesta del estrés. La respuesta adrenocortical tiene lugar cuando la ACTH de la glándula pituitaria estimula la corteza suprarrenal para liberar glucocorticoides, una clase de hormonas. El cortisol es la hormona glucocorticoide más importante, ya que es capaz de influir en el funcionamiento de los órganos más importantes del cuerpo.²⁴ Esto se ha ligado a numerosas patologías físicas, debido a la relación directa e influencia que existe entre factores psicológicos o comportamentales, y los sistemas nervioso, endocrino e inmunológico,²⁵⁻²⁹ lo que ha permitido el avance de la psico-neuro-inmuno-endocrinología.

En este orden Oblitas³⁰ clasifica en seis categorías las afecciones que pueden llegar a producir el estrés excesivo: efectos subjetivos, efectos conductuales, efectos cognitivos, efectos fisiológicos, efectos sobre la salud y efectos sobre el ámbito organizacional. También describe las siguientes alteraciones más frecuentes asociadas al estrés crónico: dispepsia, gastritis, insomnio, migraña, depresión, agresividad, disfunción familiar, trastornos de angustia, trastornos sexuales, disfunción laboral, hipertensión, problemas cardiovasculares, trombosis cardiovascular, conductas antisociales, psicosis severas y adicciones.

Respecto a los efectos del estrés en la diabetes, Cox,³¹ afirma que en el caso de la diabetes mellitus tipo I se ha encontrado que se relaciona con su desarrollo a través de la interrupción del buen funcionamiento del sistema inmunológico. Esto se ha concluido a través de los estudios retrospectivos, en los que se ha encontrado que pacientes diabéticos habían experimentado en épocas anteriores eventos psicosociales más estresantes que personas no diabéticas, esto a la vez resalta la importancia de los factores psicosociales en estos pacientes, ya que la falta

de apoyo psicosocial está íntimamente ligado a la enfermedad.^{32,33} En el caso del tipo II, el estrés puede contribuir mediante los efectos del sistema nervioso simpático.

MATERIALES Y MÉTODOS

Esta investigación se realizó como un estudio explicativo.³⁴ El diseño fue experimental con preprueba-postprueba y grupo control. En psicología clínica y de la salud este tipo de estudios tiene como objetivo verificar el efecto de algunos tratamientos terapéuticos.³⁵

Participaron 16 pacientes con diabetes mellitus tipo II. De ellos 7 (43.75%) se encontraban entre 40 y 49 años y 9 (56.25%) entre 50 y 55 años. El 18.75% (n=3) fueron de sexo masculino y 81.25% (n=13) de sexo femenino. Asimismo 2 (12.25%) tenían un nivel educativo de básica primaria, 12 (75%) un nivel educativo medio y 2 (12.25%) un nivel educativo superior.

Para el análisis de datos se hizo uso de la prueba de rangos signados de Wilcoxon para datos pareados y de la prueba de los signos, mediante el programa estadístico statgraphics plus. 5.1

Los instrumentos de recolección de información fueron la Escala de Estrés Percibido (PSS), diseñada por Cohen, Kamarck, y Mermelstein en 1983.^{36,37} Este ha sido uno de los instrumentos más utilizados para explorar la variable estrés, tanto en población sana como en aquella que presenta patologías físicas como la diabetes.³⁸ Para el caso de la variable glucemia se utilizó la prueba de laboratorio denominada glucemia en sangre, cuya unidad de medida es mg/dl.

La intervención estuvo compuesta por una fase educativa sobre los aspectos relacionados con el estrés. Posteriormente se intervino teniendo como base el modelo procesual del estrés de Lazarus y Folkman. En consecuencia se usaron las siguientes técnicas de intervención

psicológica para el tratamiento del estrés: técnicas de relajación y respiración;^{39,40} técnicas de reestructuración cognitiva^{41,48} técnicas de solución de problemas⁴⁹ y entrenamiento en habilidades sociales.⁵⁰

Esta investigación se realizó con dieciséis pacientes diagnosticados con diabetes mellitus tipo II, los cuales fueron asignados de manera aleatoria a un grupo experimental y a un grupo control. La población objeto de estudio se seleccionó a través de una revisión de historias clínicas del archivo estadístico de la Fundación Hospital San Pedro.

En el estudio participaron sólo las personas que firmaron el respectivo consentimiento informado (Ley 1090 de 2006; Resolución N° 008430 de 1993), en el cual se informó acerca de objetivos, tiempo de la investigación, aspectos relacionados con el tratamiento psicológico y objetivo de los instrumentos de evaluación. Sólo se obtuvo información de los participantes que fuera relevante para el estudio. Posterior a esta investigación también se intervino al agrupo control.

RESULTADOS

Niveles de estrés pretest y postest en los grupos control y experimental

En la evaluación pre-test para el grupo control se encontró una mediana de 33,5. Los datos del pre-test en el grupo experimental muestran una mediana de 34,0; dado que el p-valor del test de Wilcoxon es mayor o igual a 0,05 (valor del estadístico; 0,284) se planteó que no existe diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos. Asimismo, dichas diferencias no se observaron en otros valores estadísticos. No obstante, se puede observar que las puntuaciones del grupo experimental tienden a ser un poco más altas respecto al grupo control. (Tabla 1).

En los dos grupos se evidencia que las puntuaciones del estrés se encuentran la mayor parte por encima de puntuaciones medias; respecto a la máxima puntuación de la PSS, que es de 56 puntos.

En el post-test respecto al grupo experimental se encontró una mediana de 24,5 en comparación con el pre-test cuya mediana es de 34. Debido a que el p-valor es menor que 0,05 (valor del estadístico; p-valor = 0,008) indica que existe diferencia estadísticamente significativa.

En el post-test del grupo control, se observa una mediana de 34,0 en comparación a la mediana del pre-test de 33,5. Dado que el p-valor es mayor o igual a 0,05 (valor del estadístico; p-valor= 0,672) no existe diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 1. Estadísticos descriptivos de los niveles de estrés antes y después del programa en ambos grupos

Estadístico	Grupo Control		Grupo Experimental	
	Pre-test	Pos-test	Pre-test	Pos-test
Mínimo	16,0	22,0	32,0	14,0
Cuartil 1	29,0	29,0	33,0	22,0
Mediana	33,5	34,0	34,0	24,5
Cuartil 3	34,0	36,0	36,5	25,0
Máximo	41,0	39,0	45,0	28,0

Comparando las medianas del grupo experimental y control en el pos-test se encontró que el p-valor es menor que 0,05 (valor del estadístico; p-valor= 0,008) indicando diferencia estadísticamente significativa.

Niveles de glucemia pre-test y pos-test en los grupos control y experimental

La mediana del pre-test del grupo control es de 164 mg/dl mientras que la mediana del grupo experimental es de 142,5 mg/dl. Dado que el p-valor es mayor o igual a 0,05 (valor del estadístico; p-valor= 0,752) no existe diferencia estadísticamente significativa (ver tabla 2). De igual manera, la mayor parte del

resto de valores estadísticos en los dos grupos es idéntico. Los niveles de glucemia en los dos grupos se encuentran alejados de los valores de normalidad que son de un rango de 90mg/dl a 110mg/dl, en ayunas, ya que como criterio para diagnosticar diabetes se requieren niveles superiores a 125mg/dl.

El post-test en el grupo experimental muestra una mediana equivalente a 137 frente a una mediana pre-test de 142. Dado que el p-valor es mayor o igual a 0,05 (valor del estadístico; p-valor = 0,599) no existe diferencia estadísticamente significativa. Los otros valores estadísticos tampoco presentan variaciones fuertes (tabla 2). Sin embargo, hay que subrayar que la mediana post-test es más baja que la mediana pre-test.

Tabla 2. Estadísticos descriptivos de los niveles de glucemia antes y después del programa en ambos grupos

Estadístico	Grupo Control		Grupo Experimental	
	Pre-test	Pos-test	Pre-test	Pos-test
Mínimo	103	91	95	98
Cuartil 1	127	124,5	130,7	113,7
Mediana	164	175	142,5	137
Cuartil 3	262,7	232,2	221,2	213,7
Máximo	280	271	397	271

En el caso del grupo control (tabla 2) se halló una mediana post-test de 175 mg/dl frente a una mediana pre-test de 164 mg/dl, indicando un aumento leve de la glucemia. Dado que el p-valor es mayor o igual a 0,05 (valor del estadístico; p-valor=0,958), no existe diferencia estadísticamente significativa.

La comparación estadística de los resultados pos-test entre los dos grupos indica que no hay diferencias significativas ya que el p-valor es mayor o igual a 0,05 (valor del estadístico; p-valor=0,527), sin embargo es menor la mediana del grupo experimental.

Tendencia hacia el cambio en los niveles de estrés y glucemia en los grupos control y experimental

Otra de las formas de comparar los resultados de las variables evaluadas es a través de la tendencia hacia el cambio. Para ello se hace uso de Test de los Signos que se encarga de determinar estadísticamente dicha tendencia.

La comparación de los resultados en los dos grupos muestra que hay una mayor tendencia hacia el cambio en el grupo experimental; tanto en estrés como en glucemia. En el grupo experimental, para los niveles de estrés, se observa que en el 100% (n=16) de los participantes se presenta una reducción. En cambio en el grupo control, los valores post-test indican que el 50% (n=4) de los integrantes subió dichos niveles, el 37,5% (n=3) disminuyó y 12,5% (n=1) restante se mantuvo (ver tabla 3 y 4).

Los p-valor de la prueba de los Signos, respecto a la tendencia al cambio en los niveles de estrés para el grupo experimental es de (valor del estadístico; p-valor 0,008), frente al (valor del estadístico; p-valor 1,000) del grupo control; esto muestra más fuerza estadística en el grupo experimental. Entre tanto, en los valores de glucemia en los dos grupos, se presenta mayor tendencia hacia el cambio en el grupo experimental (valor del estadístico; p-valor 0,289), respecto al grupo control (valor del estadístico; p-valor 0,727). En el grupo experimental se observa que en el 75% (n=6) de los participantes del programa se presenta reducción de dichos niveles, en el 25% (n=2) dichos niveles suben. En cambio en el grupo control, los valores muestran que en el 62,5% (n=5) de los integrantes dichos niveles subieron, mientras que el 37,5% (n=3) de ellos disminuyeron. Aunque esa tendencia en grupo experimental no es estadísticamente fuerte, sí es mayor respecto al grupo control.

Tabla 3. Tendencia hacia el cambio en los niveles de estrés y glucemia en el grupo experimental

	n	Nº
Estrés	Aumento	0
	Disminución	8
	Estables	0
	Total	8
Glucemia	Aumento	6
	Disminución	2
	Estables	0
	Total	8

Tabla 4. Tendencia hacia el cambio en los niveles de estrés y glucemia en el grupo control

	n	Nº
Estrés2-estrés1	Disminución	3
	Incremento	4
	Estables	1
	Total	8
Glucemia	Disminución	3
	Incremento	5
	Estables	0
	Total	8

DISCUSIÓN

La presente investigación tuvo como propósito conocer el efecto de un programa de intervención cognitivo comportamental, los niveles de estrés y de glucemia en pacientes con diabetes mellitus tipo II. Los resultados demuestran eficacia estadísticamente significativa en cuanto a la reducción de los niveles de estrés en el grupo experimental, más no con respecto a los niveles de glucemia. Sin embargo, los niveles pos-test mostraron mejoría en el control glucémico en el grupo experimental. De la misma forma, la

tendencia al cambio tanto en los niveles de estrés como en los valores de glucemia es más fuerte en el grupo experimental que en el grupo control, siendo estadísticamente significativa en los niveles de estrés.

Los resultados presentados muestran puntuaciones medias (de acuerdo a las puntuaciones de la PSS) de estrés en las evaluaciones pre-test en los pacientes con diabetes mellitus tipo II, tanto en el grupo control como en el grupo experimental. Así, en este estudio se encuentra que pacientes con enfermedades crónicas, como la diabetes mellitus tipo II, presentan algún tipo de dificultad psicológica, tal como se presenta en el estudio de Anarte, Carreira y Ruiz,⁵¹ quienes concluyen que en la diabetes se comprueba la asociación de un riesgo elevado de sufrir trastornos psicopatológicos como el estrés o la depresión. Por su parte, el estudio hecho por Cantón y Domingo,⁵² quienes encontraron que la diabetes mellitus tipo II se puede asociar con alteraciones psicológicas; o el estudio hecho por Biessels y colaboradores,⁵³ quienes determinan la presencia de alteraciones en resolución de problemas en pacientes con diabetes mellitus tipo II. Todo esto confirma que la enfermedad crónica como la diabetes mellitus tipo II, altera no solo los componentes biomédicos de la persona, sino que sus efectos llegan a la esfera psicológica.

Lo anterior plantea la necesidad de implementar intervenciones en las cuales no solo se tenga en cuenta el tratamiento médico, sino que se incluyan intervenciones psicológicas que busquen mejorar la calidad de vida de este tipo de pacientes; estos resultados son un aporte más a la evidencia científica que sustenta la importancia de modelos biopsicosociales en el tratamiento de la salud y la enfermedad.

De acuerdo con los resultados se puede afirmar que el programa de intervención cognitivo

comportamental fue efectivo en la disminución de los niveles de estrés en el grupo experimental. Estos hallazgos son apoyados por otros reportes acerca de la eficacia de las intervenciones psicológicas en el tratamiento del estrés en pacientes con alguna complicación médica en general,^{54,55} y de la diabetes en particular.^{56,57} Con esto a la vez se demuestra y resalta la importancia de aplicar tratamientos psicológicos sustentados en evidencia empírica, que en últimas busquen el bienestar de los usuarios de la psicología clínica y de la salud.

Por lo anterior, y de acuerdo con Rubin, Peyrot y Saudek⁵⁸ y Sánchez⁵⁹ cada día es más evidente y necesaria la entrada de este tipo de intervenciones en el tratamiento tradicional del paciente diabético ya que la sustenta la evidencia científica.

Así mismo, la intervención cognitivo comportamental fue sustentada en el modelo procesual del estrés de Lazarus y Folkman. El estudio de Queralto,⁶⁰ también valida este modelo en la comprensión de los factores psicológicos del dolor; de igual manera de Tobón, Núñez y Vinaccia,⁶¹ quienes sustentan la validez científica de este modelo. Con esto se hace evidente la importancia de la aplicación de intervenciones psicológicas, cuyas técnicas estén sustentadas en modelos teóricos sólidos que expliquen los procesos de determinados eventos psicológicos, como el estrés. Así, también se demuestra que es totalmente válida la aplicación del modelo procesual del estrés de Lazarus y Folkman a la comprensión del estrés y además a la intervención del mismo cuando se encuentra presente en patologías como la diabetes mellitus tipo II. Así y de acuerdo con Villalobos,⁶² este modelo es de gran valor heurístico, ya que se demuestra su conveniencia, flexibilidad y aplicabilidad.

El análisis de los resultados no muestra cambios estadísticamente significativos en los niveles de

glucemia en el post-test, en comparación con los valores del pre-test en el grupo experimental. Ahora, es válido resaltar que si bien no hay cambios estadísticamente fuertes, si se observa un mejor comportamiento glucémico respecto al grupo control; mostrando que hay una mayor tendencia hacia el cambio en el grupo experimental respecto a los valores de glucemia, lo cual no sucede en el grupo control.

El estudio de Beraset *al.*,⁶³ también observó mejores comportamientos metabólicos en pacientes diabéticos que aparte del tratamiento médico tradicional, eran tratados psicológicamente, en este estudio se tenían en cuenta las diferencias en sí mismas. Otros estudios han obtenido resultados similares a este, en los cuales ha habido cambios, pero no han sido estadísticamente fuertes, por ejemplo el de Henry en 1997, Méndez y Beléndez en 1991; Boardway, y colaboradores en 1993. Sin embargo, otros estudios han obtenido resultados positivos en torno a la reducción estadísticamente significativa de los valores de glucemia en pacientes con diabetes tras la implementación de programas para la reducción del estrés, por ejemplo el de McGrady, Bailey y Good y el de Kaplan, Chadwick y Schimmel. Los estudios de Van der Ven, Chatrou y Snoek o el Rubinhablan de un mejoramiento metabólico, sin especificar la fuerza estadística de dicha mejora.^{64,65}

De acuerdo con Méndez y Beléndez,⁶⁶ el control de la glucemia en un paciente diabético constituye un proceso complejo e influenciado por multitud de factores, uno de los cuales es el estrés psicológico. Este componente es una variable influyente mas no determinante, pues existen otras variables que pueden afectar el control metabólico de este tipo de pacientes y que se deben tener en cuenta en otras investigaciones (como el caso de la dieta y la actividad física) y que se pueden intervenir desde la psicología clínica y de la salud, con

programas de autocontrol por ejemplo para el caso de la dieta.

Así mismo, después de este estudio se observa que los resultados se pueden asociar a las discrepancias en las cargas metabólicas de la enfermedad en los diferentes pacientes; es decir unos pacientes pueden tener niveles de glucemia levemente por encima de los normales, en cambio otros tienen niveles muy alejados de dichos valores, lo cual puede influir en el efecto del programa en la variable glucemia en quienes se encuentran muy alejados de los valores normales.

Con lo anterior, se puede decir que la mayoría de estudios han encontrado que sí hay cambios en el control metabólico de pacientes diabéticos después de la aplicación de tratamientos para la reducción del estrés, unos estadísticamente significativos y otros menos, lo importante es que el tratamiento del estrés es positivo para todos los pacientes diabéticos por su efecto sobre el bienestar psicológico y por su contribución en variables médicas, como lo es el control metabólico en diferentes medidas; esto hace necesario que los tratamientos para los pacientes diabéticos tipo II sean interdisciplinarios, que busquen desde un principio que este tipo de pacientes no experimenten estrés crónico que es el que más se puede asociar con descontrol glucémicos, debido a que este induce al incremento de cortisol, glucosa y catecolaminas como la epinefrina y la norepinefrina. Esto permite el avance significativo de las ciencias biomédica y psicológica, impulsando nuevas rutas dentro del diagnóstico e intervención de las enfermedades⁶⁷ como la diabetes.

Si bien en el post-test de glucemia los cambios no fueron fuertes estadísticamente, existe suficiente evidencia científica que permite relacionar factores psicológicos con procesos neuronales, endocrinos e inmunológicos;⁶⁸⁻⁷³ por lo que se plantea la necesidad de seguir investigando en esta área interdisciplinaria

denominada Psiconeuroendocrinoinmunología a través de estudios más minuciosos que permitan establecer con mayor claridad el efecto del estrés en el control metabólico de pacientes con diabetes mellitus tipo II. Klinger,⁷⁴ afirma que una de las áreas más promisorias para estudiar dentro de los efectos del estrés sobre la salud, son las terapias psicológicas. Lo anterior permite plantear intervenciones y tratamientos complementarios que puedan mejorar la calidad de vida de personas afectadas por enfermedades relacionadas con el estrés,⁷⁵ ya que las pruebas a favor de la Psiconeuroendocrinoinmunología han llevado a proponer al estrés como un elemento o factor importante en la progresión de algunas enfermedades crónicas.

Así mismo, para Klinger,⁷⁶ todos los conocimientos que en Psiconeuroendocrinoinmunología se generen, se deben tener en cuenta para poder comprender mejor las interacciones entre componentes psicológicos, biológicos y sociales en la prevención y el tratamiento integral de las enfermedades, buscando contrarrestar los efectos indeseables del estrés o evitando etapas de descompensación (agotamiento dentro del SAG), las cuales se convierten en un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades serias, agudas, crónicas y mortales (p.e. infecciones, trauma, cáncer, alergia y autoinmunidad).

Finalmente y en línea con Vera y Buela,⁷⁷ la Psiconeuroendocrinoinmunología es un área interdisciplinaria que involucra a muchos profesionales que deben buscar una mejor salud para los seres humanos, pero para ello se debe seguir investigando,⁷⁸ para poder esclarecer con más precisión la relación biopsicológica.

REFERENCIAS

1. Ascher, P. Diabetes mellitus. En J. Campos., F. Chalem., P. Chalem., y R. Esguerra (Eds.). Tratado de medicina interna, Volumen II. Bogotá: Celsus, 2005:1643-1663
2. Powers, A. Diabetes mellitus. En E. Braunwald., A. Fauci., D. Kasper., S. Hauser., D. Longo., J. Larry y J. Loscalzo. (Eds.). Principios de medicina interna, Volumen II. México: Mc Graw Hill, 2009:2275-2304.
3. International Diabetes Federation. Diabetes facts and figures. 2005. [Sitio en internet]. Disponible en: <http://www.idf.org/home/index.cfm?node=6>.
4. Abad, S.B., Faciolince, S., Hernández, N., Maya, C., Parra, L., Rivas, E., Vallejo, P., y Villegas, A. El control de la diabetes mellitus y sus complicaciones en Medellín, Colombia. 2001-2003. Revista Panamericana de Salud Pública, 2006; 20 (6): 393-402.
5. Ascher, P. Diabetes mellitus. En J. Campos., F. Chalem., P. Chalem., y R. Esguerra (Eds.). Tratado de medicina interna, Volumen II. Bogotá: Celsus, 2005:1643-1663
6. Instituto Departamental de Salud de Nariño. Indicadores básicos de salud 2007-2008, 2009
7. Organización Mundial de la Salud. Vigilancia de los factores de riesgo relacionados con enfermedades no transmisibles: Estado actual de la información en el mundo, 2003. [Sitio en internet]. Disponible en: <http://whqlibdoc.who.int/publications/2003/9243580302.pdf>.
8. Forero, J. y Téllez, J. Estrés y trastorno por estrés postraumático. En J. Toroy L. Yepes. (Eds.). Fundamentos de medicina: Psiquiatría. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 2004:209-223.
9. Cruz, C. Estrés. En R. Florenzano y B. Zegers. (Eds.). Psicología médica. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2003:267-278.
10. Albert M., Abad, M.A., Nieto, J. y Tejerina, M. Psicología para las ciencias de la salud: el estudio del comportamiento humano ante la enfermedad. México: Mc Graw Hill, 2004.

11. Kandel, E.R. y Kupfermann, I. Estados emocionales. En E.R. Kandel, J.H. Schwartz y T.M. Jessell. (Eds.). *Neurociencia y conducta*. Madrid: Prentice Hall, 1997: 635-652
12. Forero, J. y Téllez, J. Estrés y trastorno por estrés postraumático. En J. Toroy L. Yepes. (Eds.). *Fundamentos de medicina: Psiquiatría*. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 2004:209-223
13. Albert M., Abad, M.A., Nieto, J. y Tejerina, M. *Psicología para las ciencias de la salud: el estudio del comportamiento humano ante la enfermedad*. México: Mc Graw Hill, 2004.
14. Sandin, B. Trastornos de ansiedad. En A. Belloch, F. Ramos y B. Sandin, B. (Eds.). *Manual de psicopatología, Volumen II*. Madrid: Mc GrawHill, 2008:49-52
15. Forero, J. y Téllez, J. Estrés y trastorno por estrés postraumático. En J. Toroy L. Yepes. (Eds.). *Fundamentos de medicina: Psiquiatría* (pp.209-223). Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 2004.
16. *Ibíd.*
17. *Ibíd.*
18. Lazarus, R. y Folkman, S. *Estrés y procesos cognitivos*. Madrid: Martínez Roca, 1986.
19. Villalobos, F.H. Aplicación del modelo procesual del estrés a la conducta suicida. *Universidad y Salud*, 2007;8, 126-141.
20. *Ibíd.*
21. Anias, J.A. Sistema nervioso autónomo. En R. Drucker. (ed.). *Fisiología médica* (pp. 907-916). México: Manual Moderno, 2005.
22. Gilman, S. y Winans, S. *Neuroanatomía y neurofisiología clínicas*. México: Manual moderno, 1998.
23. Kandel, E.R. y Kupfermann, I. Estados emocionales. En E.R.
24. Brannon, L., y Feist, J. *Psicología de la salud*. Madrid: Paraninfo, 2001.
25. Forero, J. y Téllez, J. Estrés y trastorno por estrés postraumático. En J. Toroy L. Yepes. (Eds.). *Fundamentos de medicina: Psiquiatría* (pp.209-223). Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 2004.
26. Butcher, J.N., Mineka, S.H., y Jill, M. *Psicología clínica*. Madrid: Pearson, 2007.
27. Gálvez, J. *Psiconeuroendocrinoinmunología*. En C. Gómez, G. Hernández, A. Rojas, H. Santa Cruz y M. Uribe. (Eds.). *Psiquiatría clínica* (pp. 40-48). Bogotá: Médica Panamericana, 2005.
28. Maisto, A. y Morris, C. *Psicología*. México: Pearson, 2005.
29. Villalobos, F.H. VIH-SIDA: Un aporte desde la psiconeuroinmunología. *Universidad y Salud*, 2003; 4, 43-52.
30. Oblitas, L. *Psicología de la salud y calidad de vida*. México: Internacional Thompson, 2004.
31. Brannon, L., y Feist, J. *Psicología de la salud*. Madrid: Paraninfo, 2001.
32. Martínez, B. y Torres, L.E. Importancia de la familia en el paciente con diabetes mellitus insulino dependiente. *Psicología y Salud*, 2007; 17 (2), 229-241.
33. Vinaccia, S., Andrade, I.C., Fernández, H., Escobar, O., Calle, E., Contreras, F. y Tobón, S. *Calidad de vida y conducta en pacientes con diabetes mellitus tipo II*. *Suma psicológica*, 2006; 13 (1), 15-31.
34. Hernández, R., Fernández, C. y Baptista, P. *Metodología de la investigación*. México: Mc Graw Hill, 1998.
35. Balluerka, N., y Vergara, A.I. *Diseños de investigación experimental en psicología*. Madrid: Prentice Hall, 2002.
36. Remor, E. Psychometric properties of a european spanish version of the perceived stress scale (PSS). *The spanish journal of psychology*, 2006; 9 (1), 86-93.
37. Gonzáles, M.T. y Landero, R. Factor structure of the perceived stress Scale (PSS) in a sample from Mexico. *The spanish journal of psychology*, 2007; 10 (1), 199-206.
38. Olivar, A. y Pedrero, E. Estrés percibido en adictos a sustancias en tratamiento mediante la escala de Cohen: propiedades psicométricas y resultados de su aplicación. *Anales de Psicología*, 2010; 26 (2), 302-309.
39. Crespo, M., De la Puente, M.L., Labrador, F. J. (2002). Técnicas de control de la activación: relajación y respiración. En J.A. Cruzado, F. Labrador y M. Muñoz (Eds.) *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta* (pp. 367-395). Madrid: Pirámide.
40. Méndez, F.X., Olivares, J. y Quiles, M.J. Técnicas de relajación y respiración. En J. Olivares y F.X. Méndez. (Eds.) *Técnicas de modificación de conducta* (pp. 27-78). Madrid: Biblioteca nueva, 2008.
41. Beck, J.S. *Terapia cognitiva*. Barcelona: Gedisa, 2000.
42. Carrasco, I. *Terapias racionales y de reestructuración cognitiva*. En J. Cruzado. F. Labrador y M. Muñoz. (Eds.) *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta* (pp. 667-709). Madrid: Pirámide, 2002.

43. Engler, B. Introducción a las teorías de la personalidad. México: Mc Graw Hill, 1999.
44. Méndez, F.X., Olivares, J. y Moreno, P. Técnicas de reestructuración cognitiva. En J. Olivares y F.X. Méndez. (Eds.) Técnicas de modificación de conducta (pp. 409-442). Madrid: Biblioteca nueva, 2001.
45. Sue, D. y Sue, S. (2000). Comportamiento anormal. México: Mc Graw Hill, 2000.
46. Kazdin, A. Modificación de la conducta y sus aplicaciones prácticas. México: Manual Moderno, 2000.
47. Halgin, R. y Whit, S. Psicología de la anormalidad. Perspectivas clínicas sobre desórdenes psicológicos. México: Mc Graw Hill, 2004.
48. Sarason, B. y Sarason, I. Psicopatología. México: Pearson, 2006.
49. Méndez, F.X., Olivares, J. y Abásolo, F. Técnicas de resolución de problemas. En J. Olivares y F.X. Méndez. (Eds.) Técnicas de modificación de conducta (pp. 485-532). Madrid: Biblioteca nueva, 2001.
50. Méndez, F.X., Olivares, J. y Ros, M.C. Entrenamiento en habilidades sociales. En J. Olivares y F.X. Méndez. (Eds.) Técnicas de modificación de conducta (pp. 337-369). Madrid: Biblioteca nueva, 2001.
51. Anarte, M.T., Carreira, M., y Ruiz, M.S. Depresión en la diabetes mellitus tipo 1 y factores asociados. Medicina Clínica, 2010; 135 (4), 151-155.
52. Cantón, E., y Domingo, A. (2008). Diabetes insulino dependiente y depresión: análisis de la investigación reciente. Liberabit, 2007; 14, 41-48.
53. Ballesteros, S., Reales, J., y Redondo M. Memoria implícita y explícita en mayores no dementes con trastornos metabólicos producidos por la diabetes mellitus tipo 2. Psicológica, 2010; 31 (1), 87-108.
54. Villalobos, F.H. VIH-SIDA: Un aporte desde la psiconeuroinmunología. Universidad y Salud, 2003; 4, 43-52.
55. Peralta, M., Robles, H., Navarrete, N. y Jiménez, J. Aplicación de la terapia de afrontamiento del estrés en dos poblaciones con alto estrés: pacientes crónicos y personas sanas. Salud Mental, 2009; 32 (3), 251-258.
56. Dávila, M. y Jiménez, M.E. (2007). Psicodiabetes. Avances en Psicología Latinoamericana, 2007; 25 (1), 126-143.
57. Méndez, F. y Meléndez, M. Variables emocionales implicadas en el control de la diabetes: estrategias de intervención. Anales de Psicología, 1994; 10 (2), 189-198.
58. Ibíd
59. Sánchez, J., Rosa, A. y Olivares, J. Las técnicas cognitivo-conductuales en problemas clínicos y de salud: meta-análisis de la literatura española. Psichotema, 1999; 11 (3), 641-654.
60. Queralto, J. Análisis de los factores psicológicos moduladores del dolor crónico benigno. Anuario de Psicología, 2005; 36 (1), 37-60.
61. Tobón, S., Núñez, A. y Vinaccia, S. Diseño de un modelo de intervención psicoterapéutica en el área de la salud a partir del enfoque procesal del estrés. Revista de Estudios Sociales, 2004; 18 (0), 59-65.
62. Villalobos, F.H. Aplicación del modelo procesal del estrés a la conducta suicida. Universidad y Salud, 2007; 8, 126-141.
63. Beras, M., Hamilton, F.J., Melo, R.C., y Soriano, J.R. Trastornos psicológicos y psiquiátricos en pacientes diabéticos. Acta Médica Dominicana, 1989; 11(2), 6-52.
64. Dávila, M. y Jiménez, M.E. (2007). Psicodiabetes. Avances en Psicología Latinoamericana, 2007; 25 (1), 126-143.
65. Méndez, F. y Meléndez, M. Variables emocionales implicadas en el control de la diabetes: estrategias de intervención. Anales de Psicología, 1994; 10 (2), 189-198.
66. Ibíd.
67. Moscoso, M. De la mente a la célula: impacto del estrés en Psiconeuroinmunoendocrinología. Liberabit, 2009; 15 (2), 143-152.
68. Gálvez, J. Psiconeuroendocrinología. En C. Gómez, G. Hernández, A. Rojas, H. Santa Cruz y M. Uribe. (Eds.), Psiquiatría clínica (pp. 40-48). Bogotá: Médica Panamericana, 2005.
69. Villalobos, F.H. VIH-SIDA: Un aporte desde la psiconeuroinmunología. Universidad y Salud, 2003; 4, 43-52.
70. Moscoso, M. De la mente a la célula: impacto del estrés en psiconeuroinmunoendocrinología. Liberabit, 2009; 15 (2), 143-152.
71. Klinger, J., Herrera, J., Díaz, M., Jahnn, A., Ávila, G. y Tobar, C. La psiconeuroinmunología en el proceso salud enfermedad. Colombia Médica, 2005; 36 (2), 120-129.
72. Gálvez, J. Trastornos por estrés y sus repercusiones neuropsicoendocrinológicas. Revista Colombiana de Psiquiatría, 2005b; 36 (1), 77-100.
73. Leiman, A. y Rosenzweig, M. Psicología fisiológica. Madrid: Mc Graw Hill, 2005.

74. Klinger, J., Herrera, J., Díaz, M., Jahnn, A., Ávila, G. y Tobar, C. La psiconeuroinmunología en el proceso salud enfermedad. Colombia Médica, 2005; 36 (2), 120-129.
75. Gálvez, J. Trastornos por estrés y sus repercusiones neuropsicoendocrinológicas. Revista Colombiana de Psiquiatría, 2005b; 36 (1), 77-100.
76. Klinger, J., Herrera, J., Díaz, M., Jahnn, A., Ávila, G. y Tobar, C. La psiconeuroinmunología en el proceso salud enfermedad. Colombia Médica, 2005; 36 (2), 120-129.
77. Vera, Pablo., Buela, G. Psiconeuroinmunología. Revista Latinoamericana de psicología, 1999;3 (2), 271-289.
78. Gómez, V. Relación entre estrés e inmunidad: una visión crítica a la investigación. Revista Latinoamericana de Psicología, 2000;32 (1), 31-45