



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**PERFIL PSICOFISIOLÓGICO DE ESTRÉS, SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA Y
DE ANSIEDAD, EN PERSONAS CON DIABETES TIPO 2**

Tesis que para obtener el grado de:

MAESTRÍA EN SALUD PÚBLICA

Presenta:

M. C. AGLAIA GUADALUPE SALAME CASTRO

Directora de Tesis

DRA. REBECA MARIA ELENA GUZMÁN SALDAÑA

Pachuca de Soto, Hidalgo, a 15 de diciembre del 2017





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
 Instituto de Ciencias de la Salud
 Institute of Health Sciences
 Área Académica de Medicina
 Department of Medicine
 Maestría en Salud Pública
 Master in Public Health

Oficio No. ICSa/AAM/MSP/181/2017
 Asunto: Autorización de Impresión de P.P.T.
 Pachuca de Soto, Hgo., noviembre 27 del 2017

AGLAIA GUADALUPE SALAME CASTRO
ALUMNA DE LA MAESTRÍA EN SALUD PÚBLICA
 STUDENT OF THE MASTER IN PUBLIC HEALTH

Comunicamos a usted que el Comité Tutorial de su Proyecto de Producto Terminal denominado **"Perfil Psicofisiológico de Estrés, Sintomatología Depresiva y de Ansiedad. En Personas Con Diabetes Tipo 2"** considera que ha sido concluido satisfactoriamente, por lo que puede proceder a la impresión de dicho trabajo.

Atentamente.
 "Amor, Orden y Progreso"

MC.Esp. Adrián Moya Escalera
 Director del Instituto de Ciencias de la Salud
 Dean

MC. Esp. Luis Carlos Romero Quezada
 Jefe del Área Académica de Medicina
 Chair of the Department of Medicine

M. en S.P. Luis Enrique Díaz Pérez

Coordinador de la Maestría en Salud Pública
 Director of Graduate Studies Master in Public Health

LEDP'mchm*



Eliseo Ramírez Ulloa Num. 400
 Col. Doctores
 Pachuca de Soto, Hidalgo, C.P. 42090
 Teléfono 52(771) 71 720 00 Ext. 2366
 mtria.saludpublica@uaeh.edu.mx

www.uaeh.edu.mx

Pachuca de Soto, Hgo., Noviembre 10 del 2017

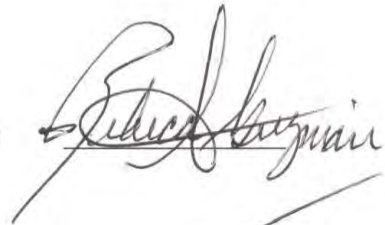
M. en S.P. LUIS ENRIQUE DÍAZ PÉREZ
COORDINADOR DE LA MAESTRÍA EN SALUD PÚBLICA
DIRECTOR OF GRADUATE STUDIES MASTER IN PUBLIC HEALTH

Los integrantes del Comité Tutorial de la alumna Aglaia Guadalupe Salame Castro, con número de cuenta 342925, comunicamos a usted que el Proyecto de Producto Terminal denominado "Perfil Psicofisiológico de Estrés, Sintomatología Depresiva y de Ansiedad, En Personas Con Diabetes Tipo 2", ha sido concluido y se encuentra en condiciones de continuar el proceso administrativo para proceder a la autorización de su impresión.

Atentamente.
"Amor, Orden y Progreso"

D. en P.S. Rebeca María Elena Guzmán
Saldaña

Directora



D. en Psic. Arturo Del Castillo Arreola

Codirector



MSP Juan Carlos Paz Bautista

Asesor



Dedicatorias y agradecimientos

Universo, ¡gracias! En esta época de mi vida es cuando más me he conectado contigo y cuando mi vida ha dado un vuelco totalmente inesperado; gracias por permitirme encontrarme con personas que me inspiraron, guiaron, apoyaron y abrazaron en este proyecto. Gracias por estar siempre conmigo en tus múltiples formas.

Padres míos este trabajo va dedicado a ustedes y en cada palabra va un gracias por ser esos pilares tan extraordinarios en mi vida.

Madre mía, gracias por ser mi primordial impulso para continuar y jamás darme por vencida, gracias por tu apoyo académico pero ante todo, gracias por mostrarme a esa mujer que hoy considero mi amiga.

Papá, gracias por ser mi maestro, mi apoyo y ese extraordinario hombre que tras bambalinas me estiró para llegar a otro de mis objetivos, esta tesis no estaría completa sin tu participación académica en ella y eso me honra profundamente.

Gracias a mi familia sobre todo a la Dra. Galia G. Castro Campillo por estar siempre conmigo e iluminar mi camino.

Como dije al principio, el Universo fue abundante conmigo y me permitió conocer a grandes personas que hicieron de este proceso algo maravilloso:

Dra. Rebeca Guzmán Saldaña, agradezco de corazón su paciencia, entrega, guía y su tranquila y hermosa sonrisa, la cual siempre acompañó sus enseñanzas.

Dr. Arturo del Castillo Arreola, me siento honrada de que mi camino se cruzara con el suyo y que fuera parte fundamental de este proyecto.

Dr. Juan Carlos Paz Bautista, ha sido una fortuna que no solo fuera parte de este trabajo, sino que también fuera mi coordinador durante estos dos años, agradezco su apoyo infinitamente.

Dr. José Esael Pineda Sánchez, definitivamente las coincidencias no existen y sin su guía y apoyo no me sería posible estar escribiendo estas palabras; gracias a usted, pude descubrir y confirmar algunas cualidades que espero en el futuro, tras profundizar en mi camino académico, pueda poner al servicio de las personas.

Dr. Felipe Monrroy López, Coordinador Médico de los Centros de Salud Nor y Sur-Poniente y de quien también tuve la fortuna de ser su alumna, agradezco profundamente su apoyo y apertura para la realización de esta tesis.

Dr. Benjamín Domínguez Trejo, profesor de tiempo completo en la Facultad de Psicología de la Universidad Nacional Autónoma de México, ha sido un verdadero honor haber tenido la oportunidad de obtener conocimientos de su persona y agradezco su extraordinaria calidez y atenciones; por usted regresé a las bases de mi educación, la UNAM y a un hospital al que le guardo gran cariño por aspectos personales, familiares y de mi formación como médico, el Centro Médico Nacional XX de Noviembre y eso Dr., no tiene precio.

M. en S.P. Luis Enrique Díaz Pérez, agradezco su apoyo y atenciones. Me alegra profundamente haber podido ser su alumna y aprender uno de mis mayores intereses desde hace unos años: la gestión, después de todo la planeación estratégica si bien es aplicable en todo también sigue siendo un reto en todos los ámbitos y no se diga en la salud.

De igual forma, agradezco al Maestro en Ciencias el Psicólogo Jesús Adrián Figueroa Hernández, al estudiante en psicología Geovanni de la Cruz Méndez, al Mtro. Julio Cesar Leines Medécigo Director de Administración Escolar, a la Lic. María del Refugio Jiménez Pérez Responsable de Posgrado de la DAE, por su apoyo, así como a todo el equipo de profesores, investigadores y estudiantes que formaron parte de este proyecto, tanto en mi formación académica como en aspectos operativos.

Por último, y no por ello menos importante, agradezco a todos los pacientes que aceptaron participar en esta investigación, después de todo es por ellos que me encuentro inmersa en este mundo de la Salud Pública, la Medicina y ahora la Psicología.

Durante el desarrollo de estos estudios, se contó con una beca de manutención otorgada por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT).

Número de beca: 291212.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS	7
ÍNDICE DE FIGURAS	15
ÍNDICE DE ABREVIATURAS	19
RESUMEN	22
ABSTRACT	23
I. INTRODUCCIÓN	24
II. MARCO TEÓRICO	27
2.1 CAPÍTULO 1: Diabetes	27
2.2 CAPÍTULO 2: Estrés y su perfil psicofisiológico	44
2.3 CAPÍTULO 3: Trastorno Depresivo	67
2.4 CAPÍTULO 4: Trastorno de Ansiedad	83
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN	101
IV. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN	102
V. OBJETIVOS	103
VI. HIPÓTESIS	104
VII. MATERIALES Y MÉTODO	107
VIII. ASPECTOS ÉTICOS	141
IX. RESULTADOS	142
X. DISCUSIÓN	223
XI. CONCLUSIONES	253
XII. RECOMENDACIONES	256
XIII. REFERENCIAS	258
XIV. ANEXOS	280

ÍNDICE DE TABLAS

II. MARCO TEÓRICO.

Tabla 2.1	<i>Otros tipos de diabetes</i>	30
Tabla 2.2	<i>Diabetes Mellitus Tipo 1</i>	31
Tabla 2.3	<i>Diabetes Mellitus Tipo 2</i>	32
Tabla 2.4	<i>Criterios diagnósticos de la diabetes</i>	34
Tabla 2.5	<i>Tratamiento farmacológico</i>	41
Tabla 2.6	<i>Metas del tratamiento de la diabetes mellitus</i>	42

VII MATERIALES Y MÉTODOS

Tabla 7.1	<i>Variables</i>	107
Tabla 7.2	<i>Comorbilidades por sexo y categoría etaria</i>	122
Tabla 7.3	<i>Adicciones por sexo y categoría etaria</i>	123
Tabla 7.4	<i>Antecedentes Gineco Obstétricos (AGO), Peso, Comorbilidades y Antecedentes Heredo Familiares (AHF)</i>	126
Tabla 7.5	<i>Número de fármacos consumidos de manera general, de acuerdo al sexo y grupo etario</i>	128

IX RESULTADOS

Tabla 9.1	<i>Estadística descriptiva para cada una de las tres tomas de temperatura periférica (°F), obtenida para el perfil psicofisiológico de estrés en 30 personas con DM2</i>	145
Tabla 9.2	<i>Estadística descriptiva para cada una de las tres tomas de cortisol en saliva, obtenida para el perfil psicofisiológico de estrés en 30 pacientes con DM2</i>	147
Tabla 9.3	<i>Estadística descriptiva para cada una de las dos tomas de glucosa capilar, obtenidas para el perfil psicofisiológico de estrés en 30 pacientes con DM2</i>	149
Tabla 9.4	<i>Pruebas de normalidad para las tomas de temperatura periférica, cortisol en saliva y glucosa capilar en las tres fases del perfil psicofisiológico de estrés para 30 personas adultas con DM2</i>	151
Tabla 9.5	<i>Dependencia entre las dos tomas de glucosa capilar para el perfil psicofisiológico de estrés de 30 pacientes con DM2</i>	154
Tabla 9.6	<i>Resumen de resultados para las diferencias entre las tomas de tres variables dependientes en el perfil psicofisiológico de estrés en 30</i>	155

adultos con DM2

Tabla 9.7	<i>Prueba post hoc no-paramétrica de Mann-Whitney para cortisol en saliva.</i>	155
Tabla 9.8	<i>Prueba post hoc no-paramétrica de Dunn para cortisol en saliva capilar, obtenidas para el perfil psicofisiológico de estrés en 30 pacientes con DM2</i>	156
Tabla 9.9	<i>Diferencias entre las tres tomas de temperatura periférica del perfil psicofisiológico de estrés para un mismo paciente con DM2.</i>	159
Tabla 9.10	<i>Prueba paramétrica post hoc de Tukey-Kramer entre las tres tomas de temperatura periférica del perfil psicofisiológico de estrés para un mismo paciente con DM2.</i>	159
Tabla 9.11	<i>Prueba no-paramétrica post hoc de Wilcoxon entre las tres tomas de temperatura periférica del perfil psicofisiológico de estrés para un mismo paciente con DM2.</i>	159
Tabla 9.12	<i>Diferencias individuales entre las tomas de temperatura periférica del perfil psicofisiológico de estrés en los 30 pacientes con DM2.</i>	161
Tabla 9.13	<i>Diferencias entre las tres tomas de cortisol en saliva para el perfil psicofisiológico de estrés en un mismo paciente con DM2.</i>	162
Tabla 9.14	<i>Prueba paramétrica post hoc de Tukey-Kramer entre las tres tomas de cortisol en saliva del perfil psicofisiológico de estrés para un mismo paciente con DM2.</i>	162
Tabla 9.15	<i>Prueba no-paramétrica post hoc de Wilcoxon entre las tres tomas de cortisol en saliva del perfil psicofisiológico de estrés para un mismo paciente con DM2.</i>	163
Tabla 9.16	<i>Diferencias individuales entre las tomas de cortisol en saliva para el perfil psicofisiológico de estrés en 30 pacientes con DM2.</i>	164
Tabla 9.17	<i>Diferencias entre las dos tomas de glucosa capilar en el PPE de un mismo paciente con DM2</i>	166
Tabla 9.18	<i>Diferencias individuales entre las tomas de glucosa capilar del PPE en los 30 pacientes con DM2.</i>	167
Tabla 9.19	<i>Resumen de resultados para el efecto de la categoría etaria y del género sobre cada toma de temperatura periférica para el PPE de los 30 participantes con DM2</i>	168
Tabla 9.20	<i>Resumen de resultados para el efecto de la categoría etaria y del género sobre cada toma de cortisol en saliva para el PPE de los 30 participantes con DM2</i>	168
Tabla 9.21	<i>Resumen de resultados para el efecto de la categoría etaria y del género sobre cada toma de glucosa capilar en el PPE en los 30</i>	169

	<i>participantes con DM2.</i>	
Tabla 9.22	<i>Resumen de estadística descriptiva para dos tomas de glucosa capilar en mujeres y hombres, durante el PPE de 30 pacientes con DM2.</i>	171
Tabla 9.23	<i>Estadística descriptiva para una toma de hemoglobina glucosilada (HbA1C) en 30 personas con DM2 a quienes se les estudió su perfil psicofisiológico de estrés.</i>	172
Tabla 9.24	<i>Comportamiento de la HbA1C en 30 pacientes con DM2, a quienes se les analizó su perfil psicofisiológico de estrés..</i>	173
Tabla 9.25	<i>Estado glucémico según HbA1C y Glucosa capilar en ayuno.</i>	174
Tabla 9.26	<i>Claves para las variables dependientes del perfil psicofisiológico de estrés en los tres Grupos de pacientes con DM2, bajo control/descontrol glucémico.</i>	176
Tabla 9.27	<i>Comparaciones entre personas con DM2 bajo control/descontrol glucémico dentro de cada toma en el perfil psicofisiológico de estrés.</i>	177
Tabla 9.28	<i>Pruebas post-hoc no-paramétricas de Dunn para medianas iguales en pacientes diabéticos bajo control glucémico completo dentro de cada toma de temperatura periférica (Temperatura 1, 2 y 3) en el perfil psicofisiológico de estrés.</i>	178
Tabla 9.29	<i>Estadística descriptiva para pacientes con DM2 bajo completo control glucémico en las tres tomas del perfil psicofisiológico de estrés.</i>	179
Tabla 9.30	<i>Prueba paramétrica post hoc de Tukey-Kramer para la línea base de glucosa capilar (Glucosa 1, Glu1), en el perfil psicofisiológico de estrés.</i>	179
Tabla 9.31	<i>Prueba no-paramétrica post hoc de Mann-Whitney para la línea base de glucosa capilar (Glucosa 1, Glu1), en el perfil psicofisiológico de estrés</i>	180
Tabla 9.32	<i>Prueba paramétrica post hoc de Tukey-Kramer para la toma de glucosa capilar en recuperación (Glucosa 2, Glu2) del perfil psicofisiológico de estrés.</i>	180
Tabla 9.33	<i>Prueba no-paramétrica post hoc de Mann-Whitney para la toma de glucosa capilar en recuperación (Glucosa 2, Glu2) del perfil psicofisiológico de estrés.</i>	180
Tabla 9.34	<i>Estadística descriptiva para el contenido de glucosa en dos tomas capilares (Glucosa 1-2) para el perfil psicofisiológico de estrés en pacientes con DM2, los cuales han sido asignados a tres grupos</i>	182

	<i>(Grupo 1-3) de acuerdo con su nivel de control o descontrol glucémico</i>	
Tabla 9.35	<i>Comparaciones entre personas con DM2 dentro uno de los tres Grupos bajo control/descontrol glucémico, conforme a la toma correspondiente de cada variable dependientes en su perfil psicofisiológico de estrés</i>	183
Tabla 9.36	<i>Pruebas no-paramétricas de Mann-Whitney entre las tres tomas de cortisol en saliva del perfil psicofisiológico de estrés en personas con DM2, bajo completo control glucémico.</i>	184
Tabla 9.37	<i>Estadística descriptiva para las tres tomas de cortisol en saliva (Cortisol 1-3) en el PPE de pacientes con DM2, bajo completo control glucémico (Grupo 1)</i>	185
Tabla 9.38	<i>Comparaciones para el comportamiento de las variables dependientes entre los grupos de personas con DM2 bajo control/descontrol glucémico dentro de cada toma del perfil psicofisiológico de estrés.</i>	185
Tabla 9.39	<i>Pruebas post-hoc no-paramétricas de Mann-Whitney para media160-1nas iguales en personas con DM2 bajo control o descontrol glucémico (Grupos 1-3) entre cada toma de temperatura periférica (Tmp 1, 2 y 3) en el perfil psicofisiológico de estrés.</i>	186
Tabla 9.40	<i>Estadística descriptiva para grupos de personas con DM2 bajo control o descontrol glucémico, de acuerdo con las tres tomas de temperatura periférica en el perfil psicofisiológico de estrés.</i>	187
Tabla 9.41	<i>Resultados de las pruebas post hoc no-paramétricas de Mann-Whitney para nueve grupos de personas con DM2, conformados entre las tres tomas de cortisol en saliva del perfil psicofisiológico de estrés, de acuerdo con su control o descontrol glucémico.</i>	188
Tabla 9.42	<i>Estadística descriptiva para nueve grupos de participantes con DM2, conformados entre las tres tomas de cortisol en saliva (Cort 1-3) del perfil psicofisiológico de estrés, de acuerdo con su control o descontrol glucémico (Grupos 1-3).</i>	189
Tabla 9.43	<i>Prueba paramétrica post hoc de Tukey-Kramer para seis grupos de participantes con DM2, conformados a partir de las dos tomas de glucosa capilar (Glucosa 1, Glu1; Glucosa 2, Glu2) para el perfil psicofisiológico de estrés y de su control o descontrol glucémico.</i>	190
Tabla 9.44	<i>Prueba no-paramétrica post hoc de Mann-Whitney para seis grupos de participantes con DM2, conformados a partir de las dos</i>	190

	<i>tomas de glucosa capilar (Glucosa 1, Glu1; Glucosa 2, Glu2) para el perfil psicofisiológico de estrés y de su estado glucémico.</i>	
Tabla 9.45	<i>Estadística descriptiva para para seis grupos de personas con DM2 conformados a partir de las dos tomas de glucosa capilar de su perfil psicofisiológico de estrés y de su estado de control/descontrol glucémico.</i>	191
Tabla 9.46	<i>Contrastes entre 30 pacientes adultos con DM2, de acuerdo con su nivel 1 y 2 en el Inventario para Depresión de Beck II (BDI-II), considerando las respectivas tomas de tres variables dependientes para valorar su perfil psicofisiológico de estrés y de una toma de hemoglobina glucosilada para su control glucémico.</i>	195
Tabla 9.47	<i>Pruebas paramétricas post hoc de Tukey-Kramer para comparar dos grupos de adultos con DM2 y niveles 1 y 2 en el inventario para Depresión de Beck II (BDI-II), respectivamente, en cada una de las tres tomas de temperatura periférica (Temperatura 1-3) para su perfil psicofisiológico de estrés.</i>	196
Tabla 9.48	<i>Pruebas no-paramétricas post hoc para comparar dos grupos de adultos con DM2 y niveles 1 y 2 en el inventario para Depresión de Beck II (BDI-II), respectivamente, en cada una de las tres tomas de temperatura periférica (Temperatura 1-3) para su perfil psicofisiológico de estrés.</i>	196
Tabla 9.49	<i>Estadística descriptiva para las tres tomas de temperatura periférica en el perfil psicofisiológico de estrés en dos grupos de adultos con DM2 y con el nivel 1 o el nivel 2 en el Inventario para Depresión de Beck II (BDI-II), respectivamente</i>	198
Tabla 9.50	<i>Contrastes entre dos grupos de pacientes adultos con DM2 que tuvieron el nivel 1 o el nivel 2 en el Inventario para Ansiedad de Beck (BAI), a partir de las respectivas tomas de tres variables dependientes para su perfil psicofisiológico de estrés y de una toma de hemoglobina glucosilada.</i>	199
Tabla 9.51	<i>Prueba paramétrica post hoc de Tukey-Kramer para comparar dos grupos de pacientes adultos con DM2 que tuvieron nivel 1 o nivel 2, respectivamente, en el Inventario para Ansiedad de Beck (BAI), sobre la toma de cortisol en la fase de recuperación (Cortisol 3) del perfil psicofisiológico de estrés.</i>	199
Tabla 9.52	<i>Pruebas no-paramétricas post hoc para comparar dos grupos de pacientes adultos con DM2 que tuvieron nivel 1 o nivel 2, respectivamente, en el Inventario para Ansiedad de Beck (BAI), sobre la toma de cortisol en la fase de recuperación (Cortisol 3)</i>	200

	<i>del perfil psicofisiológico de estrés.</i>	
Tabla 9.53	<i>Estadística descriptiva para la toma de cortisol en saliva, correspondiente a la fase de recuperación del perfil psicofisiológico de estrés, en dos grupos de adultos con DM2 que tuvieron nivel 1 o nivel 2 en el Inventario para Ansiedad de Beck (BAI), respectivamente.</i>	201
Tabla 9.54	<i>Contrastes entre 30 adultos con DM2, agrupados conforme a su estado de control/descontrol glucémico y considerando los niveles de depresión (BDI-II) y ansiedad (BAI) que alcanzaron en el respectivo Inventario de Beck, a partir de las tres tomas de temperatura periférica para su perfil psicofisiológico de estrés.</i>	202
Tabla 9.55	<i>Prueba no-paramétrica post hoc de Dunn para comparar la toma de temperatura para la línea base del PPE (Temperatura 1) en pacientes diabéticos bajo control/descontrol glucémico y diferente grado de depresión (BDI-II) y ansiedad (BAI) conforme al correspondiente Inventario de Beck.</i>	203
Tabla 9.56	<i>Estadística descriptiva para la toma de temperatura periférica en la línea base del perfil psicofisiológico de estrés en tres grupos de personas adultas con DM2, quienes estaban bajo diferente estado de control/descontrol glucémico y que alcanzaron diferentes niveles de depresión (BDI-II) y ansiedad (BAI) en los correspondientes Inventarios de Beck</i>	204
Tabla 9.57	<i>Contrastes entre adultos con DM2, agrupados conforme a su estado de control/descontrol glucémico y los niveles de depresión (BSI-II) y ansiedad (BAI) que alcanzaron en los respectivos Inventarios de Beck, respectivamente, a partir de las tres tomas de cortisol en saliva para su perfil psicofisiológico de estrés.</i>	205
Tabla 9.58	<i>Resumen de resultados para las pruebas no-paramétricas de Kruskal-Wallis para medianas iguales en adultos con DM2, depresión y control/descontrol glucémico.</i>	206
Tabla 9.59	<i>Resumen de resultados para las pruebas no-paramétricas de Mann-Whitney para medianas iguales en adultos con DM2, depresión y control o descontrol glucémico, respectivamente.</i>	207
Tabla 9.60	<i>Estadística descriptiva para cuatro grupos de pacientes adultos con DM2, de acuerdo con sus niveles de depresión por el Inventario para Depresión de Beck II (BDI.II) y su estado de control o descontrol glucémico.</i>	209
Tabla 9.61	<i>Resumen de resultados para las pruebas no-paramétricas de Kruskal-Wallis para medianas iguales en adultos con DM2 y</i>	210

	<i>ansiedad bajo control o descontrol glucémico, respectivamente.</i>	
Tabla 9.62	<i>Resumen de resultados para las pruebas no-paramétricas de Mann-Whitney para medianas iguales en adultos con DM2 y diferentes niveles de ansiedad (Ans 1-3) por el Inventario de Beck (BAI), los cuales estaban bajo control (C) o descontrol (D) glucémico, respectivamente.</i>	211
Tabla 9.63	<i>Estadística descriptiva para cuatro grupos de pacientes adultos con DM2, de acuerdo con los niveles que alcanzaron en el Inventario para Ansiedad de Beck (BAI) y con su estado de control o descontrol glucémico.</i>	213
Tabla 9.64	<i>Resumen de resultados para control glucémico, combinando las dos tomas de glucosa capilar del perfil psicofisiológico de estrés, en relación con los respectivos Inventarios de Depresión (BDI-II) y de Ansiedad (BAI) de Beck en adultos con DM2.</i>	215
Tabla 9.65	<i>Prueba paramétrica post hoc de Tukey-Kramer para control glucémico, combinando las dos tomas de glucosa capilar del perfil psicofisiológico de estrés, en relación con los respectivos niveles alcanzados por participantes adultos con DM2 en los Inventarios de Depresión (BDI-II) y de Ansiedad (BAI) de Beck.</i>	215
Tabla 9.66	<i>Prueba no-paramétrica post hoc de Mann-Whitney para control glucémico, combinando las dos tomas de glucosa capilar del perfil psicofisiológico de estrés, en relación con los correspondientes niveles alcanzados por adultos con DM2 en los respectivos Inventarios de Depresión (BDI-II) y de Ansiedad (BAI) de Beck.</i>	216
Tabla 9.67	<i>Estadística descriptiva para control glucémico, combinando las dos tomas de glucosa capilar del perfil psicofisiológico de estrés, en relación con los niveles alcanzados por adultos con DM2 en los respectivos Inventarios de Beck para Depresión II (BDI-II) y Ansiedad (BAI).</i>	218
Tabla 9.68	<i>Resumen de resultados para el registro del estado de control o descontrol glucémico a lo largo de un trimestre previo al estudio perfil psicofisiológico de estrés, en relación con los niveles de que alcanzaron 30 pacientes con DM2 en los Inventarios para depresión (BDI-II) y para ansiedad (BAI) de Beck, respectivamente.</i>	219
Tabla 9.69	<i>Prueba paramétrica post hoc de Tukey-Kramer para el estado del control o descontrol glucémico, tres meses previos al estudio perfil psicofisiológico de estrés, en relación con los niveles que alcanzaron en pacientes con DM230 pacientes con DM2 en los</i>	220

respectivos Inventarios de Beck para depresión (BDI-II) y ansiedad (BAI).

Tabla 9.70 *Prueba no-paramétrica post hoc de Mann-Whitney para el estado del control o descontrol glucémico, tres meses previos al estudio perfil psicofisiológico de estrés, en relación con los niveles que alcanzaron en pacientes con DM230 pacientes con DM2 en los respectivos Inventarios de Beck para depresión (BDI-II) y ansiedad (BAI) respectivamente.* 220

Tabla 9.71 *Estadística descriptiva para el estado de control o descontrol glucémico tres meses previos al estudio del perfil psicofisiológico de estrés, en relación con los niveles que alcanzaron 30 adultos con DM2 en los respectivos Inventarios de Beck para Depresión (BDI-II) y para Ansiedad (BAI).* 222

ÍNDICE DE FIGURAS

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

<i>Figura 7.1</i>	Distribución por sexo (A) y edad (B).	111
<i>Figura 7.2</i>	Estado civil.	112
<i>Figura 7.3</i>	Religión	113
<i>Figura 7.4</i>	Escolaridad	114
<i>Figura 7.5</i>	Ocupación	115
<i>Figura 7.6</i>	Antecedentes Heredo Familiares	116
<i>Figura 7.7</i>	Tiempo de evolución con DM2.	116
<i>Figura 7.8</i>	Tiempo de afiliación al Centro de Salud.	118
<i>Figura 7.9</i>	Peso de acuerdo al índice de Masa Corporal (IMC).	119
<i>Figura 7.10</i>	Tipos de Obesidad.	120
<i>Figura 7.11</i>	Dislipidemias	121
<i>Figura 7.12</i>	Hipertension Arterial Sistémica (HAS).	122
<i>Figura 7.13</i>	Ritmo de sangrado, RS (A) y promedio de embarazos (B), conforme al grupo etario.	125
<i>Figura 7.14</i>	Embarazos y abortos.	126
<i>Figura 7.15</i>	Tratamientos farmacológicos	127
<i>Figura 7.16</i>	Número (A) y tipo (B) de fármacos consumidos.	129
<i>Figura 7.17</i>	Evaluación y tiempos para las variables del PPE en pacientes con DM2.	133

IX RESULTADOS

<i>Figura 9.1</i>	Distribución de la Temperatura Periférica.	144
<i>Figura 9.2</i>	Distribución de la temperatura periférica en las tres tomas del PPE. TLB, temperatura línea base; TEE, temperatura en estrés; TER, temperatura en recuperación.	146
<i>Figura 9.3</i>	Distribución del Cortisol en Saliva. Se muestra el número de pacientes con DM2, de acuerdo con su tipo de cortisol en cada fase del Perfil Psicofisiológico de Estrés.	146
<i>Figura 9.4</i>	Distribución del cortisol en saliva en las tres tomas del PPE. Cortisol 1, línea base; Cortisol 2, en estrés; Cortisol 3, en recuperación	148
<i>Figura 9.5</i>	Distribución de la Glucosa capilar. Se muestra el número de pacientes con DM2, de acuerdo con su nivel controlado o descontrolado de glucosa capilar en dos fases del Perfil	148

Psicofisiológico de Estrés.

<i>Figura 9.6</i>	Tendencia de la glucosa capilar. Glucosa 1, línea base; Glucosa 2, en fase de recuperación	150
<i>Figura 9.7</i>	Normalidad de los datos para las tomas de temperatura periférica (°F), cortisol en saliva (ng/dL) y glucosa capilar (mg/dL) en las fases PPE para 30 personas con DM2.	152
<i>Figura 9.8</i>	Comportamiento general de la temperatura periférica (°F) entre las tres fases del perfil psicofisiológico de estrés en 30 personas con DM2.	157
<i>Figura 9.9</i>	Comportamiento general del cortisol en saliva (ng/mL) entre las tres fases del perfil psicofisiológico de estrés en 30 personas con DM2.	157
<i>Figura 9.10</i>	Comportamiento general de la glucosa capilar (ng/dL) entre las dos fases del perfil psicofisiológico de estrés para 30 personas con DM2.	158
<i>Figura 9.11</i>	Comportamiento individual de la temperatura periférica en las tres fases del PPE en 30 pacientes con DM2. Temperatura 1, toma para la línea base; Temperatura 2, toma en la fase de estrés; Temperatura 3, toma en la fase de recuperación	160
<i>Figura 9.12</i>	Comportamiento individual del contenido de cortisol en saliva en las tres fases del PPE realizado a 30 pacientes con DM2. Cortisol 1, toma para la línea base; Cortisol 2, toma en la fase de estrés; Cortisol 3, toma en la fase de recuperación.	164
<i>Figura 9.13</i>	Comportamiento individual del contenido de glucosa capilar en las dos fases del PPE realizado a 30 pacientes con DM2.	166
<i>Figura 9.14</i>	Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas debidas al género entre pacientes diabéticos en las dos tomas de glucosa capilar.	170
<i>Figura 9.15</i>	Comportamiento de los datos para una toma de la hemoglobina glucosilada (HbA1C) en 30 personas con DM2	173
<i>Figura 9.16</i>	Comportamiento de los datos de HbA1C en la prueba de normalidad	174
<i>Figura 9.17</i>	Distribución de la Hemoglobina glucosilada (HBA1C). Los tonos de color muestran el número de pacientes con DM2, de acuerdo con su nivel controlado o descontrolado de HbA1C, para todos ellos, sólo en las mujeres y solo en los hombres, respectivamente.	175
<i>Figura 9.18</i>	Comportamiento y diferencias significativas entre pacientes diabéticos en completo control glucémico (Grupo 1) con respecto	178

	de la toma de Temperatura (1Tmp1) para la línea base y la toma de Temperatura en estrés (1Tmp2) en el PPE	
<i>Figura 9.19</i>	Comportamiento de la Glucosa 1 y la Glucosa 2 y diferencias estadísticamente significativas entre tres grupos de pacientes diabéticos con diferente nivel de control/descontrol glucémico.	181
<i>Figura 9.20</i>	Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas entre la toma para la línea base de cortisol en saliva (1Cort1) y la toma de cortisol en la fase de recuperación (1Cort3) para el perfil psicofisiológico de estrés de personas con DM2	184
<i>Figura 9.21</i>	Comportamiento de la temperatura periférica y diferencias significativas entre nueve grupos de personas con DM2, de acuerdo al nivel de estado glucémico que tuvieron, entre las tres tomas del perfil psicofisiológico de estrés.	187
<i>Figura 9.22</i>	Comportamiento del cortisol en saliva y diferencias significativas entre nueve grupos de personas con DM2, de acuerdo al nivel de control/descontrol glucémico que tuvieron entre las tres tomas del perfil psicofisiológico de estrés.	189
<i>Figura 9.23</i>	Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas entre seis grupos de personas con DM2, de acuerdo con su nivel de control/descontrol glucémico y la toma de glucosa capilar en su perfil psicofisiológico de estrés.	191
<i>Figura 9.24</i>	Frecuencias en los cuatro niveles de depresión entre 30 pacientes con DM2, de acuerdo con el Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II-1 a 4).	193
<i>Figura 9.25</i>	Frecuencias en los tres niveles de ansiedad entre 30 pacientes con DM2, de acuerdo con el Inventario para Ansiedad de Beck (BAI 1 a 3). El tono de color corresponde con los niveles de ansiedad según la leyenda de la figura.	193
<i>Figura 9.26</i>	Comportamiento y diferencias significativas las tres tomas de temperatura periférica en el PPE de dos grupos de personas con DM2 y nivel 1 o 2 de depresión, de acuerdo con en el Inventario para Depresión de Beck II (BDI-II), respectivamente (eje horizontal). 1, pacientes con DM2 y nivel de depresión 1; 2, pacientes con DM2 y nivel de depresión 2	197
<i>Figura 9.27</i>	Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas para la toma de cortisol en la fase de recuperación del perfil psicofisiológico de estrés, entre adultos con DM2, arreglados en dos grupos (1 y 2), de acuerdo con su nivel 1 o nivel 2 en el Inventario para Ansiedad de Beck (BAI), respectivamente.	201

<i>Figura 9.28</i>	Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas en la toma de línea base para la temperatura periférica (°F) del perfil psicofisiológico de estrés, entre tres grupos (1-3) de participantes adultos con DM2, bajo control/descontrol glucémico, así como con distintos niveles de depresión (BDI-II) y ansiedad (BAI) en los correspondientes Inventarios de Beck	204
<i>Figura 9.29</i>	Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas en las dos tomas de glucosa capilar del PPE de adultos con DM2 y de una toma de HbA1C, conforme a su control (C) o descontrol (D) glucémico y sus respectivos niveles de depresión (Dpr 1-4), con base en el Inventario para Depresión de Beck II (BDI-II).	208
<i>Figura 9.30</i>	Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas en las dos tomas de glucosa capilar (BAI) del perfil psicofisiológico de estrés y en la toma única de HbA1C en adultos con DM2, conforme a su control/descontrol glucémico y sus niveles de ansiedad con base en el Inventario para Ansiedad de Beck (BAI).	212
<i>Figura 9.31</i>	Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas en la toma para la línea base de glucosa capilar (Glucosa 1) en el perfil psicofisiológico de estrés en adultos con DM2, agrupados (Gpos 1-3) de acuerdo con su control o descontrol glucémico y su nivel de depresión (BDI-II) y ansiedad (BAI) por los correspondientes Inventarios de Beck.	217
<i>Figura 9.32</i>	Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas en la toma de hemoglobina glucosilada (HbA1C) en adultos con DM2, agrupados (Gpos. 1-3), de acuerdo con su control/descontrol glucémico, así como por el nivel que alcanzaron en los correspondientes Inventarios de Beck para de depresión (BDI-II) y ansiedad (BAI).	221

ÍNDICE DE SIGLAS

ADA	American Diabetes Association
AGO	Antecedentes Gineco-Obstétricos
AGO-AB	Abortos
AHF	Antecedentes Heredo-Familiares
ANOVA	Análisis de Varianza Simples
Ans 1	Ansiedad grado 1
Ans 2	Ansiedad grado 2
Ans 3	Ansiedad grado 3
APA	APA
BAI	Inventario de Ansiedad de Beck
BDI	Inventario para la Depresión de Beck
C	Control glucémico
CAD	Cetoacidosis Diabética
CIE-10	Clasificación Internacional de las Enfermedades, décima versión
CMDL	CMDL
CMHAS	Comorbilidad Hipertensión Arterial Sistémica
CMOB	Comorbilidad Obesidad
CP	Conductancia de la piel
CRH	Hormona liberadora de corticotropina
Crt1	Cortisol 1, línea base
Crt2	Cortisol 2, fase de estrés
Crt3	Cortisol 3, fase en recuperación
CS	Centro de Salud
D	Descontrol glucémico
DAWN	Diabetes Attitudes Wishes and Needs
DD	Drogodependientes
DE	Desviación estándar
DM	Diabetes mellitus
DM1	Diabetes mellitus tipo 1
DM2	Diabetes mellitus tipo 2
Dpr 1	Depresión grado 1
Dpr 2	Depresión grado 2
Dpr 3	Depresión grado 3
Dpr 4	Depresión grado 4
DSM-V	Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales versión V
ECG	Electrocardiograma
EE	Error estándar
EEG	Electroencefalograma
EGG	Electrogastrograma

eje HHA	Eje hipotálamo-hipófisis-adrenal
eje HPA	Eje hipotálamo-hipófisis-córticosuprarrenal o corticotrópico
ELISA	Ensayo por Inmunoabsorción Ligado a Enzimas
EMG	Electromiograma
ENSANUT 2012	Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012
ENSANUT 2016	Encuesta Nacional de Salud y Nutrición medio camino 2016
EOG	Electrooculograma
FID	Federación Internacional de Diabetes
GABA	Ácido γ -aminobutírico
GAM	Grupos de Ayuda Mutua
Glu1	Glucosa 1, línea base
Glu2	Glucosa 2, fase de estrés
Glu3	Glucosa 3, fase en recuperación
H	Hombre(s)
HAS	Hipertensión Arterial Sistémica
HbA1C	Hemoglobina glucosilada
HRS-D	Depresión de Hamilton
ICSA	Instituto de Ciencias de la Salud
IMC	Índice de Masa Corporal
INEGI	Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática
IP	Impedancia de la piel
M	Mujere(s)
MADRS	Escala para Calificar la Depresión de Montgomery Asberg
MCG	Modelo cognitivo genérico de Beck
NOM	Norma Oficial Mexicana
Nor	Peso normal
OB	Obesidad
OMS	Organización Mundial de la Salud
ONU	Organización de las Naciones Unidas
OPS	Organización Panamericana de la Salud
PPE	Perfil Psicofisiológico del Estrés
RP	Resistencia de la piel
RS	Ritmo de Sangrado
SNA	Sistema Nervioso Autónomo
SNC	Sistema Nervioso Central
SNP	Sistema Nervioso Parasimpático
SNS	Sistema Nervioso Simpático
SPS	Sobrepeso
TA	Trastorno de Ansiedad
TCA	Trastorno por Consumo de Alcohol
TCS	Trastorno por Consumo de Sustancias

TD	Trastorno Depresivo
TDM	Trastorno de Depresivo Mayor
TEE	Temperatura En Estrés
TER	Temperatura En Recuperación
TGA	Trastorno Generalizado de Ansiedad
TLB	Temperatura Línea Base
TM	Trastornos Mentales
TMAD	Trastorno Mixto Ansioso Depresivo
Tmp1	Temperatura 1, línea base
Tmp2	Temperatura 2, fase de estrés
Tmp3	Temperatura 3, fase en recuperación
TOC	Trastorno Obsesivo Compulsivo
TP	Temperatura Periférica
TUS	Trastorno por Uso de Sustancias
UAEH	Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

RESUMEN

La diabetes, el estrés, la depresión y la ansiedad son problemas de salud pública a nivel mundial, ya que afectan la calidad de vida de las poblaciones, disminuyen la esperanza de vida y son responsables de un elevado costo en el sector salud. Por su parte, la psicofisiología permite el estudio de la relación entre la fisiología, la conducta y los procesos psicológicos, mediante métodos de registro, principalmente no invasivos como es el perfil psicofisiológico del estrés (PPE). El objetivo de este estudio es contribuir al conocimiento integrado de la sintomatología del estrés en pacientes con DM2, así como la relación del mismo con el estado glucémico y emocional (depresión, ansiedad) que guardan, para lo cual en este trabajo se abordan tres puntos principales. El primero de ellos es describir el PPE de pacientes adultos con DM2; el segundo es conocer su estado glucémico y si presentaban sintomatología depresiva y/o ansiosa; el tercero es determinar si el estado glucémico y mental (depresión, ansiedad) tienen algún efecto sobre el PPE. Para abordar estos tres aspectos, participaron 30 pacientes con diagnóstico de DM2 del Centro de Salud Norponiente en Pachuca de Soto Hidalgo, mediante un estudio de tipo no experimental, transversal, correlacional y comparativo en donde se utilizó tecnología de punta para medir la temperatura periférica (TP) y ELISA para medir niveles de cortisol en saliva, ambos como biomarcadores de estrés, junto con los niveles de glucosa capilar en respuesta al cortisol; además, se consideró el estado glucémico solo o junto con la sintomatología depresiva y ansiosa que presentaban estos pacientes para examinar su relación con las variables analizadas el PPE. Los resultados permitieron descubrir diferencias significativas en los niveles de TP, cortisol en saliva y glucosa capilar entre las distintas fases del PPE, especialmente en la respuesta individual, más que de toda la muestra. También se encontró que el estado glucémico por sí mismo y en combinación con la presencia de depresión y ansiedad eran factores fundamentales para entender tales diferencias en las variables del PPE. Por lo tanto, la valoración integrada que se propone en esta tesis, cobra importancia, ya que puede permitir el desarrollo de futuras intervenciones que favorezcan la modificación de las respuestas psicofisiológicas para mejorar la salud de las personas con DM2, así como para evitar posibles complicaciones que deterioren su calidad de vida.

Palabras clave: Perfil Psicofisiológico del Estrés, Diabetes Mellitus, Cortisol en Saliva, Glucosa Capilar, Depresión, Ansiedad.

ABSTRACT

Diabetes, stress, depression, and anxiety are worldwide public health problems, since they affect the quality of life of populations, reduce life expectancy, and are responsible for a high cost in the health sector. For its part, psychophysiology enables the study of the relationship among physiology, behavior and psychological processes, through recording methods, especially non-invasive, such as the psychophysiological profile of stress (PPE). The aim of this study is to contribute to the integrated knowledge of stress symptomatology in patients with DM2, as well as its relationship with the glycemic and emotional states (depression, anxiety) they have, therefore in this work focuses three main points. The first one is to describe the PPE of adult patients with DM2; the second is to know their glycemic status and whether they presented depressive and / or anxious symptomatology; the third is to determine whether the glycemic state and mental status (depression, anxiety) have any effect on the PPE. In order to address these three aspects, 30 patients diagnosed with DM2 from the West Health Center in Pachuca de Soto, Hidalgo, participated in a non-experimental, cross-sectional, correlational, and comparative study, in which cutting-edge technology was used to measure the peripheric temperature (PT) and ELISA to assess levels of salivary cortisol in saliva, both as a stress biomarkers, together with levels of capillary glucose, as a response to cortisol; in addition, the glycemic state alone, or together with the depressive and anxious symptomatology that the patients presented, to examine its relationship with the analyzed variables of the PPE. The results allowed to discover statistic significant differences in the levels of TP, salivary cortisol, and capillary glucose among the distinct phases of the PPE, especially with regards to the individual response, rather than in the whole sample. It was also found the the glycemic state by itself and in combination with presence of depression and anxiety, were fundamental factors to understand such significant differences in the variables of the PPE. Therefore, the integrated valuation proposed in this thesis, becomes important since it may allow the development of future interventions that favor the modification of psychophysiological responses in order to improve the health of persons living with DM2, as well as to avoid possible complications that deteriorate their quality of life.

Key words: Psychophysiological profile of stress, Diabetes Mellitus, Stress, Cortisol in saliva, Capillary Glucose, Depression, Anxiety.

I. INTRODUCCIÓN

La salud pública ha sido definida por distintos autores durante toda su existencia; sin embargo, en cada una de ellas existe la coincidencia en que su objetivo es asegurar la conservación de la salud para procurar el más alto bienestar en las poblaciones. Su importancia es fundamental en nuestros días, ya que fomenta la salud no solo del individuo, sino de la colectividad con el fin de conservar un ambiente sano, atacando a la enfermedad y a la invalidez. Por ende, la Salud Pública es una disciplina multiprofesional que incluye un conjunto de estructuras físicas, administrativas, financieras y legales, las cuales a su vez dan lugar a una justicia distributiva, así como a la continuidad y evaluación de acciones que permitan asegurar uno de los derechos básicos del ser humano: el derecho a la salud (1)

En México, la Salud Pública se introdujo paulatinamente, pero se ha mantenido activa desde 1841, cuando se generó el Consejo Superior de Salubridad. Desde entonces, su desempeño se ha visto marcado por conflictos políticos, carencia de recursos y la relativa desorganización de un país que ha ido evolucionando con el tiempo en la búsqueda mejoras en todos los ámbitos (2). Aunque se han obtenido grandes avances en la materia, actualmente aún se requiere un incremento en la calidad y en la efectividad del alcance de los servicios de salud (3, 4) ante una transición epidemiológica que pone en la mira a las enfermedades crónicas como principales problemas de Salud Pública, no solo nacional sino también mundial (5).

Si bien la diabetes es una enfermedad crónica, identificada como una de las principales causas de muerte y pérdida de años saludables de vida que genera altos costos a nivel mundial (6). Por ejemplo en México, una de sus consecuencias es un gasto de 98 mil millones de pesos, equivalentes al 87% del gasto programable en salud para el año 2012 (7).

Además, como cualquier otro ser humano, las personas con diabetes se ven expuestas a situaciones de estrés y comorbilidades psicológicas tales como el trastorno depresivo y la ansiedad, las cuales generan una cadena de reacciones fisiológicas que pueden llevarlos a un descontrol glucémico, complicaciones tempranas, deterioro de la calidad de vida y a una muerte temprana (8, 9, 10)

Desafortunadamente, en México aún existen deficiencias en la vigilancia epidemiológica exclusiva para patologías de tipo psicológicas y sus consecuencias, además de un programa operativo que fomente la atención a la salud mental en el primer nivel de atención (11), en donde puede ser detectada de manera inicial su coexistencia con enfermedades como la diabetes. Esto, no obstante los datos arrojados por la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica (ENEP), las mejoras que han ocurrido en algunos Estados de la República y las propuestas recientes (12).

Por otro lado, en la actualidad existen diversas formas de medir la respuesta fisiológica, metabólica y endocrina mediante biomarcadores (13, 14) y equipos de retroalimentación biológica con tecnología altamente avanzada (15), lo que permite relacionar los factores emocionales con las respuestas internas del organismo, abriendo así una puerta a un amplio campo de investigación y de trabajo transdisciplinario para generar de futuras intervenciones, que apoyen en el marco de la Salud Pública ante las enfermedades crónicas para el mejoramiento de la salud y la calidad de vida de la población.

En esta tesis se realizó el perfil psicofisiológico de estrés a una muestra representativa (N = 30) de personas que son atendidas en el Centro de Salud Norponiente en Pachuca de Soto, Hidalgo, las cuales tuvieron un diagnóstico previo de DM2. Para establecer su PPE, se usó un dispositivo y su programa para biorretroalimentación en tiempo real (16), capaz de documentar una amplia gama de medidas fisiológicas, de entre las cuales se seleccionó a la temperatura periférica (°F).

Aunado a ello, también se usaron diferentes biomarcadores, los cuales se recolectaron durante la obtención del PPE, o después del mismo. Durante el PPE se obtuvieron: a) cortisol (ng/dL) en saliva como biomarcador de estrés; b) glucosa capilar en sangre (mg/dL) como biomarcador del estado inmediato de control/descontrol glucémico. Además, se evaluó fuera del PPE, la hemoglobina glucosilada (HbA1C) como biomarcador del estado previo (tres meses antes) del control/descontrol glucémico en los pacientes con diabetes participantes. Finalmente, también se incorporó información sobre el nivel de depresión y de ansiedad que presentaron los 30 pacientes con diabetes, usando los respectivos Inventarios para Depresión y Ansiedad de Beck (17).

Con el levantamiento de un PPE, el uso de biomarcadores y de herramientas psicométricas para trastornos mentales, este trabajo propuso una metodología integrada que permitió abordar y entender el comportamiento fisiológico ante el estrés, así como el anímico, de las personas con diabetes con el uso de tecnología de punta.

Es importante resaltar que la integración de la psicofisiología con la evaluación psicofisiológica del estrés junto con el uso de cortisol en saliva como biomarcador y la identificación en tiempo real de glucosa capilar, así como relacionar estas variables con trastornos psicológicos como la depresión y la ansiedad no ha sido reportada en la bibliografía, lo que hace de esta investigación una puerta novedosa para que con este procedimiento integrado, se puedan facilitar futuras intervenciones que eviten el deterioro metabólico acelerado y, por ende, las posibles complicaciones que resultan no solo en un altísimo costo al sector salud, sino que representan un enorme menoscabo en la calidad de vida de las personas con diabetes, así como de sus familiares.

Para una mayor comprensión de la organización de este trabajo, los primeros capítulos abarcan la Sección I del marco teórico, en donde se encontrará información general que va desde su definición o su situación epidemiológica hasta su fisiopatología y tratamiento de la diabetes, el estrés y su perfil psicofisiológico, así como de los trastornos de depresión y ansiedad. En estos dos últimos temas se podrán encontrar diferentes modelos y teorías correspondientes a cada uno de ellos.

En las secciones subsecuentes se abarcan los métodos y materiales utilizados (Sección II), los resultados (Sección III), la discusión (Sección IV) y las conclusiones finales (Sección V). En los resultados, se presenta la: a) Descripción de las variables obtenidas (temperatura periférica, cortisol salival y glucosa capilar) durante el PPE; b) Relación de éstas más la HbA1C en el control/descontrol glucémico de los pacientes, terminando con c) Relación de esas variables y los índices de depresión y ansiedad por los Inventarios de Beck.

II. MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO 2.1 DIABETES

A continuación se describe a la diabetes como una de las enfermedades que representan uno de los mayores problemas de Salud Pública a nivel mundial y nacional, permitiendo conocer su descripción, etiología y factores de riesgo, epidemiología, clasificación, fisiopatología, cuadro clínico, criterios diagnósticos, sus consecuencias, tratamiento y metas del mismo.

2.1.1 Definición

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales que se caracteriza por hiperglucemia crónica, debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas (18).

2.1.2 Etiología y factores de riesgo

Según la Federación Internacional de Diabetes (FID), su etiología es variada y existen varios factores de riesgo asociados a su padecimiento como son: la obesidad, un inadecuado régimen alimentario, el sedentarismo, edad avanzada, nacionalidad, antecedentes heredo-familiares y/o antecedente de hiperglucemia en el embarazo, entre otros (19).

2.1.4 Epidemiología

La presencia de esta enfermedad ha aumentado de manera acelerada en el mundo y particularmente en México. En el 2011 se registró a nivel mundial una prevalencia de 415 millones de adultos entre 20-79 años con diabetes, de los cuales 193 millones están sin diagnosticar; a finales de ese mismo año, la diabetes causó aproximadamente cinco

millones de muertes, así como un costo de entre 673,000 millones y 1,197,000 millones de dólares estadounidenses por gastos relacionados con atención en salud; si este panorama continua se cree que para el año 2040 habrá 642 millones de personas con diabetes en el mundo (19).

En el 2015 el número de muertes por esta enfermedad no ha cambiado a nivel mundial e inclusive se ha identificado que cada 7 segundos una persona muere por esta causa, de igual manera los gastos en salud siguen siendo alarmantemente altos encontrando que en ese año se invirtieron 612,000 millones solo por el tratamiento para las personas con diabetes (20).

Desde el 2012 a la fecha la diabetes figura dentro de las tres causas más frecuentes de muerte entre los mexicanos, siendo más común en las mujeres que en los hombres (20)

Según los últimos datos aportados por el Boletín Epidemiológico de la Secretaría de Salud, en México en 2015 había 155 007 nuevos casos de DM2 a nivel nacional, de los cuales 63 831 corresponden a hombres y 91 283 a mujeres (11); este aumento se asocia a una creciente urbanización que va de la mano con el desarrollo económico, cambios en el régimen alimentario, sedentarismo y envejecimiento de la población, lo que va de la mano con el hecho de que el 77% de las personas que viven con diabetes pertenecen a países de ingresos medios a bajos como es el caso de nuestro país (20)

Por su parte, la *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición medio camino 2016* (ENSANUT) (21), revisó los datos de 29,795 individuos, en donde el 9.4% de los adultos refirieron tener un diagnóstico médico previo de diabetes.

Con lo anterior México se encuentra en un grave problema de Salud Pública, ya que el costo por las complicaciones de esta enfermedad ha alcanzado incluso los 156,602.4 millones de pesos mexicanos más otros 21971.6 millones que incluyen a la atención ambulatoria y los medicamentos pertinentes, más el gasto de bolsillo de las personas con diabetes que ha llegado hasta los 921.3 millones, teniendo un total de 179,495.3 de pesos mexicanos invertidos en esta enfermedad (20).

En el Estado de Hidalgo, según los datos de la Dirección General de Información en Salud, la DM2 ocupó el segundo lugar como causa de muerte en los hidalguenses (22),

situación que permanece desde el 2012, según la ENSANUT publicada en ese año, siendo la primera causa de muerte en las mujeres (23)

Por su parte en el Boletín Epidemiológico de la Secretaria de Salud se encuentra que hasta la semana tres del 2017 existían 02 casos de esta patología en el estado de Hidalgo, siendo 292 mujeres y 234 varones (20).

2.1.5 Clasificación

Existen diversas clasificaciones para la DM, siendo la que aporta la American Diabetes Association (ADA) una de las más utilizadas internacionalmente. La ADA (24) clasifica a esta enfermedad crónico-degenerativa en: diabetes mellitus tipo 1 (DM1), DM2, otros tipos específicos de DM y DM gestacional. A continuación se resumen la incidencia y las características de cada tipo de DM con base en la ADA (24) y en fuentes básicas y especializadas, tanto nacionales como internacionales (21, 25-29).

-DM 1: Incluye el 5-10% del total de tipos de DM. Se puede subdividir en autoinmune (DM1A) e idiopática (DM1B). La primera resulta de la destrucción autoinmune de las células beta del páncreas y de la segunda, como su nombre lo dice, se desconoce la causa. Los anticuerpos contra la insulina, anticuerpos GAD y anticuerpos contra la fosfatasa IA-2 y IA-2 β son los responsables de la destrucción de las células pancreáticas. Quien es diagnosticado con este tipo de DM, requiere de aplicación de insulina para su control glucémico.

-DM 2: Constituye el 80-90% del total de tipos de DM. Ocurre por la aparición de resistencia a la insulina y/o por el déficit relativo de la misma. Se considera de causa multifactorial, teniendo como puntos clave la predisposición genética, la presencia de obesidad y de varios factores de riesgo que ya fueron mencionados anteriormente. Quien es diagnosticado con este tipo de DM, no requiere la aplicación de insulina para su control glucémico como primera instancia; sin embargo, la tendencia actual es la insulinización oportuna para mejorar su calidad de vida.

-Otros tipos específicos de DM: Actualmente constituyen del 1 al 2% del total del tipo de DM. Se dan de manera secundaria por defectos de tipo genético en la función de las células β del páncreas y la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino,

endocrinopatías, por sustancias tóxicas o fármacos o por infecciones. En la Tabla 2.1 se resumen sus tipos y causas.

Tabla 2.1

Otros tipos de diabetes

Tipo específico de DM	Causas
Defectos genéticos en la función de la célula β	MODY; Mutaciones del DNA mitocondrial
Defectos genéticos en la acción de la insulina	Resistencia a la insulina tipo 1 Leprechaunismo; Síndrome de Rabson-Mendenhall; Diabetes lipoatrófica
Enfermedades del páncreas exocrino	Pancreatitis; Trauma/pancreatectomía; Neoplasma; Fibrosis quística; Hemocromatosis; Pancreatopatía fibrocalculosa
Endocrinopatías	Acromegalia; Síndrome de Cushing; Glucagonoma; Feocromocitoma; Hipertiroidismo Somatostatina; Aldosteronoma
Inducida por fármacos o sustancias químicas	Raticida; Pentamidina; Ácido nicotínico; Glucocorticoides; Hormonas tiroideas; Diazóxido; Agonistas β adrenérgicos; Tiazidas; Fenitoína; Interferón gamma
Infecciones	Rubéola congénita; Citomegalovirus
Formas poco comunes de DM autoinmune	Síndrome del hombre rígido; Anticuerpos contra el receptor de insulina
Otros síndromes genéticos	Síndrome de Down; Síndrome de Klinefelter; Síndrome de Turner; Síndrome de Wolfram; Ataxia de Friedreich; Corea de Huntington; Síndrome de Laurence-Moon-Biedl; Distrofia miotónica; Porfiria; Síndrome de Prader-Willi

Fuente: 29

En esta clasificación es importante destacar a la diabetes de la edad madura que se presenta en el joven, llamada MODY por sus siglas en inglés (maturity onset diabetes of the young), la cual se subdivide a su vez en tipos, según donde ocurra el defecto monogénico de la célula β por herencia autosómica dominante. La importancia de la MODY reside en que los datos clínicos que muestran los pacientes son muy parecidos a los que tendría un paciente con DM2, no obstante que la sintomatología aparece en individuos menores de 25 años, por lo que también puede ser confundida con DM1.

-DM gestacional: La incidencia de este tipo de DM es de 2 a 3%. Se genera por el efecto diabetogénico en el embarazo que se caracteriza por una intolerancia a los carbohidratos con una intensidad que varía de una mujer a otra. Es una de las causas más comunes de complicaciones durante el embarazo, por lo que es importante que el servidor de salud identifique los siguientes factores de riesgo: Edad >30 años; Índice de Masa Corporal

(IMC) ≥ 30 ; historia familiar de DM gestacional; antecedentes de macrosomía (producto ≥ 4.1 kg); aborto habitual; óbitos; malformaciones congénitas y preeclampsia.

2.1.6 Fisiopatología

La fisiopatología de la DM, involucra un deterioro progresivo de la integridad de las células β pancreáticas, encargadas de la secreción de insulina en respuesta al incremento de la glucemia. De hecho, la muerte celular como consecuencia de la hiperglucemia, es un proceso común en los diferentes tipos de diabetes (30).

A continuación, se resume la fisiopatología de la DM1, la DM2 y la DM gestacional, nuevamente con base en literatura básica y especializada (24, 28, 30-33).

-DM 1: En la Tabla 2.2 se resumen las características de la DM1. La pérdida de las células β pancreáticas está dada por mecanismos autoinmunes. Es común que pasen incluso años en estos pacientes, hasta que se presenten los primeros síntomas, situación que se favorece ante un cuadro infeccioso de cualquier tipo.

El debut del paciente ocurre cuando ha perdido el 80% de las células productoras de insulina, por lo que se le considera insulino dependiente. Sin embargo, es importante destacar que al inicio de la patología se da una etapa llamada “luna de miel”, ya que existe una cantidad residual de insulina y, por ende, no es necesario su uso de manera externa hasta que mueren todas las células β .

Tabla 2.2

Diabetes Mellitus Tipo 1

Edad más común de inicio	Características físicas	Inicio	Generalmente debutan por complicación aguda	Autoinmunidad	Resistencia a la Insulina	Dependencia a la insulina
<30 años (comúnmente niños y adolescentes)	IMC normal o delgados	Brusco	Sí	Sí	No	Sí

Fuente: 29

-DM 2: En la Tabla 2.3 se resumen las características de la DM2. De forma resumida, la fisiopatología de la DM2 se engloba en una triada: Disfunción de las células β pancreáticas, producción excesiva de glucosa por parte del hígado y resistencia periférica a la insulina.

El problema se basa en que a más glucosa en el organismo, menos insulina para disminuirla, de ahí que el control glucémico se pierda. Cuando el organismo mantiene un estado hiperglucémico, intenta compensarlo con una hipersecreción de insulina que termina dañando a las células β y al final resulta en la secreción disminuida de la misma, o en la secreción de una insulina disfuncional. Como la insulina ya no inhibe la gluconeogénesis, el hígado produce glucosa en exceso y los órganos encargados de la utilización periférica de glucosa pierden su capacidad transportadora por resistencia a la insulina, resultando en una hiperglucemia crónica que, a la larga, dañará diversos tejidos, lo que a su vez producirá la disfunción de varios órganos.

Tabla 2.3

Diabetes Mellitus Tipo 2

Edad más común de inicio	Características físicas	Inicio	Generalmente debutan por complicación aguda	Autoinmunidad	Resistencia a la Insulina	Dependencia a la insulina
Generalmente ≥ 40 años	Con sobrepeso u obesidad	Insidioso	No	No	Si	No

Fuente: 29

-DM gestacional: A finales del segundo trimestre y durante el tercero, en el embarazo existe un efecto diabetogénico por la acción de hormonas como la progesterona, prolactina, glucagón, cortisol y el lactógeno humano placentario, las cuales ocasionan una resistencia a la insulina y la reducción de su sensibilidad hasta en un 50%, lo cual da lugar a menor tolerancia a la glucosa.

2.1.7 Cuadro clínico

La sintomatología puede presentarse o no, según el tipo de diabetes (34). De ahí que un gran número de personas con DM2 permanezcan sin un diagnóstico oportuno durante muchos años. Sin embargo, cuando presentan síntomas, éstos pueden aparecer en forma simultánea o secuencial, manifestando datos como poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de

peso, o inclusive, datos propios de complicaciones macro o micro vasculares de la enfermedad (19, 35).

-DM 1: Es de inicio temprano (<30 años de edad) y en la mayoría de los casos se trata de pacientes delgados o con un IMC normal. La presentación de los síntomas cardinales de la DM (polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida de peso) generalmente se da de manera brusca; cuando se trata de pacientes cursando la infancia pueden presentar enuresis secundaria al descontrol glucémico. Algo extremadamente común en los pacientes con este tipo de DM es que debuten con una complicación aguda llamada cetoacidosis diabética (28, 33).

-DM tipo 2: Inicia en edades intermedias o avanzadas de la vida. Su presentación es insidiosa puede ser asintomática por muchos años, por lo que su diagnóstico se puede dar de manera incidental o al presentar alguna complicación. En la mayoría de los casos se trata de pacientes con sobrepeso u obesidad y al igual que en la DM1, los síntomas cardinales son polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida de peso (28, 32, 34).

-DM gestacional: Puede pasar de manera asintomática y debutar con alguna complicación aguda o presentar los síntomas cardinales de la DM, junto con astenia. Puede ocurrir en pacientes con peso normal, aunque el presentar obesidad incrementa el riesgo a padecer esta patología (36, 37).

2.1.8 Criterios diagnósticos

La Tabla 2.4 resume estos criterios. El diagnóstico se realiza de manera clínica y de manera contundente con pruebas de laboratorio específicas para dicho objetivo (34). A nivel mundial, existen diversos criterios diagnósticos que se utilizan en la actualidad, los cuales provienen de la Organización Mundial de la salud (OMS) en colaboración con la Federación Internacional de Diabetes (19) de la ADA (24); mientras que en México está la NORMA Oficial Mexicana (18), para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus, en donde se considera caso confirmado de diabetes a la persona cuyo diagnóstico se corrobora por medio del laboratorio, en alguna de las siguientes situaciones:

Tabla 2.4*Criterios diagnósticos de la diabetes*

ADA 2017	OMS-FID 2015	NOM-015-SSA-2010
1. Glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dL (no haber tenido ingesta calórica en las últimas 8 horas).*	1. Glucemia plasmática al azar ≥ 200 mg/dl con sintomatología cardinal	1. Glucemia plasmática al azar ≥ 200 mg/dl con sintomatología cardinal
2. Glucosa plasmática a las 2 horas ≥ 200 mg/dL durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa con 75 gr de glucosa	2. Glucemia basal en ayunas ≥ 126 mg/dl en dos ocasiones*	2. Glucemia basal en ayunas ≥ 126 mg/dl en dos ocasiones*
3. Hemoglobina HbA1c $\geq 6.5\%$. Esta prueba debe realizarse en laboratorios certificados por el DCCT y el NGSP	3. Glucemia plasmática a las 2 hrs de una prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 gr ≥ 200 mg/dl en dos ocasiones*	3. Glucemia plasmática a las 2 hrs de una prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 gr ≥ 200 mg/dl en dos ocasiones*
4. Síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglucémica con una glucosa al azar ≥ 200 mg/dL	4. Hemoglobina Glucosilada ≥ 6.5 en dos ocasiones* **	4. Hemoglobina Glucosilada no se toma como criterio diagnóstico
**En ausencia de hiperglucemia inequívoca, los resultados se confirmaran al repetir la prueba.	**Si presenta datos cardinales de DM no es necesario repetir la prueba. ** La Hemoglobina Glucosilada no se toma como criterio diagnóstico, más si confirmatorio.	*Si presenta datos cardinales de DM no es necesario repetir la prueba.

Fuentes: 24, 19, 18.

Para diagnosticar la DM gestacional, se requiere realizar una prueba de tolerancia a la glucosa, con una sobrecarga de 50 g de glucosa, entre las semanas 24 y 28 a todas las mujeres embarazadas; si el resultado es mayor a 180 mg/dl se considera positiva. Esta prueba se debe realizar antes en mujeres que presenten factores de riesgo para este tipo de DM. De igual forma es criterio diagnóstico si de manera casual se encuentran valores ≥ 126 mg/dl de glucosa en dos ocasiones o ≥ 200 mg/dl por una sola ocasión, independientemente de que presente síntomas o no, también se puede realizar una prueba de tolerancia a la glucosa con un bolo de 100 o 75 gramos de glucosa siendo positivo para DM gestacional si existen dos o más valores alterados (24).

2.1.9 Consecuencias en el individuo y su importancia asociada a la enfermedad

2.1.9.1 Consecuencias fisiológicas

En el momento del diagnóstico y durante la evolución de la diabetes, el cuerpo se mantiene en una constante búsqueda de la homeostasis que ha perdido debido a la hiperglucemia constante que la caracteriza. De ahí que algunas funciones se vean alteradas o incluso deterioradas, resultando en complicaciones agudas y crónicas (19).

A) Complicaciones agudas:

A.1 Cetoacidosis Diabética (CAD)

Bastante común en pacientes con DM1, aunque se puede presentar en cualquier tipo de DM. Se caracteriza fundamentalmente por tres datos clínicos (18, 24, 29):

- Hiperglicemia (concentración plasmática de glucosa > 250 mg/dl).
- Acidosis metabólica (pH < 7.30 y nivel de bicarbonato de 18 mEq/L o menos).
- Cetosis.

Generalmente es resultado del uso inadecuado o de la suspensión del uso de insulina, así como de infecciones como neumonía o del tracto urinario y su presentación es de acelerada evolución: 24 horas aproximadamente (38-40)

El paciente puede presentar uno o varios de los siguientes datos: Taquipnea, taquicardia, aliento cetónico, deshidratación, dolor abdominal, náusea, vómito y alteración de la conciencia (24, 28, 29, 38-40).

A.2 Estado Hiperglicémico Hiperosmolar (EHH)

A diferencia de la CAD, se presenta generalmente en pacientes de la tercera edad con DM2, aunque puede ocurrir en cualquier edad y tipo de diabetes. Se caracteriza por un aumento marcado de glucosa, hiperosmolaridad, deshidratación y escasos o inexistentes niveles de cetosis (18).

La mayoría de las veces es resultado de una infección como la neumonía, infecciones urinarias o sepsis. De igual forma, se ha documentado que puede resultar de una inadecuada adherencia al tratamiento farmacológico, principalmente en aquellos pacientes que utilizan insulina. Su desarrollo es de doce días en promedio (19).

El paciente puede presentar uno o varios de los siguientes datos (24): Inicialmente: polidipsia, poliuria, polifagia, visión borrosa y pérdida de peso, alteración de la consciencia, y llegar a un estado de coma.

A.3 Hipoglicemia:

Inicia ante niveles de 65-70 mg /dL de glucosa en el organismo. Sus causas principales, dependientes del paciente o del servidor de salud, son secundarias a una sobredosificación de tratamiento farmacológico y/o a la inadecuada ingesta de carbohidratos, siendo esta menor a la requerida. Según la ADA (24) su sintomatología y la resolución de la misma se puede clasificar en severa, sintomática documentada o probable y relativa (18).

Sus síntomas son los siguientes: (19, 24)

Autónomos: A partir de los 65-70 mg /dL de glucosa, con síntomas de sudoración, palpitaciones, temblor, hambre y frialdad distal

- a) Neuroglicopénicos A partir de los 55-60 mg/dL de glucosa, con confusión, dificultades en el habla, mareo, comportamiento extraño e incoordinación.

B) Complicaciones crónicas

Se subdividen de acuerdo al calibre de los vasos que afectan (19, 24, 28, 29, 39, 41-43).

B.1 Macrovasculares. Ocurren con relación a vasos visibles por el ojo humano ($>100\ \mu\text{m}$), siendo entonces afectadas arterias y venas:

- a) Aterosclerosis,
- b) Infarto Agudo al Miocardio,
- c) Evento Vascular Cerebral,
- d) Enfermedad Vascul ar Periférica.

B.2 Microvasculares. Ocurren con relación a vasos no visibles por el ojo humano ($<100\ \mu\text{m}$), siendo entonces afectadas arteriolas, vénulas y capilares:

- a) Retinopatía Diabética,
- b) Enfermedad Renal Diabética,
- c) Neuropatía Diabética.

2.1.9.2 Consecuencias y factores psicosociales de la diabetes

La diabetes por sí misma y sus complicaciones representan un gran impacto fisiológico (44), emocional (45) y económico (46, 47) en quienes la padecen, en sus familias y para las instituciones sanitarias, ya que los gastos médicos por esta patología son cinco veces más altos que los de cualquier persona con cualquier otro diagnóstico (46-48)

En el 2001 se publicaron los resultados iniciales del primer estudio masivo sobre actitudes, deseos y necesidades en la diabetes (DAWN, Diabetes Attitudes Wishes and Needs), llevado a cabo en colaboración por la compañía farmacéutica danesa Novo Nordisk, la FID y un buró de asesores internacionales expertos (49), el cual revolucionó la visión hacia la diabetes como un ente psicosocial a nivel internacional. Entre los hallazgos del estudio DAWN, se destacó que el autocontrol del paciente con diabetes no es óptimo, y que se debe en gran medida a problemas psicosociales derivados de la angustia frecuente, así como del padecer esta enfermedad de manera persistente; de hecho, aunque los profesionales de la salud reconocieron que la depresión era frecuente, pocas veces derivaron al paciente a ser atendido por un especialista. Esto último es un claro ejemplo de que el acceso a un equipo de atención sanitaria, junto con una comunicación adecuada entre las personas con diabetes y sus familiares con el servidor de salud, es complicada pero muy necesaria (50).

Posteriormente, en un estudio de seguimiento del DAWN (51), casi el 40% de los encuestados expresaron que sentían que su diagnóstico les producía estrés emocional, ya que les preocupaba no ser capaces de cumplir con sus obligaciones familiares, sintiéndose más tensos que la mayoría de las personas que conocían. Aunado a lo anterior, más de la mitad de las personas con diabetes entrevistadas, refirieron tener un sentimiento de ansiedad, debido al temor de empeorar

Las personas con diabetes también han manifestado que esta enfermedad se presenta como un impacto negativo sobre su relación con la familia, amigos e iguales, así como sobre sus actividades recreativas, laborales o académicas, en donde inclusive han sufrido discriminación debida a su diagnóstico, además de una falta de apoyo por parte de la comunidad (52-54).

Además, los familiares de las personas con diabetes sufren un nivel alto de angustia relacionada con la enfermedad, ya que están preocupados por el riesgo y las complicaciones que puedan presentar sus seres queridos; también sienten frustración por no saber cómo ayudarlos (55-57).

Para comprender lo anterior es necesario profundizar en algunos de los factores psicosociales asociados a la diabetes que son muy relevantes en su atención y manejo:

Bienestar Psicológico y Diabetes: El bienestar psicológico puede ser comprendido como un constructo conformado por elementos como la emoción positiva, la entrega, los logros y las relaciones positivas, de hecho estos elementos fueron descritos por Seligman en el Modelo PERMA, con el cual se puede funcionar como predictor de éxito (58) (en el caso de los pacientes puede ser para el logro de sus metas metabólicas). De igual forma el bienestar psicológico se puede dividir en hedónico y eudaimónico. El primero es aquel que solo se centra en la presencia del afecto positivo con una carencia de afecto negativo lo que relacionado con la salud significa que un estado emocional positivo disminuye la carga de enfermedad. Por su lado, el segundo no maximiza lo positivo ni minimiza lo negativo, más se focaliza en los potenciales humanos lo que en la salud se refleja en una relación más consistente con la salud física (59).

La literatura no es abundante en cuanto a la relación del bienestar psicológico y la diabetes como asunto principal, sin embargo se han hecho investigaciones en donde se toca el tema de manera secundario y se ha encontrado que a mayor bienestar manifestado mejor control glucémico en las personas con DM (60, 62).

Autoeficacia y Diabetes: Se entiende a la autoeficacia como un estado psicológico en donde el sujeto logra evaluar su capacidad y su habilidad para producir determinada tarea o inclusive conducta en una situación específica con un nivel de dificultad pronosticado, lo que la convierte en un juicio por parte de este sujeto ante sus capacidades de alcanzar un determinado rendimiento (62), en la salud este factor permite a la persona actuar activamente en conductas de prevención para el manejo de su enfermedad por lo que en la diabetes se ha visto que se relaciona significativamente a la adherencia al tratamiento por lo que su calidad de vida mejora(63).

Apoyo social y Diabetes: Se le puede definir como el sentimiento de ser valorado y por otras personas así como el pertenecer a una red social, lo que proyectado en la salud da lugar a que el individuo pueda afrontar el hecho de estar enfermo y todo lo que ello conlleva que va desde el estrés de estar enfermo hasta los cambios conductuales que le permitan prevenir comorbilidades y complicaciones. Lo anterior se logra gracias a que el apoyo social interviene de distintos modos mediante a tres funciones que abarcan (64): lo emocional (el cuidado), lo informativo (la orientación) y lo instrumental (los servicios). En la diabetes se identifica que varios autores definen que el apoyo social en las personas que viven con diabetes debe ser a partir de sus necesidades por lo que una mayor capacitación de quienes rodean a estas personas da lugar a disminuir la problemática psicosocial que rodea a quienes viven con DM resultando en el mejor cuidado de su salud (65).

Malestar emocional (distress) y Diabetes: Este tema se ahondara en el siguiente capítulo por lo que solo se menciona en este apartado como una de los factores psicosociales de la DM.

Depresión y Diabetes: Este tema se ahondara en el capítulo 2.3 por lo que solo se menciona en este apartado como una de los factores psicosociales de la DM.

2.1.10 Tratamiento

A) Tratamiento no farmacológico:

A.1 Educación en diabetes

Como sostienen Gil-Velázquez y colaboradores (66): “A las personas con diabetes se les debe ofrecer educación continua, ordenada y sistematizada con objetivos claros al momento del diagnóstico y durante su evolución” (p.5).

Se requiere una atención integral donde el equipo de salud, el paciente y su red de apoyo estén involucrados. La educación en diabetes es prioritaria para la toma de un papel activo por parte de la persona que vive con diabetes, pudiéndose usar técnicas de activación, entrevista motivacional, cognitivo-conductuales y de modificaciones en los hábitos relacionados en la alimentación o el tabaquismo, por lo que es importante que las personas con DM puedan obtener una educación continua y sistematizada. (18, 19, 24).

A.2 Aspectos psicosociales

Es necesario identificar trastornos del ánimo como son la depresión, ansiedad, cognitivos y/o desórdenes de alimentación para considerar la valoración especializada (67-69).

Un adecuado estado emocional es importante para el tratamiento global de la DM, ya que los problemas psicosociales pueden afectar las capacidades de las personas con diabetes, o incluso al compromiso de su familia, para el cuidado adecuado de esta enfermedad. De hecho, la ADA (24) recomienda generar pruebas de escrutinio para depresión o deterioro cognitivo en personas mayores a los 65 años e invita a los servidores de salud a estar atentos a datos de distrés, depresión, ansiedad, deterioro cognitivo en cualquier persona con diabetes. En caso necesario, la ADA recomienda utilizar herramientas validadas para identificarlos, las cuales pueden ser aplicadas de manera estandarizada en intervalos periódicos dentro de la atención a los pacientes.

A.3 Tratamiento nutricional.

Según la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010 (18), tanto para la prevención, el tratamiento como el control de la DM, la dieta que deben llevar estos pacientes requiere ser variada y con suficiente consumo de verduras, frutas, hidratos de carbono complejos y fibra. De igual forma, se debe restringir la ingesta de grasas y de azúcares simples (inclusive evitarla), intercambiándolos por edulcorantes no nutritivos. Se recomienda la prescripción de colaciones, las cuales deberán estar conformadas por verduras, equivalentes de cereales integrales y derivados lácteos descremados (24).

Si existen comorbilidades como la obesidad, hipertensión, dislipidemias o descontrol metabólico, se recomienda la restricción del consumo de bebidas alcohólicas. El servidor de salud que se haga responsable del seguimiento dietético de estos pacientes debe indicar la dieta apropiada de acuerdo con los requerimientos calóricos por día/kg de peso ideal y, según las condiciones clínicas, es importante remarcar que aquellos pacientes con diabetes en tratamiento con sulfonilureas o insulina, requieren distribuir sus alimentos a lo largo del día, conforme a las recomendaciones de su facultativo (70).

Un adecuado control en la alimentación de estos individuos es considerado un pilar para el control metabólico de los mismos (71). Como dato interesante, se puede mencionar que la reducción del 5% del peso corporal en pacientes con sobrepeso u obesidad,

disminuye la resistencia a la insulina, los niveles de glucosa y de lípidos e, inclusive, de la presión arterial. El monitoreo de glucosa y la identificación de los factores de riesgo son elementos clave para la determinación de un adecuado plan de alimentación (72).

A.4 Actividad Física

Todo paciente que sea diagnosticado con diabetes, requiere inmediatamente romper con el sedentarismo, pudiendo iniciar con caminatas diarias de 30 min. Sin embargo, antes de ello requiere ser valorado de manera integral para evitar complicaciones de tipo cardiovascular. Los pacientes descontrolados que no presenten cetosis, pueden realizar actividad física, siempre y cuando se mantengan constantemente hidratados y no muestren sintomatología; si se trata de pacientes insulino dependientes, es importante estar pendiente para evitar hipoglucemias relacionadas con el ejercicio, por lo que deben consumir una ración calórica durante y después de toda actividad física (73, 74).

B) Tratamiento farmacológico

Como se resume en la Tabla 2.5, existen diferentes tipos de hipoglucemiantes con sus respectivos mecanismos de acción particulares (24), por lo que con base en las características del paciente, el facultativo elige el fármaco más adecuado.

Tabla 2.5

Tratamiento farmacológico

FÁRMACO	Mecanismo de Acción
Bugamidas	Activa la AMP-quinasa, disminuyendo la resistencia a la insulina
Sulfonilureas	Cierran el K_{ATP} sobre las membranas plasmáticas de las células β , estimulando la secreción de insulina.
Meglitidinas, secretagogos de acción rápida (glinidas)	Cierran el K_{ATP} sobre las membranas plasmáticas de las células β , estimulando la secreción de insulina.
TZD	Activan el factor de transcripción nuclear PPAR- γ
Inhibidores de la α -glucosidasa	Inhiben la α -glucosidasa intestinal, reduciendo o enlenteciendo la absorción de la glucosa

Tabla 2.5 (Continúa)

FÁRMACO	Mecanismo de Acción
Inhibidores DPP-4 (dipeptidil peptidasa IV)	Inhiben la actividad DPP-4, aumentando la concentración de incretina (GLP-1. GIP) postprandial, lo que estimula la secreción de insulina.
Secuestradores de ácidos biliares	Ciegan los ácidos biliares en el tracto intestinal, aumentando la producción hepática de ácidos biliares.
Agonistas de la dopamina 2	Activan los receptores dopaminérgicos
Inhibidores SGLT2 (cotransportador de sodio y glucosa tipo 2)	Inhiben la SGLT2 en las nefronas proximales y, por ende, la reabsorción de glucosa a nivel renal
Agonistas del receptor para GLP-1 (análogos del péptido-1, tipo glucagón)	Activan los receptores para GLP-1, estimulando la secreción de insulina.
Miméticos de amilina	Activan los receptores para amilina
Insulinas	Activan los receptores para insulina

Fuente: 24

2.1.11 Metas del Tratamiento

En la Tabla 2.6 se muestran las metas de control glucémico antes y después de consumir alimentos, así como antes de dormir, los cuales pueden cambiar según la edad y el estado de las personas con diabetes (24). Al lograr estas metas, el paciente con diabetes podrá vivir con su enfermedad, evitando sus complicaciones o el avance de las mismas y así como tener una adecuada calidad de vida.

Tabla 2.6

Metas de tratamiento de la diabetes mellitus

Sujetos	Preprandial	Postprandial	Antes de dormir	A1C
ADULTOS	80-130 mg/dL	<180 mg/dL	_____	<7.0%
TERCERA EDAD				
-Buena salud	90-130 mg/dL		90-150 mg/dL	<7.5%
-Salud relativa	90-150 mg/dL	_____	100-180 mg/dL	<8.0%
-Mala salud	100-180 mg/dL		110-200 mg/dL	<8.5%

Fuente: 24

En resumen, la DM es una patología cuyo estudio actualmente es extremadamente vasto, encontrándose evidencias en diferentes niveles desde sus causas y consecuencias,

hasta su manejo. En particular para esta tesis, existen enfermedades de la psique que acompañan a la DM y que incluso aceleran su presentación en la población, de ahí que en los siguientes capítulos se traten algunas de ellas como son el estrés, la depresión y la ansiedad.

CAPÍTULO 2.2 Estrés y su Perfil Psicofisiológico

Este capítulo se organiza en dos grandes partes para abarcar dos temas medulares a este estudio: el estrés y su perfil psicofisiológico. Por un lado, los efectos negativos del estrés deterioran la calidad de vida de las personas y en el momento en que su capacidad homeostática se ve alterada, ocurre una mayor susceptibilidad a padecer diversas patologías de tipo físicas y psicológicas, las cuales pueden llegar a tener desenlaces fatales (75). Por el otro, la Psicofisiología es una disciplina que estudia de manera objetiva la relación entre la conducta y la fisiología, mediante el uso de técnicas tales como el perfil psicofisiológico, siendo el estrés es una de sus áreas de interés (76).

Así, en la primera parte del capítulo (A2.2) se menciona la definición del estrés, su clasificación, los aspectos teóricos que se han desarrollado en su entorno, su etiología y factores de riesgo, además de su epidemiología, fisiopatología, cuadro clínico, criterios diagnósticos, consecuencias, tratamiento y su relación con la DM2. Asimismo, se incluye un apartado en el que se ahonda en la descripción del cortisol como hormona diabetogénica y como biomarcador del estrés.

La segunda parte del capítulo (B2.2) profundiza sobre el entendimiento del PPE, por ser éste el objeto de estudio en esta investigación. Para ello se aborda la Psicofisiología y su medición, la definición del perfil psicofisiológico, sus componentes, los marcadores que mide y sus fases, para posteriormente definir al perfil psicofisiológico del estrés y su relación con la DM2.

A2.2 Estrés

A2.2.1 Definición

Según Cannon (77, 78) el estrés es una respuesta fisiológica, ante la percepción de una amenaza que afecta la homeostasis del organismo. Esta visión reduce al estrés como un conjunto de estímulos internos (79). Por su parte, la definición de Selye (79, 80) considera al estrés como un proceso psicofisiológico en donde el organismo responde de manera inespecífica ante cualquier demanda realizada sobre de él; es decir, la respuesta es inespecífica porque ocurre de forma similar ante estímulos de diversos tipos. Esta

definición de estrés evoluciona hacia una visión no solo fisiológica, sino también psicológica (79, 80).

Es necesario resaltar que ambos científicos sólo realizaron sus estudios de respuesta al estrés en animales de laboratorio. Fue hasta la década de los 80's cuando Lazarus y Folkman definen un concepto de estrés psicológico; el cual se origina por estresores externos y depende de la percepción por parte del individuo, ya que éste es capaz de realizar una evaluación cognitiva de lo que identifica como una amenaza y de los recursos personales para poder enfrentarla (81). Así, la definición del estrés se torna más amplia, puesto que ya existe una interacción recíproca del individuo con su ambiente (79).

Con los avances de la ciencia, las investigaciones acerca del estrés ahora abarcan aspectos de tipo neurológico, endocrino, inmunológico, ambiental, social y psicológico, siendo los últimos fundamentales para la comprensión del estrés, ya que funcionan como mediadores y moduladores en la respuesta fisiológica del estrés (82).

Dicho lo anterior, se puede definir al estrés como un desencadenador de tensión o una exigencia de adaptación, compuesto por un conglomerado de procesos y respuestas emocionales, conductuales, neuroendocrinas e inmunológicas que buscan una adaptación ante lo que el individuo percibe como amenaza para su integridad u homeostasis, pudiendo ser agresivo o no (80, 82).

A2.2.2 Clasificación

Según la Asociación Americana de Psicología (83) existen tres tipos de estrés:

- a. **Estrés agudo:** Es el más común, se genera por las exigencias y la presión que ejercen el pasado reciente y el futuro cercano en el individuo.
- b. **Estrés agudo episódico:** Común en personas que presentan personalidad tipo A, cuyos episodios de estrés agudo son repetitivos y se generan por una sobre-exagerada autoexigencia, así como por una preocupación constante ante el futuro.
- c. **Estrés crónico:** Aparece frente a duras exigencias y presiones durante períodos que para el individuo parecen no tener fin, de ahí que abandona toda esperanza de solución. Puede provenir de experiencias traumáticas en la niñez que se mantienen

constantemente presentes en la vida de quien lo padece. Lo alarmante de este tipo de estrés es que el afectado no se da cuenta de su existencia y lo hace parte cotidiana de su vida.

De igual forma, el estrés puede ser clasificado como estrés positivo (eustrés) o estrés negativo (distrés), de acuerdo con sus características (75, 84, 85):

Eustrés: Es la interacción con cualquier estresor en la que el organismo puede funcionar de manera óptima y armónica, generando placer en el individuo. Este tipo de estrés se presenta cuando el individuo se ve frente a una problemática que afronta y resuelve, mediante una motivación adecuada y su creatividad. Entre otros, algunos ejemplos incluyen alegría, afecto y éxito.

Distrés: Es la interacción con cualquier estresor en la que el organismo no puede funcionar de manera óptima y armónica, generando desagrado en el individuo. Este tipo de estrés se presenta cuando el individuo confronta una problemática que sobrepasa su capacidad de adaptación y experimenta una contradicción entre los requerimientos de su medio ambiente y su pensamiento. Entre otros, algunos ejemplos podrían ser la tristeza, el rechazo, el fracaso.

Dicho lo anterior, es necesario resaltar que no todo tipo de estrés es dañino para la salud, ya que puede tratarse de una respuesta del individuo ante a la vida cotidiana que le facilita su capacidad de experimentar momentos positivos y placenteros, fortaleciendo sus habilidades de afrontamiento, lo que a su vez, puede resultar en el desarrollo de criterios valiosos para el empoderamiento de su salud (48).

A2.2.3 Aspectos teóricos del estrés

A2.2.3.1 Modelos Teóricos

- **Teoría de Cannon:** “Reaccion de alarma”. Desde 1915, este estudioso de la homeostasis identifica que en situaciones de emergencia, se produce una respuesta vegetativa y motora, no específica, definida como “reacción de alarma”, la cual era el preámbulo para generar una “respuesta de ataque–huida” en que el individuo se

caracterizaba por la secreción de sustancias corporales (*i. e.*, cortisol y las catecolaminas) que permitían dicha respuesta (79, 83, 86).

- **Teoría de Selye:** *Modelo del estrés focalizado a la respuesta: Síndrome general de adaptación.* Desarrollada por su autor entre 1926 y 1956, describe al Síndrome General de Adaptación en donde ante cualquier estresor físico o psicológico, el organismo responde con el mismo patrón de reacciones estereotipadas controladas por el eje hipotálamo-hipófiso-córticosuprarrenal o corticotrópico (eje HPA) y el Sistema Nervioso Autónomo (SNA). Se maneja por tres fases (78, 79, 81, 87):
 1. **Fase de alarma (Shock):** Es inmediata ante el estresor y presenta dos etapas. En la primera, denominada de choque, existe una excitación de la sustancia gris periacueductal del tallo cerebral, lo que genera que el individuo presente manifestaciones faciales y se paralice, para prepararse a reaccionar ante el estímulo. Luego, en la segunda etapa denominada contrachoque, existe la estimulación de sistema noradrenérgico cortical para que se establezca un estado de consciencia hiperaguda del entorno.
 2. **Fase de resistencia:** Es la búsqueda de la restauración de la homeostasis. El organismo busca generar mecanismos anabólicos para la restauración de sus funciones y disminuir la respuesta adrenérgica anterior con el fin de sobrevivir. Si el estrés termina en esta fase, el organismo puede regresar a su estado de normalidad; sin embargo, esta fase se puede prolongar incluso por años, afectando de manera paulatina las funciones corporales y psicosociales.
 3. **Fase de agotamiento:** Inicia al momento en que el estresor persiste y el organismo pierde su capacidad de respuesta, por lo que le es imposible adaptarse. Esto repercute en la salud del individuo con la aparición de patologías metabólicas, endócrinas, cardiovasculares, gastrointestinales, inmunológicas que, en su mayoría, culminan con la muerte.
- **Teoría de Holmes y Rahe:** *Modelo del estrés enfocado en el estímulo: Enfoque psicosocial del estrés o del enfoque de los acontecimientos.* Propuesta en la segunda

mitad de la década de los 1960s. El estrés es una variable independiente externa, dada por situaciones a las que el individuo se ve expuesto y que genera una demanda en el organismo, siendo responsable de una sensación de malestar en el momento en que se sobrepasa su tolerancia. Estas situaciones son acontecimientos vitales que alteran las actividades cotidianas, por lo que es necesario que se haga un reajuste en la conducta para la adaptación del sujeto. (87-89).

- **Teoría de Lazarus y Folkman:** *Modelo transaccional del estrés.* Entre los años 1960s y 1980s. La respuesta al estrés es cognitiva y surge en el momento en que un estímulo externo se percibe como estresante y es evaluado de manera primaria cuando el individuo examina cognitivamente la posible amenaza que este estímulo representa. Posteriormente, después de una evaluación secundaria, el individuo identifica los recursos que tiene para responder a dicha amenaza. La intensidad de la reacción emotiva será acorde con el resultado de ambas evaluaciones y va a variar según los rasgos de personalidad del evaluador. (81, 90, 91)

A2.2.3.2 Estrategias de afrontamiento

Como ya se señaló, en la década de los 1980s, Lazarus y Folkman afirmaron que cuando los recursos del individuo son insuficientes para manejar el estrés, se inicia un proceso de esfuerzo cognitivo y conductual para tratar la situación, conocido como afrontamiento; este proceso maneja las demandas de la interacción entre el ambiente y el sujeto, buscando regular la respuesta hacia el estímulo. (87, 90, 92). Existen dos formas en que el afrontamiento toma dirección (77, 89, 92):

1. **Afrontamiento dirigido a la emoción:** Aparece cuando el sujeto identifica que no puede realizar ningún cambio en lo que amenaza su entorno. Las estrategias más comunes son la evitación, minimización, distanciamiento, atención selectiva, comparaciones positivas y extracción de los valores positivos de los valores negativos.
2. **Afrontamiento dirigido al problema:** En este caso el sujeto identifica que puede realizar un cambio en lo que amenaza su entorno o a sí mismo, por lo que

generalmente idea varias estrategias que definen el problema y en las que evalúa las ventajas y desventajas de las mismas. Las más comunes son la expresión emocional, búsqueda de momentos lúdicos, optimismo y confianza en lograr una realización, búsqueda y desarrollo de apoyo social o espiritual, mantenimiento de un estado de ánimo alegre y relajado, así como la inclinación hacia actividades que requieran alta exigencia de su parte.

A2.2.4 Etiología y factores de riesgo:

Según la *Guía para el estrés, causas, consecuencias y prevención* del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (75), la etiología del estrés es variada, pero existen varios factores de riesgo asociados a su padecimiento, los cuales están enteramente relacionados con una situación de riesgo en donde los estresores biológicos, de la personalidad y los psicosociales, rebasan el nivel controlable por el individuo.

A2.2.4.1 Causas Psicosociales

Resultan de la interacción entre el comportamiento social y la forma en que son interpretados por la psique. De acuerdo con Comín y colaboradores (85), los estresores sociales están demarcados por los siguientes factores:

- **Factores laborales:** Pueden ser físicos (*e. g.*, iluminación, ruido, temperatura), químicos (*e. g.*, olores, contaminantes), dependientes del trabajo (*e. g.*, carga mental), dependientes de la organización del trabajo (*e. g.*, características de la jornada laboral, relación con colegas y/o pluriempleo).
- **Factores familiares:** Relaciones conyugales y filiales, la educación de los hijos o la convivencia con personas de la familia como son los ancianos.
- **Factores personales:** Giran en torno a la personalidad del individuo.

A2.2.4.2 Causas Bioecológicas

Ya sea que provengan del entorno físico y/o ecológico, o que sean resultado de toda actividad fisiológica, estos factores generan estrés en el organismo cuando éste no puede contenerlos y pueden ser demarcados de la siguiente forma:

- **Factores biológicos:** Enfermedades bacterianas o virales, sustancias tóxicas, deficiencias o trastornos en la alimentación, hambre, sed, dolor.
- **Factores físicos:** Actividad física, ejercicio o deportes.
- **Factores ambientales:** Todo lo del medio físico que rodea a los individuos como la temperatura, el clima, contaminantes.

A2.2.5 Epidemiología:

Hace algunos años, la Organización de las Naciones Unidas (ONU) (93) declaraba en sus fuentes oficiales de comunicación que el estrés era la enfermedad mental del siglo XXI, mientras que la OMS (94) lo identificaba como una epidemia mundial; de hecho, se estima que para el 2020, el estrés será un factor directo o indirecto para presentar entre otras patologías, cardiopatías, depresión, accidentes, eventos vasculares cerebrales, las cuales, a su vez, estarán entre las primeras causas para la pérdida de años saludables de vida y como causa de muerte.

A nivel mundial, una de cada cuatro personas sufre alguna forma marcada de estrés y se estima que en las grandes urbes, la mitad de su población presenta algún problema de salud mental relacionado con el mismo (87). En este contexto, cabe resaltar que México se ha mantenido entre los primeros lugares de estrés laboral a nivel mundial, desde el 2013 (95).

A2.2.6 Fisiopatología:

A2.2.6.1 Respuesta emocional al estrés

En su mayoría, ocurre por estresores sociales relacionados con lo laboral, familiar y personal, los cuales generan, entre otros, una respuesta con síntomas transitorios de ansiedad, ira, tristeza, e inclusive pánico, siendo en conjunto, aspectos identificados como distrés emocional (81, 85).

A2.2.6.2 Respuesta fisiológica al estrés

De acuerdo con la neurociencia, el organismo reacciona de tres modos frente al estrés (80):

1. La hormona liberadora de corticotropina (CRH) controla la reacción al estrés en sus componentes emocionales, conductuales y fisiológicos
2. El eje HPA, modula la intensidad y duración del estrés, mediante la retroalimentación de los glucocorticoides que existen en el hipocampo, en donde las neuronas son extraordinariamente sensibles a cualquier cambio en los niveles de glucocorticoides.
3. Las citoquinas-glucocorticoides son elementos que permiten la interacción entre el Sistema Nervioso Central (SNC) y el Sistema Inmunitario, actuando como un sistema regulador.

De lo anterior se deriva que los sistemas endocrino, nervioso e inmunológico son los encargados de generar una serie de respuestas en el organismo, frente al estrés. De acuerdo con la literatura (81, 85, 96), a continuación se mencionan los eventos comprendidos en esa cascada de respuestas:

Una respuesta neurológica activa al hipotálamo, el cual actúa sobre el SNA para activar los nervios sensoriales y también genera una respuesta hormonal que estimula a la hipófisis encargada de la secreción de CRH, la cual activa a las glándulas suprarrenales.

A su vez, las glándulas suprarrenales segregan diversas hormonas. En su zona medular secretan catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) que generan energía para el corto periodo de tiempo en que se requiere una reacción rápida de huida o de ataque. Además, las suprarrenales secretan corticoesteroides (aldosterona, zona glomerulosa) y glucocorticoides (cortisol, zona fasciculada). Los primeros generan vasoconstricción, mientras que los segundos, en este caso el cortisol, tienden a aumentar la concentración plasmática de glucosa al aumentar la gluconeogénesis, o bien, reducen la utilización de glucosa en los tejidos periféricos, mediante un efecto anti-insulínico en los tejidos musculares y adiposos. De ahí que se considere al cortisol como una hormona diabetogénica.

Toda esta cadena de secreción hormonal se traduce en una función inmunoreguladora que disminuye o inhibe a las células inmunes para poder unirse a sus receptores específicos, o que altera la producción de citosinas como el interferón γ , el factor de necrosis tumoral y las interleucinas 1, 2 y 6 (IL-1, IL-2 e IL-6), las cuales son básicas para la maduración y movilización de las células blancas.

Por otro lado, la exposición crónica al estrés genera una triada en el organismo constituida por hipertrofia suprarrenal, ulceración gástrica e hipotrofia del timo y de los ganglios linfáticos. Esta triada genera, a su vez, una alteración del sistema inmunológico que resultará en susceptibilidad del organismo expuesto a los patógenos del ambiente y a que pueda sucumbir ante ellos (14, 97).

A2.2.6.3 El Cortisol como marcador biológico del estrés

Como se mencionó anteriormente, el cortisol es un glucocorticoide resultante de una larga y compleja cadena de reacciones endócrinas derivadas de la presencia del estrés, por lo que su medición puede funcionar como un marcador biológico (98).

Un marcador biológico, o biomarcador, funciona como un parámetro biológico que se puede medir y cuantificar con el objetivo de evaluar la fisiología del ente a estudiar y, por ende, para evaluar su salud. La medición del biomarcador puede ser mediante diversos fluidos corporales como son la sangre, la orina, el sudor, o incluso la saliva (14).

En la actualidad, el uso del cortisol en saliva como un biomarcador del estrés se ha hecho bastante común por la ventaja de ser una técnica no-invasiva y, sobre todo, por su capacidad de reflejar la actividad endócrina del eje HPA (13, 99, 100).

Además de ser una hormona diabetogénica, el cortisol funciona como regulador de diversas funciones del organismo humano, ya que participa en la regulación de la presión arterial e incluso de la función cardiovascular; asimismo, regula el uso metabólico de proteínas, carbohidratos y grasas y participa en el metabolismo del sistema óseo. Todo lo anterior ocurre después de la secreción de cortisol ante un evento estresante para el individuo, ya sea por alguna alteración física o psicológica. Esto genera, a su vez, la liberación de aminoácidos en el torrente sanguíneo, los cuales son utilizados por el hígado dentro de la gluconeogénesis para sintetizar glucosa. De igual forma, este glucocorticoide

libera ácidos grasos para el uso de las células grasas por parte de los músculos, los cuales serán utilizados como energía para una respuesta rápida (16, 98).

Es importante mencionar que existe una variación circadiana en los niveles de cortisol, por lo que identificar los niveles normales de los anormales en el torrente sanguíneo, puede llegar a ser difícil. En este sentido, la saliva es un excelente medio para medir esteroides, ya que se trata de un ultrafiltrado de la sangre y no presenta uniones proteicas como cuando se encuentran en el torrente sanguíneo, esto aunado a que es una medida no-invasiva, hace que sea la forma de medición casi perfecta para identificar al cortisol como un biomarcador del estrés (16, 98, 100-104).

A2.2.6.3.1 Cortisol y Diabetes Mellitus 2

Si bien se ha identificado que en pacientes con diagnóstico de DM, existe un aumento en la secreción de cortisol (105, 106), la relación entre ambos es un tema de debate. Se ha dicho que tal relación puede estar dada entre una posible resistencia a la insulina y las características de un síndrome metabólico (107); sin embargo, son varios los estudios que han identificado una relación de la elevación de esta hormona ante la presencia de complicaciones propias de la DM2 (9, 107-109).

Por otro lado, la DM2 también está relacionada con diversas patologías de tipo psiquiátrico y neurológico en donde también existe un descontrol en los niveles de cortisol (107, 110); por citar un ejemplo, se ha identificado que en pacientes con depresión, el cortisol se encuentra generalmente elevado (8). Sin embargo, no se ha profundizado en el papel o en la relación que tiene el cortisol con el deterioro cognitivo de los pacientes con diabetes, así que hallazgos como el de Chiondini y colaboradores (107) pueden ser la puerta a profundizar en la relación entre estas patologías (9).

A2.2.7 Cuadro clínico y criterios diagnósticos:

Según la clasificación del estrés de la American Psychiatric Association (APA) (83), esta es la sintomatología más común en las personas que padecen de estrés, con la cual se puede llegar a un diagnóstico clínico del mismo:

- **Estrés agudo:** Se caracteriza por tres síntomas, el enojo y/o irritabilidad, la ansiedad y la depresión, lo que lleva al individuo a poder presentar cefalea; mialgias, principalmente en el área del esternocleidomastoideo y el área escapular; alteraciones gastrointestinales como síndrome dispéptico, diarrea y/o estreñimiento, flatulencias y síndrome de intestino irritable.

De igual forma, puede presentarse como un cuadro de sobreexcitación pasajera, caracterizado por una elevación brusca de la presión arterial, aumento en el ritmo cardiaco, sudoración marcada, mareo, migraña, disminución en la temperatura periférica, dificultad respiratoria y sensación dolorosa y opresiva en el pecho.

- **Estrés agudo episódico:** Sus síntomas derivan de una agitación prolongada, por lo que pueden presentar cefaleas persistentes e intensas que llegan a derivar en migraña; de igual forma, pueden presentar hipertensión, alguna cardiopatía y dolor constante en el pecho.
- **Estrés crónico:** Presentan constantemente los síntomas del estrés agudo y/o agudo episódico, llegando a una crisis nerviosa en la que el desenlace puede ser fatal, ya que el individuo puede morir por suicidio, violencia, Evento Vascular Cerebral o un Infarto Agudo al Miocardio.

A2.2.8 Consecuencias en el individuo y su importancia asociada a la enfermedad

A.2.8.1 Consecuencias fisiológicas

Durante la evolución del estrés, el cuerpo se mantiene en una constante búsqueda de la homeostasis que ha perdido debido a la presencia constante de uno o de varios estresores. De ahí que algunas funciones se vean alteradas, o bien deterioradas, resultando en enfermedades gastrointestinales, cardiovasculares, respiratorias, endocrinas, dermatológicas, musculares e inmunológicas que incluso pueden ser fatales (75).

A2.2.8.2 Consecuencias psicosociales

Los efectos negativos del estrés se manifiestan, entre otros, por una marcada incapacidad para la toma de decisiones, preocupación excesiva, sensación de confusión y mal humor que si se mantienen constantes, pueden generar, a su vez, trastornos psicológicos como los

trastornos del sueño, trastornos de ansiedad, fobias, drogodependencias, trastornos sexuales, trastornos de alimentación y depresión, entre otros (111).

Todas estas consecuencias derivan en el deterioro de la calidad de vida del individuo y de quienes le rodean porque hay un detrimento en las interacciones interpersonales y/o laborales, lo que podría reflejarse en la alteración de su entorno familiar, emocional, e incluso económico (75).

A2.2.9 Tratamiento:

A2.2.9.1 Tratamiento no farmacológico

Son varias las técnicas que se pueden aplicar para que el individuo pueda afrontar el estrés y aunque la lista es larga, es importante hacer énfasis en la implementación de programas de ejercicio, cese del hábito tabáquico, tener una adecuada alimentación y, ante todo, evitar estímulos estresores para que estas técnicas tengan un mejor pronóstico, en cuanto a brindar resultados satisfactorios (75). Entre las técnicas se encuentran la relajación muscular progresiva o método de Jacobson, entrenamiento autogénico, respuesta de relajación, técnica de libertad emocional, imágenes guiadas, respiración diafragmática, meditación trascendental y el biofeedback o biorretroalimentación (85, 112-114) que se aborda en este trabajo.

El biofeedback (112, 115) permite un aprendizaje consciente para el cambio de la actividad fisiológica con el objetivo de mejorar la salud y el rendimiento en general. Esto se logra mediante el uso de equipos sofisticados que miden la actividad fisiológica del cuerpo. De hecho, la primera parte de esta técnica se realiza mediante la obtención del perfil psicofisiológico de los usuarios, tema que también se abordará con mayor detalle más adelante en este mismo capítulo.

La posibilidad de que el sujeto pueda observar en tiempo presente su actividad fisiológica, le permite, mediante la guía de un profesional capacitado en la técnica, lograr cambios en su pensamiento, emociones y comportamiento, lo cual a su vez, se reflejará en el cambio de su función orgánica, demostrándole que puede controlar la respuesta que su organismo tiene ante un evento de estrés. De hecho, se ha visto que esta técnica funciona en

pacientes con enfermedades crónicas como la DM2, al permitir la relajación de los usuarios, lo cual los lleva a una disminución de sus niveles glucémicos y a un mejor apego al tratamiento (112, 115).

La psicoterapia también es un gran recurso para el tratamiento de este padecimiento (75, 85, 112) y las modalidades que más se utilizan se mencionan a continuación:

- **Psicoterapia cognitiva:** Utiliza una serie de procedimientos que buscan la modificación de la conducta, mediante la sustitución de pensamientos negativos y/o exagerados, por otros positivos y/o menos excesivos. También se enfoca en el aprendizaje del manejo de situaciones de estrés y ayuda al individuo a confrontar las situaciones de conflicto, mediante el incremento de la autoconfianza.
- **Psicoterapia para la modificación del comportamiento:** Su objetivo es enseñar al individuo que requiere tiempo para el descanso físico y la realización de alguna actividad fuera de lo cotidiano

A2.2.9.2 Tratamiento farmacológico

Existe una amplia gama de medicamentos que pueden ser útiles para este padecimiento como son los ansiolíticos, los antidepresivos, los antipsicóticos e, inclusive, anticonvulsivos, pero el tratamiento farmacológico depende de cada individuo y de lo que le especialista en salud mental decida que es más conveniente (75, 85, 116).

A2.2.10 El estrés y la Diabetes Mellitus

A2.2.10.1 Estrés como efecto causante de la DM2

Se ha identificado que la constante presencia de estrés en un individuo con predisposición a padecer DM2, puede desencadenar esta enfermedad crónico-degenerativa de una manera acelerada y/o puede ser un factor de riesgo para la presentación temprana de complicaciones agudas y crónicas de esta patología (117). De hecho, en México existe la creencia popular de que la diabetes se desarrolla después de eventos estresantes y esto más

que ser una verdad, tiene que ver con el descontrol metabólico que el estrés ocasiona como se ha demostrado de manera científica (118).

Ya se tenía noción de esa relación desde el siglo XVII con Thomas Willis, quien aseguraba que los “humores nerviosos” afectaban a la DM2, situación que ha sido estudiada en animales y humanos durante los años para identificar los aspectos fisiopatológicos que unen a ambas alteraciones (119, 120). Aunque todos los estudios coinciden en que el Sistema Endócrino es el principalmente alterado, también han documentado que no es el único, ya que se ha demostrado que el estrés también involucra a los Sistemas Nervioso e Inmunológico (121-123). Asimismo, con los avances científicos, también se están encontrando relaciones genéticas (121,123); por ejemplo, en estudios comparativos entre grupos de personas con predisposición a presentar DM2 y grupos de personas sin ella, se ha constatado que existe un incremento significativo de glucosa, o aumento glucémico importante, en el organismo de los primeros cuando se les expone a una actividad estresante (119, 120).

A2.2.10.2 Efectos de los sucesos vitales estresantes en el curso de la DM2

Retomando la Teoría de los Sucesos Vitales antes descrita, en el momento de existir una enfermedad como la DM2 (suceso vital), el individuo se ve inmerso en diversos estímulos o eventos desencadenantes de respuesta al estrés, los cuales son capaces de modificar su equilibrio homeostático, por lo que se requiere un reajuste de conducta (83, 89).

El estrés tiene efectos negativos en la salud de los individuos y el riesgo de padecerlo en personas con DM2 esta aumentado (82, 117, 120). Esto deriva principalmente por la percepción de esta patología crónico-degenerativa como estresante, pues conlleva el hecho de ser de larga duración y, por ende, afecta distintos aspectos de tipo fisiológicos o cognitivos, al vulnerar la interacción social del paciente, en el momento de ser diagnosticado, ya que deriva en cambios marcados de su rol dentro de su sistema social (124). Simplemente, al considerar que el tratamiento requiere de cambios radicales en su rutina diaria, la persona diagnosticada con diabetes y aquellos que la rodean, no siempre están preparados para asimilarlos fácilmente (125, 126).

A2.2.10.3 Estrés cotidiano en el curso de la DM2

El estrés se encuentra en la vida diaria de la sociedad, ya que cualquier evento puede generar eustrés o distrés, lo que a su vez generara cambios internos en el organismo (87, 127). Las personas con DM2 no están exentas de ser seres sociales, por lo que independientemente de su patología, se encuentran inmersas en una constante de sucesos que pueden estar generándoles estrés (56, 118, 128, 129). De hecho, aquí los estresores sociales son las contrariedades cotidianas, las cuales son eventos que requieren reajustes muy pequeños en la vida diaria (111).

Se ha encontrado que cualquier tipo de estresor, ya sea psicológico, auditivo o visual, por señalar algunos ejemplos, genera cambios marcados en la fisiología de las personas con diabetes, ya que incrementan sustancias como la glucosa y los ácidos grasos en su organismo y a diferencia de las personas sanas, estos incrementos son mayores o tardan más en llegar a la normalidad (89). De igual forma, se han documentado que en aquellas personas que tienden a estar mayor tiempo bajo distrés, es más fácil que sus niveles séricos de control metabólico estén elevados. (117).

A2.2.10.4 Estrés y control metabólico en la DM2

En el momento en que genera la secreción de hormonas que incrementan la gluconeogénesis, el estrés contribuye al descontrol glucémico en los pacientes con diabetes; asimismo, se ha visto que en pacientes con esta enfermedad crónico-degenerativa, la regulación hormonal del estrés se puede ver alterada (119, 120) En este panorama los estresores sociales que más se pueden encontrar son los de rol, ya que existe una demanda persistente que busca un reajuste que funcione por tiempos prolongados, lo que da lugar a un estrés crónico altamente relacionado con el descontrol glucémico en las personas con DM2 (111, 118).

Aunado a lo anterior, se ha identificado que el hecho de ser diagnosticados con una enfermedad crónico-degenerativa puede influir en la conducta, interfiriendo con un adecuado automanejo de la enfermedad (124, 129). Asimismo, se ha observado una relación positiva entre el estrés y el control glucémico, entendiéndose con eso que a mayor estrés, más altas serán las cifras de glucosa y, especialmente, de HbA1c (121). Esto también lo soporta la evidencia encontrada de que las personas con DM2 que tienden a presentar

más estrés negativo que positivo, también son las que tienen mayor tendencia hacia el descontrol metabólico (117).

A2.2.10.5 Estrategias de afrontamiento del Estrés y DM2

Tomando en cuenta el Modelo Transaccional del Estrés, la persona con diabetes valorará las situaciones relacionadas con su enfermedad de manera primaria, mientras que de manera secundaria, valorará cuáles herramientas tiene para afrontarlas. Así, en el momento en que las situaciones sobrepasan su capacidad, entonces iniciará el proceso de afrontamiento, el cual puede estar dirigido hacia la emoción o hacia el problema. En el primer caso, generalmente los resultados no son positivos, ya que el sujeto tiende a recurrir a la evasión cognitiva, e incluso a aumentar el grado de trastorno emocional, debido a que primero necesita sentirse mal antes de sentirse mejor, lo cual resulta contraproducente en el manejo de su enfermedad (87, 90). Por el otro lado, cuando el afrontamiento es dirigido hacia el problema, la persona logra hacer cambios en el ambiente o en sí mismo, lo que va de la mano con una mayor acción y toma de decisiones sobre de su enfermedad, lo que redundará en el automanejo positivo de la misma (77, 89, 92).

Como se deriva del contenido expuesto hasta ahora en este capítulo, el estrés es un proceso que desde hace muchos años ha intrigado a los estudiosos del cuerpo y de la mente; de ahí que conforme la ciencia y la tecnología avancen, también lo harán los estudios para su entendimiento y manejo. A continuación se profundizará sobre el perfil psicofisiológico del estrés y conceptos relacionados.

B.2.2 Perfil Psicofisiológico del Estrés

B.2.2.1 La Psicofisiología y su medición

De una manera práctica, la Psicofisiología es el estudio de la conexión que existe entre la mente y el cuerpo. Sus primeras menciones inician desde el siglo XIX, pero no fue hasta los 60's del siglo pasado, cuando tomó auge y encontró su mejor época durante los años 80, después de los cuales su efervescencia disminuyó, pero sin discontinuarse su estudio (130). La Psicofisiología es entonces la disciplina que, por excelencia, relaciona la fisiología, la conducta y los procesos psicológicos, mediante métodos de registro, principalmente no

invasivos, lo cual le permite relacionar aspectos que van desde la anatomía hasta los fenómenos psicológicos, tales como la experiencia y el comportamiento de un organismo físico y social (131).

Con los avances científicos, actualmente, los investigadores pueden realizar análisis mucho más complejos al incorporar tecnologías que les aportan información específica y, por ende, una comprensión más profunda de los procesos que estén estudiando (130). Así el uso de la evaluación psicofisiológica en la salud, puede no solo funcionar como un recurso de medición, sino también como un elemento muy importante para la comprensión de la psicofisiopatología y convertirse en una opción de intervención terapéutica en donde se puede incluir la observación instrumentalizada y el autoinforme. (76, 132).

B.2.2.2 Definición del perfil psicofisiológico

Se le considera una forma de evaluación objetiva (133) de observación instrumentalizada, la cual permite la valoración estandarizada de las respuestas fisiológicas y los procesos psicológicos encubiertos, al valerse de sistemas de registro de la actividad fisiológica antes, durante y después de uno o diversos estímulos, en distintas condiciones. La información que se obtiene, determina si hubo alguna modificación en el funcionamiento fisiológico y sirve para realizar un análisis conductual (48, 76).

B.2.2.3 Componentes del registro psicofisiológico

A continuación se mencionan los cuatro los elementos que componen la evaluación psicofisiológica. (76):

- a.** *Respuestas psicofisiológicas en el sujeto:* Son los hallazgos acordes con el sistema neurológico que se esté estudiando. Por ejemplo, el SNA le permitirá al psicofisiólogo medir la actividad cardiovascular, gastrointestinal, electrodérmica o la temperatura corporal; el Sistema Nervioso Somático, le permitirá observar la actividad muscular o la actividad respiratoria y, finalmente, el SNC, le permitirá ver la respuesta electroencefalográfica. (131).

b. Instrumentos para la medición y cuantificación de las variables: En el registro psicofisiológico se emplean instrumentos precisos para medir la actividad fisiológica del organismo, identificando diversas señales cerebrales con el electroencefalograma (EEG), la actividad muscular con el electromiograma (EMG); la conductancia en la piel o la respuesta electrodérmica de la piel o TP; la función cardíaca, mediante la medición de su frecuencia, entre otras (15, 134, 135).

La transmisión de señales se realiza mediante una unidad decodificadora conectada a una computadora, la cual registra la presentación de esta información con los respectivos cambios desencadenados por algún cambio de pensamiento, emociones e, inclusive, de comportamiento (48).

c. Condiciones y situaciones a las que se somete al sujeto: Éstas pueden ser en su entorno natural o en el área de trabajo del psicofisiólogo (130).

d. Interpretación de los datos: Es principalmente cualitativa, lo que permite la objetividad del proceso (131).

B.2.2.3.1 Temperatura periférica (TP) y los factores psicológicos que la rodean

Es una respuesta principalmente del Sistema Nervioso Simpático, siendo un indicador de activación regulada por varias estructuras. El hipotálamo presenta respuestas adaptativas para el mantenimiento de la temperatura basal del individuo, mediante la pérdida o conservación de calor en el cuerpo. Esto es identificado por los corpúsculos de Ruffini que inducen una respuesta vasodilatadora o vasoconstrictora del Sistema Circulatorio, lo cual se manifiesta en un aumento o disminución de la temperatura, respectivamente, según sea requerido (136).

La TP tiene un rango normal entre los 75°F a 89°F (24°C a 32°C), lo cual depende (como se mencionó anteriormente), de diversas funciones fisiológicas, tales como los impulsos nerviosos del Sistema Dérmico y la capacidad vasodilatadora y vasoconstrictora del Sistema Circulatorio (137). Su registro se logra mediante termopares que son transductores de temperatura colocados en el área dérmica a estudiar, que tienen precisión de sensibilidad hasta para identificar cambios de tan solo 1 °F (48).

Se ha identificado que ante las emociones, existen diversos cambios fisiológicos que inclusive caracterizan la intensidad de dichas emociones. Por ejemplo, se ha constatado que cuando una persona se enoja, sufre una disminución en la temperatura periférica de su piel (138). Esto se explica porque los procesos desagradables arrojan una respuesta estresora, la cual se traduce en el aumento de la actividad simpática que da lugar a una vasoconstricción. La vasoconstricción ocurre principalmente en las extremidades y la nariz que son las áreas anatómicas en donde se ha documentado un mayor cambio en la TP y cuyos cambios pueden ser tan mínimos como de 1 o 2 °F (134, 139). Por otro lado, en el campo clínico se ha encontrado que cuando los pacientes aprenden a relajarse, la TP incrementa (138, 139).

B.2.2.4 Marcadores que mide el perfil psicofisiológico:

De acuerdo con lo descrito anteriormente, el perfil psicofisiológico puede ser usado para (48, 76):

- a. *Obtener marcadores psicofisiológicos de estado de enfermedad.* Estos permiten observar de forma directa las disfunciones fisiológicas resultantes de una patología, por lo que también pueden funcionar para valorar el impacto de una intervención.
- b. *Identificar marcadores psicofisiológicos involucrados en la etiología de la enfermedad.* Se trata de marcadores que solo se presentan durante episodios muy específicos de algún trastorno, los cuales proporcionan información objetiva del impacto que tienen los factores psicosomáticos de una patología.
- c. *Conocer marcadores psicofisiológicos no específicos.* Éstos se presentan cuando hay alteraciones psicofisiológicas estables, lo que permite detectar a los individuos con predisposición a una enfermedad.

B.2.2.5 Fases del registro psicofisiológico

Comprenden cuatro procesos como se menciona enseguida (137, 140):

- **Captación:** Es la señal eléctrica que produce el individuo, la cual es detectada por sensores que registran la señal en el receptor electrónico. Existen dos formas de detección de la señal biológica, según el grado de invasión para la toma de la

señal. Las técnicas invasivas son aquellas que requieren la inserción de los sensores en el interior del cuerpo del individuo por microcirugías, mientras que en las técnicas no invasivas, los electrodos son colocados sobre la epidermis para registrar la señal requerida (137).

Algunas respuestas fisiológicas se miden por las siguientes señales que pueden ser captadas mediante el perfil psicofisiológico del estrés (140):

1. **Señales bioeléctricas directas:** Electrocardiograma (ECG), EEG, EMG, Electrooculograma (EOG), Electrogastrograma (EGG) y Potencial Eléctrico de la piel.
2. **Señales bioeléctricas transducidas:** Resistencia de la piel (RP), Conductancia de la piel (CP), Impedancia de la piel (IP), Pletismograma de impedancia, Pneumografía de impedancia y Reoencefalograma.
3. **Señales biológicas físicas:** Temperatura, Volumen pletismográfico, Movimiento, Motilidad gástrica, Presión sanguínea y Flujo sanguíneo

- **Modulación:** Es la manipulación de la señal captada por los electrodos, pudiendo ser la filtración de la señal captada a la señal de interés o la transformación de la señal en otra que sea más fácil de analizar. En el primer caso (137, 140), diversos circuitos eléctricos conocidos como filtros análogos, eliminan algunos componentes en la señal eléctrica con el fin de desechar artefactos en la señal (*e. g.*, el ruido que pueda existir en la señal original). Estos artefactos pueden ser de tipo fisiológico (*e. g.*, señales bioeléctricas producidas y transmitidas por el cuerpo) o no fisiológico (*e. g.*, sensores o cables que dan una corriente alterna por la producción de corrientes electrostáticas).

- **Amplificación:** Iguala a todas las variables psicofisiológicas del individuo que son recibidas por los electrodos; es decir, como cada variable tiene una magnitud específica, la amplificación será distinta para cada una con el fin de que sean compatibles con cualquier sistema de funcionamiento eléctrico (137, 140).
- **Registro:** Es cambiante en función del tiempo. Es posible identificar con él de manera práctica las variables que se desean estudiar dentro del perfil

psicofisiológico del estrés, ya que todo el sistema de registro tiene la capacidad de visualizar y grabar de forma continua tanto el valor eléctrico de la variable como el momento temporal en que se producen, así como de graficar dichas variables (137, 140).

B2.2.6 Aplicaciones del perfil psicofisiológico del estrés

Funciona para conocer y entender el estado del SNA y cómo es que éste responde a estímulos estresores (142). De hecho, en la literatura existen diversos estudios que evalúan los cambios en el funcionamiento normal del organismo, a partir de la exposición de los sujetos de estudio a factores estresantes (48). Los estresores en estos estudios son diversos, algunos son de tipo exógeno y otros endógenos. Los primeros están dados por el medio ambiente como son el caso del desarrollo de ejercicios matemáticos o de escuchar un ruido inesperado. Los segundos son internos y en su mayoría se trata de evocaciones de alguna situación estresante (134). Independientemente del tipo de estresor, la mayoría de los estudios han arrojado que ocurren cambios en el organismo de los sujetos y que estos cambios se reflejan en su respuesta cardíaca, respiratoria, tensión muscular y temperatura periférica, entre otras (139, 141-148).

En estudios comparativos para identificar diferencias en el perfil psicofisiológico del estrés entre sujetos sanos y sujetos enfermos, se ha encontrado que si los segundos tienen enfermedades de base como son trastornos mentales, también presentan alteraciones en la respuesta fisiológica estrés; por ende, este tipo de estudios permite la posibilidad de utilizar al perfil psicofisiológico como una herramienta para comprender la condición de los individuos, apoyándose de otras herramientas como son las pruebas psicométricas y la evaluación de biomarcadores como el cortisol que, como ya se señaló, presenta valores alterados frente a situaciones de estrés (141, 134, 149).

El estudio del perfil psicofisiológico del estrés no se reduce solo a enfermedades de la psique como la depresión o la ansiedad, ya que también se ha utilizado para observar el comportamiento de los individuos con enfermedades crónico-degenerativas (*e. g.* Hipertensión Arterial Sistémica, Diabetes, dolor crónico, alteraciones dermatológicas), así como para identificar cómo se comportan diferentes personas frente a los distintos tipos de

estresores implicados en el ámbito laboral, de estudio o, incluso, deportivo (142-144, 146-148).

B.2.2.7 Perfil psicofisiológico del estrés y DM2

A través de este capítulo se ha descrito que el estrés y la diabetes están relacionados y que esta relación es perjudicial para quien la padece (119, 120, 124, 150). También se ha mencionado que la Psicofisiología es una herramienta útil para poder identificar las anomalías que existen en el organismo y el comportamiento, ante esta correlación. Desafortunadamente, la bibliografía que une estos conceptos aún es limitada (48) y la mayoría de los estudios que se encuentran en las plataformas científicas, sólo se enfocan en la aplicación de técnicas psicofisiológicas como el biofeedback, por lo que la mayoría de los datos expresados son aquellos que resultan de la intervención terapéutica y no en sí del perfil psicofisiológico del estrés en personas con DM2 en su forma más básica (119, 120, 151).

En varios de los estudios que se enfocaron a revisar la reacción ante el estrés en personas con diabetes que a su vez presentaban complicaciones micro y macro vasculares (153-156), se encontró que en los pacientes con daño cardiovascular, las respuesta al estrés estaba alterada principalmente en las variables relacionadas con el latido cardíaco (*i. e.*, variabilidad de la frecuencia cardíaca).

Asimismo, en los pacientes que a su vez tenían neuropatía diabética, la respuesta al estrés resultó alterada en su capacidad vasoconstrictora y, por ende, la TP también fue anormal, ya que esta afección funciona como una limitante para el aumento de la TP en miembros superiores e inferiores (151). De igual manera e independientemente de una complicación propia de la diabetes, se ha observado que la TP en estos pacientes puede verse alterada por el adelgazamiento de la capa dérmica, lo que genera una mayor tensión que reduce el calibre de la vasculatura, originando una reducción del calor dérmico (148). A estos hallazgos se suma el descubrimiento de que en la fase de inducción, o estresora, del perfil psicofisiológico del estrés, la TP se ve reducida, pero aumenta en el momento en que el individuo se relaja. (48, 151, 153).

Otros estudios del perfil psicofisiológico del estrés en personas con DM2 también se han apoyado del uso de biomarcadores como el cortisol. Por ejemplo Puig-Pérez y

colaboradores (149) analizaron la respuesta al estrés en 140 personas con diagnóstico previo de DM2 y su relación con el optimismo, además de evaluar su producción de cortisol durante el día. Lo que encontraron fue interesante: El optimismo se asoció con aumento en la reactividad al estrés y disminuyó la producción diaria de cortisol, por lo que concluyeron que podría ser un protector en la modulación neuroendocrina del estrés en personas con DM2 (149).

En resumen, el estrés es una problemática mundial que ha sido y seguirá siendo estudiado para prevenir su aparición y darle un tratamiento adecuado para evitar que se convierta en un factor de riesgo para presentar o acelerar complicaciones en diversas patologías como es el caso de la diabetes, la depresión o incluso la ansiedad. Parte de su estudio engloba a la psicofisiología con la cual se apoya de técnicas como el PPE el cual es uno de los primeros pasos para lograr encontrar las intervenciones necesarias para reducir el nivel de estrés en el individuo estudiado. De igual forma el avance de la ciencia permite el uso de biomarcadores que son tomados de manera no invasiva (*i.e.*, cortisol en saliva) para poder medir el estrés e identificar sus variaciones.

En los siguientes capítulos se tratan algunas de las patologías mencionadas como son, la depresión y la ansiedad.

CAPÍTULO 2.3: TRASTORNO DEPRESIVO

Las consecuencias del Trastorno Depresivo (TD) pueden ser fatales, culminando en la pérdida de la vida por decisión del mismo sujeto que la padece (157, 158). De igual forma, se ha señalado que es un factor predisponente para la alteración de la salud en diversos ámbitos (159). En este capítulo se considera su descripción, los aspectos teóricos que los estudiosos del tema han desarrollado para la mejor comprensión de este trastorno, su etiología y factores de riesgo, epidemiología, fisiopatología, clasificación, los criterios diagnósticos junto con las evaluaciones y técnicas de valoración de la depresión, su cuadro clínico, las consecuencias que conlleva en los individuos que la padecen y su importancia asociada a la enfermedad así como su tratamiento y la relación que presenta con la DM.

2.3.1 Definición:

Según la Federación Mundial de Salud Mental de la OMS (160), el TD, o depresión, es un desorden mental, representado por un estado abatido, anhedonia, energía reducida, sentimientos de culpa y/o baja autoestima, desórdenes del sueño y/o del apetito y concentración disminuida.

2.3.2 Aspectos teóricos de la depresión:

2.3.2.1 Teorías Conductuales de la Depresión

Se basan principalmente en los determinantes de la conducta actual, más que en el histórico del aprendizaje de los individuos, buscando influenciar las interacciones del individuo y cambiando sus patrones adaptativos (161-163).

Identifican al TD como un fenómeno en que el individuo aprendió al relacionar las interacciones negativas con su entorno, las cuales pueden influir o influenciar todo hecho de tipo cognitivo (164, 165).

A) Reducción del refuerzo positivo

Mantiene que el TD puede ser resultado justamente de la reducción del esfuerzo positivo a las conductas del individuo, identificando que la depresión es producto de factores disposicionales de las esferas cognitivas, conductuales y ambientales en que se

maneja (162); así mismo, identifica cuáles conexiones causales pueden verse disparadas y posteriormente secuenciadas ante algún acontecimiento evocador de la depresión; eso rompe con el patrón automático conductual del individuo, llevándolo a disminuir el refuerzo positivo y a aumentar las experiencias desagradables; el individuo se hace consciente de sí mismo y aumenta su autocrítica, lo que desemboca en la presencia de sintomatología de TD (163, 165).

B) Autocontrol

Considera que la depresión es el desenlace negativo de las recompensas y los castigos, así que con base en un entrenamiento en autocontrol, que incluya el auto refuerzo, es muy probable que el individuo logre mejorar la integración de los elementos cognitivos y conductuales de su problema (163, 165). Si bien este modelo no minimiza los factores ambientales, sí resalta los sesgos cognitivos negativos, además de una baja capacidad de autocontrol ligada con depresión, y una clara tendencia al autocastigo (162).

C) Modelo de Nezu

Resalta la incapacidad del individuo para solucionar cualquier problema, lo que se traduce en una mayor presencia de vivencias negativas que le llevan a un estado depresivo (162, 166). Así, el modelo enfatiza que el TD puede ser resultado de la carencia de los siguientes aspectos: a) Orientación hacia el problema; b) Definición y formulación del problema; c) Generación de soluciones alternativas; d) Toma de decisiones y e) Puesta en práctica de la solución y verificación. (167).

2.3.2.2 Teorías Cognitivas de la Depresión

A diferencia de las Teorías Conductuales, estas teorías resaltan la existencia de una percepción errónea de sí mismo y de los otros, así como de los sucesos que rodean al individuo (162, 165, 168).

A) Teoría Cognitiva de Beck

Se basa en la idea de que el TD resulta de una inadecuada interpretación de las situaciones y acontecimientos a los que se enfrenta el individuo, involucrando a: 1) la cognición que es el contenido, el proceso y la estructura del pensamiento, así como su percepción y representación; 2) el contenido cognitivo, el cual se refiere al significado que tienen los

pensamientos, según el individuo y 3) los esquemas que implican las creencias que se traducen en la forma en que el sujeto procesa la información del ambiente (162, 168). Así, los esquemas de tipo depresivo se ligan a situaciones de pérdida o rechazo que el individuo pudo vivir principalmente en edades tempranas (161, 165).

En 1976 Beck formuló una triada cognitiva en la que el contenido cognitivo en una persona acerca de sí misma, su mundo y su futuro es negativo y disfuncional, con lo que el paciente con depresión no siente la posibilidad de ser digno, capaz o aceptado en un ambiente lleno obstáculos, por lo que presenta comúnmente pensamientos negativos de manera automática y sin control, los cuales desencadenan la sintomatología depresiva (168).

De acuerdo con esto, el sujeto procesa de manera negativa la información del ambiente mediante errores o distorsiones cognitivas (162), tales como:

- Inferencia arbitraria: dar por hecho determinadas suposiciones sin que existan evidencias.
- Abstracción selectiva o filtraje: centrar la atención en los aspectos negativos e inadecuados.
- Sobregeneralización: creer que si algo ha ocurrido, ocurrirá muchas otras veces más.
- Magnificación y minimización: maximizar los errores propios y los éxitos de los demás, mientras que se minimizan los éxitos propios y los errores de los demás.
- Personalización: sentirse responsable de acontecimientos en los que apenas participó.
- Pensamiento absolutista dicotómico: valorar los acontecimientos de forma extrema sin considerar intermedios, es todo o nada.
- Razonamiento emocional: creer que lo que se siente es necesariamente cierto.
- Etiquetación: usar calificativos peyorativos para describirse a sí mismo, en lugar de describir los hechos o cualidades con exactitud.
- Afirmaciones mandatorias: usar creencias rígidas e inflexibles acerca de cómo debería ser uno o los demás: “debería...”, “tengo que...”.

B) Teoría de la Indefensión Aprendida

Propuesta por Seligman en 1975, quien señaló que el TD tiene como origen la incapacidad del individuo para identificar la relación entre su comportamiento y las consecuencias positivas o negativas del mismo, lo que conlleva a presentar una indefensión aprendida, es decir, un estado pasivo ante un hecho de exposición en el que no existe una contingencia entre la acción y las consecuencias (162, 165, 166).

Para 1978, Abramson y colaboradores hacen énfasis en que la indefensión del sujeto puede deberse a diversas atribuciones que éste le da a sus acciones, las cuales pueden observarse a partir de tres dimensiones, demostrando que los pacientes con depresión atribuyen el fracaso a factores internos, o sea de ellos mismos, en la mayoría de las ocasiones (162). Las tres dimensiones incluyen:

- a. **Interna-Externa:** El grado en el que la causa es debida a algo relacionado con uno mismo o con otra persona o circunstancia.
- b. **Estable-Inestable:** El grado en el que la causa es constante o variable en el tiempo.
- c. **Global-Específico:** El grado en el que la causa sea generalizable a través de diferentes situaciones, o sea específica a una situación concreta.

C) Modelo de diátesis-estrés

En este caso se identifica al TD como una adquisición a partir de experiencias en edades tempranas, las cuales modelan esquemas que potencializan la posibilidad de presentar un cuadro depresivo; los esquemas cognitivos del individuo permanecerán latentes hasta que sean disparados por un estímulo estresante que precipite una respuesta ante el estímulo al cual el sujeto estará sensibilizado (168, 170, 171).

2.3.3 Etiología y factores de riesgo:

Según Reyes (172), su etiología es multifactorial, pero se puede mencionar un origen médico y no médico las cuales engloban diversos factores de riesgo como se abordan a continuación.

2.3.3.1 Trastorno Depresivo de origen médico

- **Depresión bioquímica:** La teoría más aceptada, ha postulado cambios en las monoaminas cerebrales (noradrenalina, dopamina, serotonina).
- **Depresión secundaria:** Se puede presentar como secuela de algún accidente, alguna enfermedad, o bien, como consecuencia del uso de sustancias.
- **Depresión reactiva:** También llamada **depresión psicológica**, es ocasionada por alguna pérdida.

2.3.3.2 Trastorno Depresivo de origen no médico

- **Causas ecológicas:** Contaminación del aire, el tránsito, el ruido.
- **Causas sociales:** Fragmentación y deterioro de los soportes sociales con la subsecuente pérdida de relaciones intrafamiliares e intersociales. Durante siglos, sobre todo en una sociedad como la nuestra, los tres sistemas de apoyo social han sido la familia, la religión y el entorno social. El deterioro y la desaparición de estos apoyos, es más que un fenómeno de la época contemporánea: estamos viviendo una creciente desintegración familiar, una disminución del apoyo espiritual que brinda la religión, una grave falta de vínculo con los vecinos (o la comunidad en que se vive). Sumado a lo anterior, se viene sufriendo un reajuste del imaginario colectivo tradicional, ante la constante migración por la globalización.

2.3.4 Epidemiología:

A nivel mundial, el TD se encuentra entre las primeras causas de discapacidad en cuanto a la pérdida de años de vida saludable, actualmente se estima que afecta a 350 millones de personas. En México ocupa el primer lugar de discapacidad para el sexo femenino y el noveno para el masculino (173), por lo que es un problema marcado de Salud Pública nacional e internacional (160, 174).

Aunado a lo anterior y de acuerdo con el Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática (INEGI) (159), México tiene un 17% de la población mundial que padece TD, del cual 9% presenta trastornos afectivos y 7.8% corresponde al trastorno depresivo mayor

(TDM), con una prevalencia de 2.5 mujeres por varón; de hecho, para el año 2020 se espera que el TD será la segunda causa de discapacidad y muerte.

Por otro lado, el TD presenta una marcada coocurrencia con otros trastornos de la conducta como son la ansiedad y el consumo de sustancias, así como con enfermedades crónico-degenerativas entre las que se encuentran la diabetes y las enfermedades cardíacas, lo que genera una alteración extraordinariamente marcada en la calidad de vida en quienes lo padecen (170, 174).

Aunque su impacto es conocido, la proporción de personas que carecen de tratamiento es alta, ya sea por falta de información, porque no acuden a los servidores de salud o porque los servidores de salud no los refieren al especialista (52). De ahí que la OMS (175) generará un Plan de Acción sobre Salud Mental 2013-2020 para intervenir en esta problemática.

2.3.5 Fisiopatología

Para el estudio de la fisiopatología se ha profundizado en las características del TDM, el cual de acuerdo con el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad en Galicia, España (176), es un síndrome, o agrupación de síntomas, en el que predominan los síntomas afectivos (tristeza patológica, decaimiento, irritabilidad, sensación subjetiva de malestar e impotencia frente a las exigencias de la vida), aunque, en mayor o menor grado, también están presentes síntomas de tipo cognitivo, volitivo o incluso somático, por lo que podría hablarse de una afectación global de la vida psíquica, haciendo especial énfasis en la esfera afectiva.

En el TDM, ocurren diversos cambios marcados en los individuos que lo padecen, los cuales van desde cambios estructurales en la anatomía y funcionamiento cerebral; en la participación de diversas sustancias como neurotransmisores, así como en su metabolismo y su transporte; en las interacciones ambientales; en aspectos genéticos y en la cascada de inflamación. Aunque puede haber interrelación entre estos factores, aún no existe alguna explicación clara que los unifique a todos, por lo que hasta ahora se considera un trastorno de tipo heterogéneo (171). A continuación se resumen algunos de estos cambios, junto con las hipótesis causales de depresión, ligados a ellos.

- a. *Cambios estructurales en la anatomía cerebral* (171, 177). Se ha encontrado que el hipocampo, la amígdala y la corteza cerebral presentan una disminución en su tamaño y/o materia gris, así como asimetría en su forma. De ahí que puedan afectar diversos acúmulos neuronales como la glía, la cual es responsable de funciones simpáticas y de neurotransmisión, resultando en la afección de la función neuronal, por ende, en el desencadenamiento de la depresión.
- b. *Deficiencia en los neurotransmisores* (171, 178). Se proponen dos hipótesis para esta deficiencia, la hipótesis de las monoaminas y la hipótesis glutamatérgica y GABAérgica de la depresión.

Hipótesis de las monoaminas: Describe que el TD está dado por la deficiencia de serotonina, norepinefrina y dopamina (179).

- La serotonina está encargada de funciones como la regulación del humor y del temperamento, por lo que su deficiencia es de vital importancia en la comprensión del TD. Su transportador 5-HTT puede verse disminuido en un 50%, si es que presenta algún polimorfismo en su alelo corto. De igual forma, esto está relacionado con el estado anatómico del hipotálamo; *i. e.*, específicamente si este presenta reducción en su sustancia blanca y gris.
- Por su parte se ha identificado que la norepinefrina presenta una disminución en su producción o liberación en pacientes con depresión, lo cual genera un descontrol noradrenérgico que desemboca en trastornos de tipo afectivo.
- Otro neurotransmisor involucrado es la dopamina, la cual regula funciones desde motoras hasta cognitivas, incluyendo las emocionales. También se ha identificado un aumento en diversos receptores para este neurotransmisor en la amígdala de pacientes que fueron diagnosticados con TD (177, 178, 180).

Hipótesis glutamatérgica y GABAérgica de la depresión: Propone que los principales neurotransmisores implicados son el glutamato con acciones excitatorias y el ácido γ -aminobutírico (GABA) con acciones inhibitorias en el SNC (181). De hecho, se identifica que existe una disminución en las concentraciones de glutamina total y, por ende, ausencia de correlación de glutamina/glucosa en la corteza pregenual anterior, lo que clínicamente se representa con una marcada anhedonia en los pacientes. Por otro lado, se ha encontrado que

la concentración de GABA está aumentada y que esto se relaciona con la presencia de melancolía. Cuando ambos neurotransmisores están disminuidos, se ha visto una mayor prevalencia de características psicóticas en la depresión (52).

C) Inmunología y depresión

En este rubro aparece la **hipótesis inflamatoria de la depresión**, en donde el interferón alfa está ligado a síndromes conductuales asociados con la depresión, así como el factor liberador de corticotropina. De hecho, la administración aguda del interferón alfa genera que el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (eje HHA) incremente la ACTH, lo que resulta en el aumento a nivel plasmático del cortisol, hormona esteroide ligada al estrés (171, 177). Asimismo, se ha visto que en pacientes con depresión, la proteína C reactiva, que interviene en todo proceso inflamatorio, muestra incrementos en su concentración (182).

Con lo anterior se resalta que la depresión y la inflamación son bidireccionales, ya que ésta puede estar asociada a cambios estructurales en el área fronto-subcortical que generan depresión. Por otro lado, toda emoción negativa y estresante aumenta la producción de citosinas, proteínas propias de la inflamación (183). Aunado a lo anterior, el TD mantiene el estado inflamatorio por la disminución de la sensibilidad del sistema inmune ante las hormonas glucocorticoides, las cuales están encargadas de detener el curso inflamatorio (177).

D) Otras Teorías: Trastorno Depresivo y Estrés

Una de las **teorías psicofisiológicas** de la depresión, en donde se ven implicados los neurotransmisores, es la de la **interacción herencia-medio ambiente**, también conocida como la **diátesis-estrés**, la cual propone una predisposición genética sobre la forma de interactuar con los factores ambientales. En este caso, el neurotransmisor mayormente estudiado ha sido la serotonina, en específico, su transportador que funciona como un moderador en el manejo del estrés y de la depresión (171).

Para ello, se ha señalado que la posibilidad de presentar correlaciones negativas ante el manejo del estrés, miedo y tristeza se incrementa al existir variantes en los alelos cortos de este transportador; asimismo, la activación amigdalina y la respuesta a estímulos neutrales se ve aumentada (184).

También se ha identificado que en esta anomalía genética, los sujetos en reposo presentan niveles elevados de la acción amigdalina, lo que se traduce en estrés crónico, inclusive sin un aparente estímulo (185). Lo anterior origina un cambio morfológico en el hipocampo, disminuyendo su materia gris. La interacción entre el estrés y la genética puede ser responsable de la presentación de depresión en los sujetos con dichos cambios morfológicos (186).

Por otro lado, el gen receptor de la hormona liberadora de corticotropina puede presentar polimorfismos ante situaciones estresantes crónicas en la infancia, lo cual puede funcionar como un predictor para la respuesta alterada de cortisol, ya que dicha hormona estuvo incrementada, lo que conlleva al incremento de síntomas depresivos (187). Esto confirma que una activación marcada y recurrente en el eje HHA, puede aumentar el riesgo de alteraciones genéticas por estrés en la presentación de trastornos de depresión y/o ansiedad (171, 177, 178).

2.3.6 Clasificación, criterios diagnósticos:

En el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales versión V (DSM-V) (188), los síntomas que presente el paciente deberán durar por lo menos dos semanas y representar un cambio con respecto a la actividad previa, provocando un malestar significativo o el deterioro social, escolar, familiar, laboral, o en cualquiera de las otras áreas del individuo. El DSM-V brinda la siguiente clasificación de la depresión:

- **Mínima o ligera:** Son pocos, o ninguno, los síntomas que exceden lo requerido para formular un diagnóstico. Da lugar a muy poco deterioro de la actividad social, laboral y/o escolar.
- **Moderada o marcada:** Existen síntomas o deterioro funcional, situados entre los niveles leve y grave.
- **Severa o extrema:** Se detectan varios síntomas que son particularmente graves como anhedonía y/o intento fallido de suicidio, o bien, los síntomas dan lugar a un notable deterioro de la actividad social, laboral y/o escolar.

2.3.7 Cuadro clínico:

Según el DSM-V (188) la presencia de cinco o más de los siguientes síntomas, durante un período de dos semanas, que representen un cambio con respecto a la actividad habitual previa de la persona:

Nota: No incluir los síntomas que son claramente debidos a enfermedad médica, o las ideas delirantes o alucinaciones no congruentes con el estado de ánimo.

A.

1. Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día, según lo indica el propio sujeto.
2. Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas, o casi todas, las actividades durante la mayor parte del día, o en casi todo el día, según refiere el sujeto u observan los demás.
3. Pérdida importante de peso sin hacer régimen, o aumento de peso (un cambio de más del 5% del peso corporal en un mes); o pérdida o aumento del apetito en un día. **Nota:** en niños hay que valorar el fracaso en lograr los aumentos de peso esperables.
4. Insomnio e hipersomnia casi cada día.
5. Agitación o enlentecimiento psicomotor casi cada día observable por los demás, no mera sensación del individuo.
6. Fatiga o pérdida de energía casi cada día.
7. Sentimientos de inutilidad, o de culpa, excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no los simples autoreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo).
8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena).
9. Pensamientos recurrentes de muerte (no solo temor a la muerte); ideación suicida recurrente, sin plan específico, o una tentativa de suicidio, o plan específico para suicidarse.

B.

Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto.

C.

Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo, o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo

D.

Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (una droga, un medicamento), o de una enfermedad médica.

E.

Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo (después de la pérdida de un ser querido); los síntomas persisten durante más de dos meses, o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupación mórbida de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor.

A continuación se describen Modelos y Teorías que explican el TD.

2.3.8 Evaluación del Trastorno Depresivo: instrumentos y técnicas de valoración.

En los trastornos depresivos se utilizan escalas como instrumentos de medida de la gravedad de la depresión y de su respuesta al tratamiento (17), los cuales tienen como objetivo la evaluación sintomática del paciente en un marco temporal determinado, permitiendo la gradación de cada ítem y obteniendo una puntuación final. No tienen una pretensión diagnóstica, la cual deberá realizarse a partir de la información psicopatológica obtenida de la entrevista clínica. Existen dos modalidades o técnicas (176):

- **Escalas heteroevaluadas:** Son aquellas en que es el evaluador quien pregunta sobre cada uno de los ítems y los evalúa. Deben cumplimentarse tras realizar la entrevista clínica y precisan unos niveles elevados de formación y experiencia.
- **Escalas autoevaluables:** Son cuestionarios que pueden ser leídos por el entrevistador o por el propio paciente, pero es éste último es quien elige cuál de los ítems refleja mejor su estado.

Entre las escalas autoevaluables más utilizadas en los trabajos de investigación (189) se encuentran el Inventario para la Depresión de Beck (BDI), la Escala para Calificación de

la Depresión de Hamilton (HRS-D) y la Escala para Calificar la Depresión de Montgomery Asberg (MADRS), pero sólo se hablará de la primera por ser la que se usó en este trabajo.

Inventario para la Depresión de Beck (BDI). Esta escala de autoevaluación (176): valora fundamentalmente los síntomas clínicos de melancolía y los pensamientos intrusivos presentes en la depresión. Es la que mayor porcentaje de síntomas cognitivos presenta, destacando además la ausencia de síntomas motores y de ansiedad. Se utiliza habitualmente para evaluar la gravedad de la enfermedad (190).

La versión original de 1961 consta de 21 ítems (191), publicándose posteriormente dos revisiones, la BDI-IA en 1979 (192) y la BDI-II en 1996 (193); fue adaptada y validada en castellano en 1975 (194). La versión original se basa en las descripciones del paciente sobre diferentes ítems: ánimo, pesimismo, sensación de fracaso, insatisfacción, culpa, irritabilidad, ideas suicidas, llanto, aislamiento social, indecisión, cambios en el aspecto físico, dificultad en el trabajo, insomnio, fatigabilidad, pérdida de apetito, pérdida de peso, preocupación somática y pérdida de la libido. En la versión II se reemplazan la valoración del aspecto físico, la pérdida de peso, la preocupación somática y la dificultad para trabajar por agitación, dificultad de concentración, pérdida de energía y sentimientos de inutilidad.

En la mayoría de ensayos clínicos incluidos en la guía del National Institute for Health and Care Excellence (195) se emplea la primera versión. Cada ítem se valora de 0 a 3, siendo la puntuación total de 63 puntos. No existe un consenso sobre los puntos de corte, por lo que se emplean distintos puntos de corte e intervalos para definir los niveles de gravedad. En el Anexo #2 se incluye el instrumento.

2.3.9 Consecuencias en el individuo y su importancia asociada a la enfermedad:

El TD, puede tener diversas complicaciones, tales como:

- Abuso de alcohol
- Abuso de sustancias
- Ansiedad (se considera en el siguiente capítulo)
- Problemas de trabajo o en la escuela
- Conflictos familiares

- Dificultades de relación
- Aislamiento social
- Suicidio
- Automutilación, como el corte
- Muerte prematura por otras condiciones médicas

La droga se define como toda sustancia terapéutica o no, de origen natural o industrial que introducida en el organismo es capaz de actuar sobre el SNC, hasta provocar alteración física o intelectual, creando un estado de dependencia física, psíquica, o ambas. El abuso de sustancias (drogas) y/o de alcohol, ha sido ampliamente relacionado con Trastornos Mentales (TM), especialmente con el TD, el TDM y el Trastorno por Ansiedad (TA), los cuales son inducidos o agravados por el Trastorno por Consumo de Sustancias (TCS) y/o el Trastorno por Consumo de Alcohol (TCA); también se ha documentado que los TM tienden a mejorar cuando los pacientes están bajo tratamiento de desintoxicación y consiguen mantenerse en remisión (196).

El término "Diagnóstico Dual", o "Patología Dual", se usa para designar comorbilidad entre un TCS y un TM y aunque en dicha coexistencia ambos trastornos se consideran primarios e independientes en su génesis, por las dificultades existentes para establecer tal independencia etiológica, actualmente el término implica una acepción más amplia, incluyendo todas las posibles relaciones entre ambas entidades nosológicas (197). Como uno de los principales problemas que presentan los individuos drogodependientes (DD) y con Trastorno por Uso de Sustancias (TUS), es la dificultad de identificar de forma fiable y válida la presencia de otro trastorno psiquiátrico concomitante (un TM), actualmente se consideran los siguientes datos para el diagnóstico de patología dual:

1. La presentación concomitante o consecutiva de un TCS con un TM no es explicable sólo por azar.
2. En la práctica clínica de las drogodependencias, los DD representan la mayoría de los pacientes que toman contacto con los servicios de salud, llegando casi al 80% en Estados Unidos.
3. En la práctica psiquiátrica general, un 30-50% de los pacientes presentan, además, un trastorno relacionado con el consumo de alcohol o drogas.

4. La presencia de un TM es uno de los factores de riesgo de mayor peso para presentar, adicionalmente, un TCS.
5. La presencia de un TCS es, asimismo, un poderoso factor de riesgo para presentar otro TM.
6. Los DD presentan con mayor frecuencia recaídas en el TCS y resistencia a los tratamientos del TM concomitante, lo que conlleva a un empeoramiento del pronóstico de ambos trastornos.
7. Los DD utilizan muy frecuentemente los servicios de salud, generando costes muy elevados a los Sistemas Sanitarios.
8. Algunos DD presentan riesgos específicos sobreañadidos, como es el caso de la concomitancia de un Episodio Depresivo Mayor y Alcoholismo, combinación que muestra, consistentemente, un elevado riesgo de suicidio (197).

2.3.10 Tratamiento:

La evaluación y tratamiento del TD pueden ser proporcionados por el primer nivel de atención; sin embargo, al existir cualquier duda diagnóstica, presencia de poli patología y/o resistencia al tratamiento es necesario que el paciente sea referido al especialista. De igual forma es necesario identificar las redes de apoyo que serán de vital importancia para el paciente (198).

A) Tratamiento no farmacológico:

A.1 Educación en Salud

La educación es fundamental en el tratamiento, tanto para el paciente como para sus redes de apoyo; asimismo, la formación de Grupos de Ayuda Mutua (GAM) con personal capacitado constituye una valiosa herramienta para la prevención y promoción de la salud en estos pacientes (199, 200-202).

A.2 Psicoterapia

Se utilizan preferentemente este tipo de psicoterapias (176, 201).

- Terapia cognitivo conductual

- Terapia interpersonal
- Psicoterapia de solución de problemas

B) Tratamiento farmacológico:

El tratamiento farmacológico está indicado en todos los casos de depresión, ya que normaliza los niveles de neurotransmisores, principalmente la serotonina y la norepinefrina o la dopamina (201, 203).

Los antidepresivos de primera elección son la sertralina o el citalopram. Otros fármacos como la anfebutamona, venlafaxina, rebonexetina deben ser usados con precaución, sobre todo si el paciente presenta epilepsia convulsiva (204-206). De igual forma, es importante que el facultativo tenga presente que la duración del tratamiento farmacológico es de ocho a doce meses posteriores a presentar remisión de un primer episodio (201).

2.3.11 Trastorno Depresivo y la Diabetes Mellitus

Si bien, tanto el TD como la DM son patologías crónicas que representan una carga de enfermedad a nivel mundial, se ha documentado que su unión incrementa los síntomas psiquiátricos y los propios de la DM además de que acelera las complicaciones al aumentar el riesgo, por ejemplo, a presentar enfermedades del sistema cardiovascular, una de las primeras causas de muerte a nivel global (205-201).

Existe evidencia de que la combinación de estos trastornos está asociada con un pobre control glucémico en los pacientes (211, 212), lo que afecta su capacidad regulatoria de los carbohidratos en su organismo y acelera su deterioro (213, 214). Sin embargo, esta problemática puede aparecer de manera bidireccional, ya sea que el padecer antes DM genere TD lleva a los pacientes a un mal control glucémico o viceversa (215, 216); inclusive, esta direccionalidad puede estar dada para la presentación de alguno de los dos diagnósticos (217-219). Pero independientemente de que esta relación no esté aún comprendida del todo, se ha identificado que el riesgo de presentar DM en pacientes con TS puede resultar de un aumento de contra-regulación endócrina, alteración en el transporte

de la glucosa y un incremento en la inflamación por la activación del sistema inmune (220, 221).

Del contenido del capítulo, se deriva la necesidad de diagnosticar no sólo la DM, sino la presencia de depresión en los pacientes con DM (211), dada la sinergia que existe en esta comorbilidad para aumentar el riesgo de complicaciones y de muerte prematura. Asimismo y como se mencionó antes, al TD pueden sumarse síntomas de ansiedad en los pacientes diabéticos (218, 221, 222), ya sea que se trate de un trastorno ansioso por sí mismo o de una combinación con depresión (trastorno mixto ansioso depresivo, TMAD). Por ello, es necesario distinguir las características de la ansiedad, la cual se aborda en el siguiente capítulo.

CAPÍTULO 2.4: TRASTORNO DE ANSIEDAD

La importancia de la ansiedad como comorbilidad de la DM2 es que se trata de otro desorden mental que puede afectar el apego, o adherencia, al tratamiento en pacientes con esa enfermedad crónico-degenerativa (223-225). Por ello, en la literatura reciente, suele documentarse la prevalencia de la ansiedad junto con depresión en pacientes con DM2 (224, 226, 227, 228) y sólo en alguno que otro estudio se enfatiza la ansiedad por si misma (229); sin embargo, la ansiedad que aparece desde la infancia, puede ser un factor desencadenante de polifagia y obesidad, lo que con el tiempo puede sumarse o derivar en un cuadro diabético (230), mientras que el paciente con diabetes, frecuentemente desarrolla ansiedad cuando es diagnosticado por la incertidumbre de su prognosis (121, 124).

En este capítulo se considera la descripción de ansiedad, los aspectos teóricos que los estudiosos del tema han desarrollado para la mejor comprensión de este trastorno, su etiología y factores de riesgo, epidemiología, fisiopatología, clasificación, los criterios diagnósticos junto con las evaluaciones y técnicas de valoración de la ansiedad, su cuadro clínico, las consecuencias que conlleva en los individuos que la padecen y su importancia asociada a la enfermedad, así como su tratamiento y la relación que presenta con la DM2.

2.4.1 Definición

La ansiedad es un estado emocional acompañado de cambios psíquicos y también de tipo somático, presentándose como un simple síntoma o una acción adaptativa del individuo hacia su ambiente; se toma como patológica en el momento en que se presenta sin motivos y de manera repetitiva, generando que no exista una adecuada funcionalidad (232-234).

2.4.2 Aspectos teóricos de la ansiedad

La ansiedad es uno de los trastornos más estudiados e investigados en el campo de la salud mental, sobre el cual algunos autores han destacado su carácter multívoco y ambiguo; sin embargo, la noción de ansiedad conlleva una complejidad que parte desde su misma delimitación como vocablo y, en consecuencia, como concepto (235), por lo que se han propuesto diferentes modelos teóricos, tanto a nivel general como o particular, destacando

entre los últimos los modelos para la Trastorno Generalizado de Ansiedad (TGA) (236). Aquí se resumen los modelos teóricos generales de la ansiedad.

A) Modelo tridimensional de la ansiedad

Propuesto por Peter Lang en 1968, en este se busca objetivizar el estudio de las respuestas de la ansiedad y entender teóricamente su naturaleza, constatando la correlación de respuestas subjetivas, conductuales y fisiológicas al mecanismo estresor, sin tener necesariamente que estar en concordancia. Al identificar cuál es la respuesta predominante, se facilita encontrar una mejor opción de intervención que apoye al individuo en su recuperación. La emoción es una disposición para la acción que se da tras la activación de diversos circuitos cerebrales, los cuales se expresan en los sistemas cognitivo, conductual y neurofisiológico-bioquímico (232, 237).

B) Modelos de condicionamiento

En este caso se identifica a la ansiedad como un conjunto de respuestas dadas por el aprendizaje a diversos condicionamientos, por lo que es una conducta meramente aprendida. Existen distintos tipos de acondicionamientos, entre ellos el clásico en el que la respuesta se atribuye a la asociación entre estímulos neutrales y los traumáticos (237).

C) Modelos cognitivos

Al igual que en los modelos de condicionamiento, se considera que la ansiedad se desarrolla con base en el aprendizaje; sin embargo, en este caso las asociaciones son simbólicas y las respuestas se dan por asociaciones complejas (237). Entre estos últimos modelos se encuentra el **modelo cognitivo genérico (MCG) de Beck** en el cual se propone que el modo en que piensa la persona, afecta el modo en que siente. En la ansiedad, una situación provocadora desencadena un pensamiento/valoración ansiosa con vulnerabilidad que termina en la manifestación de un sentimiento de ansiedad. Los individuos ansiosos suelen asumir que las situaciones, y no las cogniciones (valoraciones), son responsables de su ansiedad. Este modelo incluye los siguientes principios básicos (238):

Valoraciones exageradas de la amenaza: La ansiedad se caracteriza por una atención aumentada y altamente selectiva hacia el riesgo, amenaza o peligro personal que se percibe como si fuera a tener un grave impacto negativo sobre los intereses vitales o el bienestar.

Mayor indefensión: La ansiedad conlleva una evaluación imprecisa de los propios recursos de afrontamiento, generando una subestimación de la propia capacidad para afrontar la amenaza percibida.

Procesamiento inhibido de la información relativa a la seguridad: Los estados de ansiedad se caracterizan por un procesamiento inhibido o altamente restrictivo de las señales de seguridad y de la información que transmite la reducción de probabilidad o gravedad de la amenaza o daño percibido.

Deterioro del pensamiento constructivo o reflexivo: En los estados de ansiedad el acceso al pensamiento y razonamiento más constructivo, lógico y elaborativo es difícil y, por ello, se emplea de manera ineficaz para la reducción de la ansiedad.

Procesamiento automático y estratégico: La ansiedad conlleva una mezcla de procesos cognitivos automáticos y estratégicos que son responsables de la cualidad incontrolable e involuntaria de la ansiedad.

Procesos auto-perpetuantes: La ansiedad conlleva un ciclo vicioso en el que el aumento de atención centrada en uno mismo sobre las señales y síntomas de ansiedad contribuirá a la intensificación de la angustia subjetiva.

Primacía cognitiva: La valoración cognitiva primaria de la amenaza y la valoración secundaria de la vulnerabilidad personal pueden generalizarse de tal manera que una amplia serie de situaciones o estímulos adicionales sea malinterpretada como amenazante y varias respuestas defensivas fisiológicas y conductuales sean inapropiadamente movilizadas para manejar la amenaza.

Vulnerabilidad cognitiva hacia la ansiedad: El aumento de susceptibilidad a la ansiedad es el resultado de creencias nucleares sostenidas (esquemas) sobre la vulnerabilidad o indefensión personal y la saliencia de la amenaza.

En una actualización del modelo, Beck & Haigh (238) incorporan otras cuestiones importantes, relacionadas con la fenomenología de algunos trastornos, incluyendo:

- La existencia de un continuo entre el funcionamiento adaptativo y el desadaptativo.
- El carácter dual (automático y reflexivo-controlado) y la integración del procesamiento de la información.

- El concepto de activación de los esquemas (energética de los esquemas), que son estructuras cognitivas complejas que procesan los estímulos, proporcionan significados y activan sistemas psicobiológicos relacionados.
- La importancia del foco atencional, el concepto de detección temprana y orientación hacia los estímulos entrantes, en el procesamiento de la información anticipada, mediante protoesquemas. Los protoesquemas son estructuras cognitivas básicas que detectan, evalúan y movilizan respuestas a estímulos vitales para la supervivencia, siendo por ende, esquemas relativamente primitivos y no refinados.
- El procesamiento de estímulos vitales, mediante esquemas primales especializados. Los esquemas primales son estructuras cognitivas complejas que se ocupan de metas evolutivas como la supervivencia y la procreación.
- Una teoría ampliada sobre los modos (organizaciones de esquemas relacionados con expectativas, autoevaluaciones, reglas y recuerdos) que proporciona la base para explicar los episodios maníacos y la depresión endógena. Los modos son redes con componentes cognitivos, emocionales, motivacionales y conductuales diseñados para afrontar demandas específicas; incluyen esquemas organizados.

2.4.3 Etiología y factores de riesgo

La etiología de la ansiedad constituye un modelo complejo (239), en donde interactúan múltiples factores: biológicos, psicodinámicos, sociales, traumáticos y de aprendizaje (240); de hecho, dentro de esta etiología multifactorial se menciona la presencia de factores de riesgo y factores protectores que median en la expresión de este trastorno (232, 241).

- **Factores Biológicos:** Los factores genéticos son importantes en la predisposición de los TA (242); por ejemplo, aproximadamente uno de cada cuatro (25%) parientes de primer grado con trastorno de ansiedad general, serán afectados (243). La vulnerabilidad genética se ha encontrado en la mayoría de los TA, pero con mayor contundencia en el trastorno de pánico, el trastorno obsesivo-compulsivo y la fobia social. (240). El género es otro factor biológico, siendo que las mujeres tienen dos

veces mayor riesgo de desarrollar trastorno de ansiedad generalizada que los hombres, debido a factores hormonales (243).

- **Factores Psicosociales:** Los estresores psicosociales a nivel interpersonal, laboral, socioeconómico, entre otros, juegan un papel muy importante en muchos de los TA y trastornos de adaptación como factores precipitantes, agravantes o causales (240, 241).

Se ha sugerido que el tipo de educación en la infancia predispone al TA en la edad adulta (244); es decir, la presencia de ansiedad puede ser facilitada en edades tempranas por el ambiente dentro del seno familiar, así como por el ambiente escolar y el ambiente social, especialmente cuando se cuenta con variables disposicionales como el temperamento, la autoestima y el género (245).

Por ejemplo, en un estudio con niños y adolescentes españoles de 6 a 17 años (246) en donde se analizaron variables sociodemográficas, estresores psicosociales en el contexto familiar, fracaso académico, inteligencia, factores tempranos, historia médica y psicopatología parental, el perfil de riesgo para ansiedad incluyó: tener un padre joven, estar muy preocupado por la muerte de un ser querido, las discusiones y peleas familiares, el maltrato físico, repetir curso y problemas tempranos de comportamiento que se asociaban a los trastornos conductuales; la edad de la madre, problemas en el parto y miedo al maltrato físico.

Además, la ansiedad puede promover la obesidad, pues para el niño con obesidad, el comer es una forma de reducir la ansiedad y si eso se transforma en algo habitual, con el tiempo aumentará más de peso, estableciendo así un círculo vicioso en donde la ansiedad se reduce comiendo (230).

Otros factores socioeconómicos, étnicos y culturales desencadenantes, también incluyen el pertenecer a un grupo de minoría y al esfuerzo para o ajustarse al entorno (229, 243). A estos se suma el género, debido a expectativas culturales como el cuidar las necesidades de otras personas en casa, en la comunidad y en el trabajo entre las mujeres, quienes además tienen mayor voluntad para visitar a los médicos y hablar acerca de su ansiedad (247).

- **Factores Traumáticos:** Enfrentar acontecimientos traumáticos fuera del rango de la experiencia humana normal, incluyendo por ejemplo, accidentes graves, desastres, asaltos, violaciones, torturas, secuestros, pérdidas y separaciones, suele provocar serios

daños biológicos cerebrales que se asocian a síntomas graves de ansiedad (240, 242, 248). Así, se ha visto que la aparición inicial del trastorno de ansiedad generalizada, con frecuencia sigue a un evento altamente estresante, como la pérdida de un ser amado, pérdida de una relación importante, pérdida de empleo, o ser víctima de un crimen (243).

- **Factores Psicodinámicos:** Ante un peligro amenazante, la ansiedad surge como respuesta individual en forma de un impulso instintivo prohibido, el cual está a punto de escapar del control del individuo (Kaplan); así, como señal de alarma, la ansiedad provoca que el “yo” adopte medidas defensivas. Si las defensas tienen éxito, la ansiedad desaparece, pero si no salen libremente o se contienen, según el tipo de defensa empleada, pueden presentar síntomas conversivos, disociativos, fóbicos y obsesivo-compulsivos (240).
- **Factores Cognitivos y Conductuales:** Se considera que los patrones cognitivos distorsionados (sistema de pensamientos negativos) preceden a conductas desadaptadas y a trastornos emocionales. En este sentido, el individuo presenta ansiedad debido a una sobrevaloración de los estímulos amenazantes, junto con una infravaloración de los potenciales personales. También se pueden aprender o imitar respuestas o conductas ansiosas de los demás frente a estímulos externos y mediante mecanismos de condicionamiento y generalización. Con frecuencia, el trastorno ansioso generalizado ocurre junto con depresión, particularmente TDM, distimia (depresión crónica leve) e ideación suicida (249); de hecho, los adolescentes con depresión tienen mayor riesgo de desarrollar TGA en la adultez (243). De una manera más general, los distintos cuadros clínicos de la ansiedad también se relacionan con las adicciones en su doble carácter de comorbilidad psiquiátrica y adictiva; ésta última derivada del consumo de psicotrópicos u otras sustancias de abuso/dependencia o TCS (250). En particular, el abuso de nicotina, alcohol y drogodependencias (*e. g.*, marihuana y cocaína) puede incrementar el riesgo de TGA (243) e ideación suicida (249).
- **Factores de comorbilidad patológica:** Los pacientes con quejas físicas inexplicadas (251, 252), síndrome del intestino irritable (253), migraña (254), o condiciones de dolor crónico tienen un riesgo más alto de trastorno de ansiedad general, incluyendo:

nefropatías, cáncer, dolor lumbar, fibromialgia, neuropatías, e insomnio (232, 255-260).

2.4.4 Epidemiología

Según la Asociación Canadiense de Psicología (261), los TA son los trastornos mentales más comunes en el mundo, con una alta prevalencia de aproximadamente 2 a 8% en la población general. Por su parte, en el 2005 la OMS destacaba que los TA ocupaban del 10 al 12% de las consultas de atención primaria, que estaban entre los trastornos mentales que inician a más temprana edad (15 años), siendo su prevalencia más alta entre los 25 a los 45 años de edad, mientras que en el adulto mayor, la prevalencia era del 5 al 10% (201).

Para la Organización Panamericana de la Salud (OPS) (201), este trastorno se presenta mayormente en las mujeres que en los hombres, lo que también es a nivel mundial dos veces más prevalente en el sexo femenino; además, esta institución señala que el TGA es el más común. Este patrón de datos se refleja también en México (201, 262).

Se ha observado un incremento de los casos de TA, así como de la comorbilidad que a menudo los acompaña (263), siendo 2 veces más prevalentes en mujeres (241). Los TA son frecuentes en la actividad clínica de atención primaria. (242); de hecho, se calcula que uno de diez pacientes que se atienden diariamente presentan un TA, siendo incluso más comunes que la diabetes mellitus (240). En el anciano, los TA tienen una prevalencia de 5-10%, en quienes además destaca su alta comorbilidad la depresión (263).

En una revisión reciente (264) con datos de 87 estudios en 44 países, las estimaciones de prevalencia real fluctuaron entre 0.9% y 23.3%; mientras que los datos ajustados para diferencias metodológicas entre los estudios arrojaron una prevalencia global de los desórdenes ansiosos de 7.3% (4.8–10.9%) y fluctuó desde 5.3% (3.5–8.1%) en las culturas africanas hasta 10.4% (7.0–15.5%) en culturas euro-anglosajonas. Otro estudio mundial (265) que incluyó menos trabajos, pero que dividió la información en subgrupos, incluyendo otras regiones del mundo, destaca la prevalencia substancial de los desórdenes ansiosos en general (3.8–25%); mientras que en particular, menciona a las mujeres (5.2–8.7%), los adultos jóvenes (2.5–9.1%), personas con enfermedades crónicas (1.4–70%); asimismo, distingue entre individuos de culturas euro-anglo-sajonas (3.8–10.4%) versus

individuos de culturas indo-asiáticas (2.8%), africanas (4.4%), de Europa central y del Este (3.2%), africanas del Norte y del Este medio (4.9%), así como ibero-latinas (6.2%). Este estudio (265) concluye que la prevalencia de los desórdenes de ansiedad son altas en los subgrupos a través del mundo y aunque menciona un mayor interés por entender lo que ocurre en los países asiáticos, remarca que son pocos los estudios en los países en desarrollo o subdesarrollados.

2.4.5 Fisiopatología

La ansiedad conlleva múltiples factores, como son los biológicos en donde interviene la neurobiología y la genética; psicodinámicos en donde los estresores psicosociales juegan un papel fundamental en este trastorno, además de otros factores como los traumáticos y los de aprendizaje (261).

A nivel neurobiológico (261, 266, 267), la ansiedad tiene su base en los núcleos del Rafé, *locus ceruleus* del tallo cerebral, los cuales están involucradas en el desarrollo y transmisión de la angustia, así como en el hipocampo y la amígdala que pertenecen al sistema límbico. El sistema GABA, que es el neurotransmisor de acción inhibitoria más importante, a veces funciona como ansiolítico y otras como generador de angustia. Asimismo, destaca el sistema serotoninérgico porque juega un papel tranquilizante, o lo contrario, en estrecha interacción con la adrenalina y la dopamina. Finalmente, participan ciertas hormonas, como el cortisol y la ACTH, juegan un papel importante en todo lo relativo al estrés en la ansiedad. (261, 266, 267).

2.4.6 Clasificación y criterios diagnósticos

Los síntomas del cuadro clínico, se toman en cuenta, junto con otras especificaciones (características) para clasificar y diagnosticar los distintos trastornos de ansiedad. Al respecto, existen criterios universales para clasificar los TA, los cuales se encuentran recogidos en las dos clasificaciones de trastornos mentales más importantes: el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, quinta edición revisada (DSM-V) de la APA (83) y la Clasificación Internacional de las Enfermedades, décima versión (CIE-10)

de la OMS (268). El DSM-V enumera once TA, mientras que en la CIE-10 los trastornos neuróticos (ansiedad) se agrupan en los trastornos relacionados con el estrés y somatomorfos (269).

El diagnóstico de los TA es muy importante para los pacientes que han sufrido durante años de ansiedad y que han tenido un impacto significativo sobre su estilo de vida y adaptación; por ello, el diagnóstico de su tipo de TA, debe estar basado en la historia clínica y debe hacerse de manera diferencial (232): Primero se debe descartar una etiología médica o neurológica que pueda simular, o bien, presentar síntomas psiquiátricos, ya sea por su fisiopatología como tal, o debido al tratamiento; Segundo, es necesario establecer una categoría nosológica, conforme al DSM-V y la CIE-10 (231, 232). Entre los criterios generales de diagnóstico de los TA se incluyen el malestar psicológico significativo y/o el deterioro en el funcionamiento social, laboral/escolar o en otras áreas (231).

El DSM-V (83) y la CIE-10 (268) describen los siguientes tipos de trastornos de ansiedad y su diagnóstico (231, 231, 269):

Trastorno de Ansiedad Generalizada: Preocupaciones persistentes y excesivas que se hacen imposibles de controlar; pueden incluir una amplia gama de desencadenantes, inclusive, sin que el individuo reconozca cuáles son éstos. Sus características son ansiedad crónica y preocupaciones de carácter excesivo. El miedo, la ansiedad o la evitación deben estar presentes un mínimo de 6 meses para realizar el diagnóstico.

Trastorno de Ansiedad por Separación: Miedo o ansiedad fuerte y persistente que aparece al tener que separarse físicamente de alguien con el que existe una relación estrecha. Destaca de otras situaciones normales porque la ansiedad que se experimenta es extrema o excesiva, e interfiere con el funcionamiento adecuado de la persona. Para su diagnóstico, el miedo, la ansiedad o la evitación deben estar presentes un mínimo de seis meses en adultos y de cuatro semanas en niños y adolescentes.

Mutismo Selectivo: Incapacidad persistente para hablar o responder a otros en una situación social específica en que se espera que debe hacerse, a pesar de hacerlo sin problemas en otras situaciones (prototípicamente en casa y en presencia de familiares inmediatos). Para su diagnóstico, debe tener una duración mínima de un mes (no aplicable al primer mes en que se acude a la escuela).

Fobia Específica o Fobia Simple: Miedo exagerado o irreal hacia un objeto, situación o actividad determinados; se tiene una reacción exagerada ante algo que en realidad no conlleva peligro, o que la probabilidad de estar en peligro es notablemente baja. Las fobias más comunes se relacionan con el miedo a los animales (*e. g.*, serpientes, arañas) e insectos, miedo a volar o miedo a las alturas. Los subtipos de fobias incluyen animales, entorno natural, sangre/heridas/inyecciones, situacionales, entre otros. Se caracteriza por nerviosismo o temor marcado, persistente y excesivo o irracional de forma inapropiada en presencia de un objeto o situación concreta, con ansiedad anticipatoria. En el diagnóstico, las especificaciones están en base al tipo de estímulo fóbico y el miedo, la ansiedad o la evitación, deben estar presentes un mínimo de seis meses.

Trastorno de Ansiedad Social o Fobia social: Miedo excesivo y persistente a una o más situaciones sociales en las que la persona está expuesta a la posible evaluación de otros, o tiene que tratar con desconocidos; se teme a la humillación y a la vergüenza. Se caracteriza por ansiedad exagerada en las situaciones en la que la persona es observada y puede ser criticada por otros. Hay ansiedad anticipatoria. Los síntomas frecuentes son enrojecimiento y temblor. Únicamente relacionada con la ejecución, El miedo, la ansiedad o la evitación deben estar presentes un mínimo de 6 meses, incluyendo menores de 18 años.

Trastorno de angustia (sin Agorafobia): Presencia repentina de ataques de pánico (crisis de angustia) recurrentes, inesperados o esperados, que alcanzan su máxima expresión (pánico o malestar intenso) en cuestión de minutos. Pueden convertirse en un círculo vicioso frente al factor desencadenante. Se caracteriza por crisis de angustia recidivantes e inesperadas que provocan un estado permanente de preocupación. Al menos una de las crisis va seguida durante un mínimo de un mes de inquietud o preocupación persistente por la aparición de nuevas crisis o de sus consecuencias, y/o por un cambio significativo y desadaptativo en el comportamiento que se relacione con las crisis de angustia.

Agorafobia: Miedo o ansiedad intensa que se da en dos o más situaciones típicas consideradas agorafóbicas El miedo, la ansiedad o la evitación deben estar presentes un mínimo de 6 meses., como pueden ser: hacer colas, encontrarse inmerso en una multitud de gente, lugares abiertos, lugares cerrados como un ascensor, utilizar el transporte público, salir solo fuera de casa, etc. Se caracteriza por un ascenso rápido de una ansiedad extrema y

miedo a un resultado catastrófico. Las crisis son recidivantes e inesperadas, ocasionando un estado permanente de preocupación. Con ansiedad anticipatoria y comportamiento de evitación (agorafobia). El miedo, la ansiedad o la evitación deben estar presentes un mínimo de 6 meses.

Trastorno de Ansiedad Inducido por Sustancias / Medicación: Los síntomas de ansiedad, o la crisis de angustia, aparecen poco durante o después de una intoxicación, o durante un periodo de abstinencia de una sustancia; o bien, por haber tomado un fármaco capaz de producir dichas respuestas. Se caracteriza por presentar síntomas prominentes de ansiedad que se consideran secundarios a los efectos fisiológicos directos de una droga, fármaco o tóxico. No se da exclusivamente durante el delirium.

Trastorno de Ansiedad Debido a una Enfermedad Clínica: La ansiedad o crisis de angustia se debe a aspectos fisiológicos directos, relacionados con otras condiciones médicas. Se caracteriza por presentar síntomas prominentes de ansiedad que se consideran secundarios a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad subyacente. No se da exclusivamente durante el delirium.

Otros Trastornos de Ansiedad Especificados: Presencia de síntomas clínicamente significativos, característicos de algún TA que no llegan a cumplir todos los criterios diagnósticos de ninguno de esos trastornos. Se especifica la razón concreta por la que no se cumplen todos los criterios diagnósticos (*e. g.*, no cumple con la duración fijada). Los ejemplos incluyen crisis de angustia limitadas o la TAG que no cumple con el criterio temporal de estar presente la mayoría de los días.

Otros Trastornos de Ansiedad No Especificados: Presencia de síntomas clínicamente significativos, característicos de algún TA que no llegan a cumplir todos los criterios diagnósticos de ninguno de esos trastornos. No se especifican las causas por las que no se cumplen los criterios diagnósticos por falta de información (*e. g.*, en urgencias). Se caracterizan por presentar ansiedad o evitación fóbica prominentes, pero no reúnen criterios diagnósticos específicos, o no se dispone de información adecuada.

Por otro lado, el CIE-10 (268), además de las condiciones de las que hemos hablado, añaden:

Trastorno Mixto Ansioso-Depresivo: Ocurre cuando se presentan tanto síntomas correspondientes con ansiedad como con depresión, pero ninguno de los dos trastornos predomina sobre el otro, ni tienen la suficiente intensidad como para diagnosticarse por separado. El paciente presenta gran variedad de síntomas de ansiedad y depresión. Es una condición muy frecuente y se vincula a bajas laborales o académicas.

En versiones anteriores del DSM y en el CIE-10, se incluían otros trastornos mentales entre los trastornos de ansiedad, la cual tiene un importante papel en estas condiciones (232):

Trastorno obsesivo compulsivo (TOC) o Trastorno anancástico: Pensamientos intrusivos, recurrentes y persistentes, que producen inquietud, aprensión, temor o preocupación, y conductas repetitivas denominadas compulsiones, dirigidas a reducir la ansiedad asociada). Se caracteriza por obsesiones y/o compulsiones; las primeras provocan ansiedad o malestar significativo, son intrusas, persistentes e inapropiadas, mientras que las segundas surgen con el propósito de prevenir o aliviar la ansiedad, pero no proporcionan placer o gratificación.

Hipocondría: Miedo y preocupación excesiva e irracional a sufrir alguna enfermedad, y la consiguiente obsesión y seguridad de que es así, al más mínimo síntoma o cambio en nuestro cuerpo.).

Trastorno por Estrés Post-traumático: Se caracteriza por la re-experimentación de acontecimientos altamente traumáticos, síntomas debido al aumento de la activación y comportamiento de evitación de los estímulos relacionados con el trauma. Inicia desde unas pocas semanas hasta seis meses de haber experimentado el trauma.

Trastorno por estrés agudo o Reacción de estrés Agudo: Se caracteriza por síntomas parecidos al trastorno por estrés post-traumático que se dan inmediatamente después de un acontecimiento altamente traumático. Para el diagnóstico los síntomas deben durar al menos 2 días, pero menos de un mes.

2.4.7 Cuadro clínico:

Muchos de los síntomas de la ansiedad son de naturaleza fisiológica y reflejan la activación de los sistemas nerviosos simpático (SNS) y parasimpático (SNP). La activación del SNS es la respuesta fisiológica más prominente en la ansiedad y provoca los síntomas de hiperactivación como la constricción de los vasos sanguíneos periféricos, el aumento de fuerza en los músculos esqueléticos, el aumento del ritmo cardíaco y de la fuerza en la contracción y dilatación de los pulmones para aumentar el aporte de oxígeno, la dilatación de las pupilas para mejorar la visión, el cese de la actividad digestiva, el aumento del metabolismo basal y el aumento de secreción de epinefrina y norepinefrina desde la médula adrenal (270). Todas estas respuestas fisiológicas periféricas se asocian con la activación pero originan varios síntomas perceptibles como los temblores, tiritones, turnos de sofocos y escalofríos, palpitaciones, sequedad bucal, sudores, respiración entrecortada, dolor o presión en el pecho y tensión muscular (271).

A continuación se presentan los síntomas de la ansiedad conforme a Clark y Beck (272):

Síntomas fisiológicos: Aumento del ritmo cardíaco, palpitaciones; respiración entrecortada, respiración acelerada; dolor o presión en el pecho; sensación de asfixia; aturdimiento, mareo; sudores, sofocos, escalofríos; náusea, dolor de estómago, diarrea; temblores, estremecimientos; adormecimiento, temblor de brazos o piernas; debilidad, mareos, inestabilidad; músculos tensos, rigidez; sequedad de boca.

Síntomas cognitivos: Miedo a perder el control, a ser incapaz de afrontarlo; miedo al daño físico o a la muerte; miedo a “enloquecer”; miedo a la evaluación negativa de los demás; pensamientos, imágenes o recuerdos atemorizantes; percepciones de irrealidad o separación; escasa concentración, confusión, distracción; estrechamiento de la atención, hipervigilancia hacia la amenaza; poca memoria; dificultad de razonamiento, pérdida de objetividad.

Síntomas conductuales: Evitación de las señales o situaciones de amenaza; huida, alejamiento; obtención de seguridad, reafirmación; inquietud, agitación, marcha; hiperventilación; quedarse helado, paralizado; dificultad para hablar.

Síntomas afectivos: Nervioso, tenso, embarullado; asustado, temeroso, aterrorizado; inquieto, asustadizo; impaciente, frustrado.

Por su parte, en la literatura médica (201, 232, 262, 266) se reconocen los siguientes síntomas físicos y psíquicos de la ansiedad:

Síntomas físicos: Tensión muscular, mareo, vértigo, diaforesis, síncope, palpitaciones, sensación de opresión en el pecho, fluctuación en la presión arterial, temblor, hiperreflexia, parestesias, malestar digestivo, diarrea, urgencia urinaria.

Síntomas psíquicos: Intranquilidad, inquietud, nerviosismo, miedo irracional, preocupación irracional, ideas catastróficas, temor a perder el control, sensación de muerte inminente.

2.4.8 Evaluación y técnicas de valoración de la ansiedad

En los trastornos de ansiedad, como en la depresión, también los instrumentos de medida son escalas (17), cuyo objetivo es la evaluación sintomática del paciente en un marco temporal determinado, permitiendo la gradación de cada ítem y obteniendo una puntuación final. Tampoco tienen una pretensión diagnóstica, la cual deberá realizarse a partir de la información psicopatológica obtenida de la entrevista clínica. Existen dos modalidades o técnicas (234):

- **Escalas heteroevaluadas:** Son aquellas en que es el evaluador quien pregunta sobre cada uno de los ítems y los evalúa. Deben cumplimentarse tras realizar la entrevista clínica y precisan unos niveles elevados de formación y experiencia.
- **Escalas autoevaluables:** Son cuestionarios que pueden ser leídos por el entrevistador o por el propio paciente, pero es éste último es quien elige cuál de los ítems refleja mejor su estado.

Existen diversos instrumentos para la valoración de distintos TA pero en particular se abordará el instrumento de Beck y colaboradores (273):

Inventarios de Ansiedad de Beck (BAI). Tiene como objetivo valorar la presencia de síntomas de ansiedad y su gravedad. Fue desarrollado con el fin de discriminar entre

ansiedad y depresión de manera más fiable. Es un instrumento tipo inventario de autoinforme, pero también se puede administrar como una entrevista (274-276).

El BAI no ha cambiado desde su publicación original (273, 277, 278) y existen traducciones o adaptaciones a los siguientes idiomas: alemán, árabe, coreano, chino, finés, francés canadiense, español, italiano, noruego, portugués, sueco y turco. Se construyó con la intención de disponer de una medida de ansiedad clínica que a su vez permitiera discriminar la ansiedad de la depresión (275).

En cuanto a su contenido, este instrumento se distingue, por evaluar sobre todo síntomas fisiológicos: 14 de sus 21 ítems (el 67%) se refieren a síntomas fisiológicos, mientras que sólo 4 de sus ítems evalúan aspectos cognitivos y 3 aspectos afectivos. Por otro lado, 19 de los 21 ítems del BAI (el 90%) se refieren a síntomas característicos de las crisis de angustia o (274). Aunque las crisis de angustia pueden aparecer en el contexto de todos los trastornos de ansiedad, se echa de menos en el BAI la alusión a síntomas de ansiedad no relacionados con las crisis de angustia que bien pueden ser comunes a muchos trastornos de ansiedad (*e. g.*, la preocupación excesiva o anticipación ansiosa; la evitación de los estímulos ansiógenos); o bien, pueden ser específicos de algunos trastornos de ansiedad; *e. g.*, obsesiones; compulsiones; recuerdos recurrentes e intrusos que provocan malestar. Esto sugiere la posibilidad de que el BAI pueda funcionar mejor en los trastornos de ansiedad con un alto componente fisiológico tales como el trastorno de angustia, y peor en los trastornos con un componente motor o cognitivo más fuerte como la fobia social, el TOC o el TGA (17).

2.4.9 Consecuencias en el individuo y su importancia relacionada a la enfermedad

Conforman tanto efectos psicológicos como físicos y pueden afectar en gran medida a la calidad de vida, tanto por el malestar que sufre quien padece TA, como por los efectos que tiene en sus relaciones interpersonales dentro de todos los ámbitos como son el social, laboral, educativo, entre otros (279).

A) Consecuencias fisiológicas:

Este trastorno afecta de manera marcada la funcionalidad física del individuo (201, 262, 266), ya que puede afectarle de manera somática desde presentar tensión muscular hasta variaciones de la tensión arterial (ver síntomas físicos), lo que puede llevar al paciente a

presentar complicaciones como hipertensión arterial, contracturas musculares de manera crónica y enfermedades gástricas como enfermedad por reflujo gastroesofágico. Asimismo, puede conducir a cefaleas. La liberación de cortisol como hormona de estrés, puede aumentar los niveles de glucosa y triglicéridos en sangre, lo cual se relaciona con la DM2.

B) Consecuencias psicológicas:

Afecta en sí los procesos mentales, lo que puede generar distorsión de la realidad, ya sea del entorno o de sí mismo, lo cual interviene con la capacidad de análisis del individuo, por ende, su funcionalidad; también induce pérdida de memoria a corto plazo, debida al cortisol, el cual actúa como neurotoxina cerebral; asimismo se incluye la preocupación y el estrés emocional crónicos; el insomnio y la agudización del oído son otra consecuencia de la ansiedad; finalmente, pueden facilitarse otros desórdenes mentales como la depresión, en casos más graves, ideación suicida (201, 262)

2.4.10 Tratamiento:

A) Tratamiento no farmacológico

Principalmente es la terapia cognitiva conductual en la que se espera, si es necesario, involucrar a la familia que será la red de apoyo para el paciente con trastorno de ansiedad. En el sector salud se recomienda que se realicen sesiones semanales, ya sea individuales o grupales, con duración de una a dos horas, las cuales deberán complementarse en un plazo mínimo de cuatro meses desde su inicio (201) Para que los resultados sean óptimos, siempre se recomienda que este tratamiento se apoye de la psicofarmacología (201, 262, 280).

B) Tratamiento farmacológico

Uso de benzodiacepinas como el alprazolam o diazepam como tratamiento a corto plazo y de regularización. Para largo plazo se recomienda el uso de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina como la paroxetina, sertralina o escitalopram. Si existe antecedente de abuso de sustancias, es mejor no prescribir benzodiacepinas y cambiar su uso por fármacos como la buspirona (201, 262, 280).

2.4.11 El Trastorno de Ansiedad y la diabetes

Muchos estudios recientes documentan la prevalencia de desórdenes mentales, especialmente de ansiedad y depresión, en pacientes con DM; e. g., África: Masmoundi y colaboradores (281); Asia: Balhara y colaboradores (282), Mezuk y colaboradores (283) y América: Deschênes y colaboradores (284). Padecer enfermedades crónicas como la DM2, es una fuente de estrés, el cual se manifiesta a través de la ansiedad (285, 286); de hecho, se documentado que estos pacientes tienen una mayor probabilidad de padecer ansiedad (distrés diabético) (287), presentándose más en las mujeres que en los hombres (182, 285). Lo alarmante de la comorbilidad entre ambas enfermedades mentales y la DM da lugar a un pobre apego al tratamiento y al incremento del riesgo a padecer complicaciones tempranas (286). Al igual que con la depresión, la DM2 tiene una relación bidireccional en la que se incrementa la posibilidad de presentar ansiedad o viceversa (286, 288, 289), así como un riesgo aumentado de mortalidad (290).

Por otra parte, los pacientes con diabetes con obesidad son más afectados emocionalmente que los pacientes con diabetes en su peso normal (291). Asimismo, Collins y colaboradores (285) constataron que las complicaciones diabéticas, el tabaquismo, la incertidumbre sobre el control glucémico y ser un ex-alcohólico o un alcohólico crónico, son factores de riesgo para la ansiedad y depresión; asimismo, también el ser mujer y tener un pobre control glucémico, aumenta el riesgo de ansiedad; mientras que en contraste, un mayor status socio-económico y una mayor edad, fueron factores protectores, de acuerdo con su puntaje más bajo de ansiedad y depresión.

En resumen, los capítulos anteriores ponen de manifiesto que en los pacientes con DM2, además de las dolencias propias de su enfermedad y de complicaciones ocasionadas por comorbilidades como la HAS, obesidad y las dislipidemias, están expuestos a estrés, lo cual a su vez, puede derivar en estados de depresión y ansiedad. Esta combinación de malestares físicos y emocionales es contraproducente porque desencadena descontrol glucémico y falta de apego al tratamiento. Es importante resaltar que en pacientes con DM2, el control glucémico, es clave para mantenerlos bajo las condiciones adecuadas que les permitan una mejor calidad de vida y para que no sobrevengan las complicaciones por descontrol glucémico que pueden derivar en una muerte temprana. A su vez, el control glucémico deriva de un adecuado apego al tratamiento. Es decir, a nivel de Salud Pública,

en pacientes con DM2, hay que vigilar y atender de manera integrada, tanto los problemas somáticos como anímicos.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

La diabetes, el estrés, la depresión y la ansiedad son problemas de Salud Pública a nivel mundial, ya que afectan la calidad de vida de las poblaciones, disminuyen la esperanza de vida y son responsables de un elevado costo en el sector salud.

Desde los años noventa, diversas investigaciones iniciaron el estudio de los factores emocionales respecto al control de la diabetes; la activación emocional en respuesta al estrés es considerada como uno de los principales factores implicados en la desestabilización del control metabólico en la enfermedad. Desde entonces, el estrés se definió como un factor que actúa sobre los niveles de glucemia, mediante un efecto directo, a través de la movilización de las hormonas contrarregulatorias u "hormonas del estrés" (*e. g.*, cortisol) e indirectamente por su impacto sobre las conductas de adherencia al tratamiento. Particularmente, se identificó al estrés con un efecto significativo sobre el nivel de glucosa en sangre, independientemente de la dieta, el ejercicio y la administración de insulina.

De acuerdo con lo señalado y dada la relevancia del problema de la diabetes, en esta tesis se optó por proponer la valoración de la relación diabetes-estrés en pacientes con un diagnóstico confirmado de DM, a partir del uso de métodos directos para el registro automático de respuestas autonómicas como la temperatura periférica en la descripción del perfil psicofisiológico de estrés (PPE).

A lo anterior se suman otros elementos que evidencian la forma en la que el estrés puede afectar a una persona con diabetes. Específicamente en cuanto a los cambios antes señalados, se cuantifican tanto la glucosa en sangre como el contenido de cortisol. Esta hormona juega un importante papel porque inhibe la secreción de insulina, disminuye la capacidad de la insulina para transportar la glucosa hacia las células y hace que las células se vuelvan más resistentes a la insulina; por ende, si se está bajo un estado continuo o prolongado de estrés, se observará un incremento en los niveles de glucosa en la sangre. Además, el cortisol también ejerce sus efectos sobre los adipocitos a través del cuerpo, haciéndolas resistentes a la acción de la insulina. Como resultado, se tiene un notable aumento tanto de la glucosa en la sangre como de grasas, las cuales comienzan a dañar los vasos sanguíneos. Por todo esto, este estudio consideró la evaluación de los niveles de

glucosa en sangre, tanto a nivel capilar como en HbA1C, así como el contenido de cortisol en saliva, para valorar cambios ante situaciones estresantes dentro del PPE, como para describir el control/descontrol glucémico en que se encontraban los participantes y su posible relación con el estrés.

Asimismo, se agregó la valoración de dos características de alteraciones del estado de ánimo: depresión y ansiedad, a través de la aplicación de los correspondientes inventarios de Beck, apostando a que brindarían información válida y confiable que permitiera elaborar un PPE en personas con diabetes; que arrojara de manera eficiente, válida y confiable, predicciones útiles para el tratamiento. En este sentido, en esta tesis se complementan la evaluación psicofisiológica con la otros elementos para describir el PPE de pacientes con DM2.

La valoración integrada, que se propone en esta tesis, cobra importancia en el momento en que permitirá el desarrollo de futuras intervenciones que favorezcan la modificación de respuestas psicofisiológicas para la mejora de su salud y evitar posibles complicaciones en el paciente con DM2.

IV. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Cómo se comportan los niveles de TP, de cortisol en saliva y de glucosa en las distintas fases del PPE de pacientes con DM2 y cuál es su relación con el estado glucémico y la sintomatología depresiva y/o ansiosa que ellos presentan?

Sobre la descripción del PPE:

¿Existe correlación en la respuesta de la TP, del cortisol en saliva o de la glucosa capilar en una fase del PPE con respecto de la anterior?, ¿qué diferencias hay entre los niveles de TP, de cortisol en saliva y de glucosa capilar entre las distintas fases del PPE de estos pacientes?

Sobre el estado glucémico y su relación con las respuestas del PPE:

¿Cuál es el estado glucémico en estos pacientes con DM2 y cómo influye el mismo en su PPE?

Sobre la presentación de sintomatología depresiva y/o ansiosa en combinación con su estado glucémico y su efecto sobre el PPE:

¿Estos pacientes con DM2 presentan sintomatología depresiva y/o ansiosa? En caso afirmativo, ¿existe alguna relación entre su estado glucémico y estos trastornos mentales? De ser así, ¿cómo influye la combinación de su estado glucémico y trastornos mentales en su PPE?

V. OBJETIVOS

5.1 Objetivo General

Determinar cuál es el comportamiento de la TP, del cortisol en saliva y de la glucosa capilar en las distintas fases del PPE, así como su relación con el estado glucémico y la sintomatología depresiva y ansiosa en los 30 pacientes con DM2 de la muestra estudiada.

5.2 Objetivos específicos

- Determinar los niveles de TP, cortisol en saliva y glucosa capilar en las distintas fases del PPE de los pacientes con DM2.
- Establecer si existe correlación entre las fases del PPE para cada una de esas variables dependientes.
- Evaluar las diferencias entre los niveles de las variables dependientes en las distintas fases del PPE de los pacientes con DM2.
- Identificar el estado glucémico que presentan, así como sintomatología asociada a depresión y ansiedad que pudieran presentar los pacientes con DM2
- Analizar la relación entre el estado glucémico, así como de la sintomatología asociada a depresión y/o ansiedad con las variables dependientes del PPE en estos pacientes.

VI. HIPÓTESIS

Generales (preguntas de investigación):

H₀: Si los niveles de TP, de cortisol en saliva, o de glucosa capilar se mantienen estables (sin cambios) entre las tres fases del perfil psicofisiológico de estrés (PPE) en los pacientes con DM2, entonces no habrá diferencias significativas entre ellos.

H_A: Si los niveles de TP, de cortisol en saliva, o de glucosa capilar no se mantienen estables (con cambios) entre las tres fases del perfil psicofisiológico de estrés (PPE) en los pacientes con DM2, entonces habrá diferencias significativas entre ellos.

H₀: Si el estado de estrés, de estado glucémico, la sintomatología depresiva y/o la sintomatología ansiosa no afectan el comportamiento de la TP, el cortisol en saliva o de la glucosa capilar en el PPE de estos pacientes con DM2, entonces no será posible establecer ningún tipo de correlación y el patrón del PPE será típico.

H_A: Si el estado de estrés, de estado glucémico, de sintomatología depresiva y/o de sintomatología ansiosa afectan el comportamiento de la TP, el cortisol en saliva o de la glucosa capilar en el PPE de estos pacientes con DM2, entonces será posible establecer algún tipo de correlación y el patrón del PPE será atípico.

Metodológicas (estadística)

Normalidad para la descripción del PPE:

H₀: La distribución de los datos obtenidos en cada una de las tomas de TP, sigue una distribución normal.

H_A: La distribución de los datos obtenidos en cada una de las tomas de TP, no sigue una distribución normal.

H₀: La distribución de los datos obtenidos en cada una de las tomas de cortisol en saliva, sigue una distribución normal.

H_A: La distribución de los datos obtenidos en cada una de las tomas de cortisol en saliva, no sigue una distribución normal.

H₀: La distribución de los datos obtenidos en cada una de las tomas de glucosa capilar, sigue una distribución normal.

H_A: La distribución de los datos obtenidos en cada una de las tomas de glucosa capilar, no sigue una distribución normal.

H₀: La distribución de los datos obtenidos en cada una de las tomas de hemoglobina glucosilada, sigue una distribución normal

H_A: La distribución de los datos obtenidos en cada una de las tomas de hemoglobina glucosilada, no sigue una distribución normal

Correlación entre tomas de las variables para la descripción del PPE:

H₀: Los respectivos valores promedio de temperatura periférica para cada toma obtenida en el PPE no están correlacionados entre sí y, por ende, son independientes.

H_A: Los respectivos valores promedio de temperatura periférica para cada toma obtenida en el PPE están correlacionados entre sí y, por ende, son dependientes.

H₀: Los respectivos valores promedio de cortisol en saliva para cada toma obtenida en el PPE no están correlacionados entre sí y, por ende, son independientes.

H_A: Los respectivos valores promedio de cortisol en saliva para cada toma obtenida en el PPE no están correlacionados entre sí y, por ende, son dependientes.

H₀: Los respectivos valores promedio de glucosa capilar para cada toma obtenida en el PPE no están correlacionados entre sí y, por ende, son independientes.

H_A: Los respectivos valores promedio de glucosa capilar para cada toma obtenida en el PPE no están correlacionados entre sí y, por ende, son dependientes.

H₀: Los respectivos valores promedio de hemoglobina glucosilada para cada toma obtenida en el PPE, no están correlacionados entre sí y, por ende, son independientes.

H_A: Los respectivos valores promedio de temperatura periférica para cada toma obtenida en el PPE no están correlacionados entre sí y, por ende, son dependientes.

Efecto de alguna variable clase sobre grupos de pacientes conformados ad hoc:

En todos los casos, la hipótesis nula (H_0) implica que no existen diferencias entre las medias o medianas de la variable dependiente en los grupos así conformados, de acuerdo con la variable clase a analizar, mientras que la hipótesis alternativa (H_A) implicaba lo contrario, o sea, que sí existen diferencias entre las medias o medianas de los grupos. A modo de ejemplo, se mencionan las respectivas hipótesis nula y alternativa para la variable clase sexo y la variable dependiente TP, durante la toma para la línea base en el PPE de los pacientes con DM2:

H₀: No existe una diferencia significativa entre los valores promedio (μ_1, μ_2, μ_3) de TP base para hombres y mujeres; o sea, $\mu_1 = \mu_2$; o bien, $\mu_1 - \mu_2 = 0$.

H_A: Existe una diferencia significativa entre los valores promedio (μ_1, μ_2, μ_3) de TP base para hombres y mujeres; o sea, $\mu_1 \neq \mu_2$; o bien, $\mu_1 - \mu_2 \neq 0$.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

7.1 Tipo de estudio

No experimental, transversal, correlacional y comparativo.

7.2 Variables

7.2.1 Independiente:

Perfil psicofisiológico

7.2.2 Dependientes:

TP, cortisol, glucosa capilar y HbA1C

7.2.3 Otras

Interventoras:

Sintomatología depresiva y sintomatología ansiosa.

Catóricas:

Fases del PPE, género, categoría etaria; y estado glucémico.

Enseguida se resume la información sobre las variables con su definición conceptual y su definición operacional (Tabla 7.1).

Tabla 7.1

Variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional
Perfil psicofisiológico del estrés (PPE)	Técnica de medición para la evaluación estandarizada de respuestas fisiológicas a diversos estímulos en diversas condiciones, antes, durante y después de un estado de estrés para determinar si se presentó alguna modificación en el funcionamiento fisiológico que se deseaba evaluar (76).	Se realizó mediante el uso de los transmisores y canales diferenciales de un decodificador multimodal Procomp Infiniti, conectados al individuo. El registro se dividió en tres etapas de 5 min cada una (48): Base, estresora y de recuperación (Ver definición de Fases del PPE en esta tabla).
Temperatura periférica (TP)	Temperatura en piel que se ajusta a la temperatura medioambiental que varía conforme al estado de estrés, funcionando como un biomarcador de estrés. Se da por termogénesis, y termólisis de calor, mediante la vasodilatación cutánea (137).	Se registró mediante termistores en la zona tabaquera de la mano no dominante, por medio del decodificador multimodal Procomp Infiniti. Parámetros (137): <75 ° F, estresado; entre 75°F y 89°F, normal; entre 90°F, relajado y >95°F, relajación profunda.

Tabla 7.1 (Continúa)

Variable	Definición conceptual	Definición operacional
Cortisol en saliva	Esteroides suprarrenales con una vida media aproximada de 90 minutos. Aumenta frente a situaciones estresantes, por lo que es un biomarcador de estrés relacionado con comorbilidad entre ansiedad, depresión y/o DM2 (16).	Se tomaron muestras de cortisol en saliva pre y post al perfil psicofisiológico de estrés, las cuales fueron analizadas mediante prueba de ELISA. Parámetro (16, 98): concentración normal en saliva de 0.12 – 1.47 µg/dL o 1.2 – 14.7 ng/mL; concentración indicadora de estrés, >14.7 ng/mL.
Glucosa capilar	Método que se utiliza para medir el contenido de glucosa en una gota de sangre. La glucosa es un monosacárido que se usa como bioindicador inmediato del índice glucémico en sangre; por ende, es un biomarcador de control/descontrol glucémico (24).	Se tomaron muestras sanguíneas capilares pre y post al perfil psicofisiológico de estrés. Cada vez se practicó una punción digital lanceta para obtener una gota de sangre y el contenido de glucosa se evaluó mediante el uso de un glucómetro AccuChek. Parámetros esperados en ayuno para persona con diabetes (24) De los 80-130 mg/dL de glucosa, estado glucémico controlado; > 130 mg/dL, estado glucémico descontrolado.
Hemoglobina glucosilada (HbA1C)	Método que se utiliza para medir el porcentaje de glucosa en una gota de sangre. La HbA1C es una heteroproteína sanguínea que resulta de la unión de la hemoglobina (Hb) con glúcidos unidos a cadenas carbonadas con funciones ácidas en el C3 y el C4. Se usa como bioindicador histórico (2 a 3 meses previos a la toma de muestra) del índice glucémico; por lo que es un biomarcador de control/descontrol glucémico (24):	Se tomó una muestra capilar sanguínea posterior al perfil psicofisiológico de estrés. El porcentaje de HbA1C en sangre se evaluó mediante un medidor portátil A1cNow. Parámetros esperados en ayuno para persona con diabetes (24): <7%, control glucémico; >7%, descontrol glucémico.
Sintomatología depresiva	Conjunto de síntomas característicos de la depresión que se presentan en un paciente con DM2. Permiten establecer la presencia y gravedad de la depresión en estos pacientes (188).	Se aplicó al paciente en estudio el Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II) (ver anexo “2”). Parámetros, conforme a las puntuaciones obtenidas (292-294): 0-13, mínima depresión; 14-19, depresión leve; 20-28, depresión moderada; 29-63, depresión grave.

Tabla 7.1 (Continúa)

Variable	Definición conceptual	Definición operacional
Fases del PPE	Fases en que se divide la evaluación estandarizada de respuestas fisiológicas a diversos estímulos, antes, durante y después de un estado de estrés para identificar modificaciones fisiológicas (76).	Se utilizó el decodificador multimodal Procomp Infiniti, mediante el registro de tres etapas de 5 min cada una (48): Base: Paciente en reposo sin estímulo estresor. Fase estresora: Paciente en reposo con estímulo estresor interno (evocación). Fase de recuperación: Paciente reposo sin estímulo estresor
Estado glucémico	Describe si los participantes se encontraron en control o descontrol glucémico. Se entiende por control glucémico cuando los parámetros de glucosa capilar, plasmática o HbA1c se encuentran en los niveles esperados que no generan sintomatología patológica. Se entiende por descontrol glucémico cuando los parámetros de glucosa capilar, plasmática o HbA1c se encuentran sobre los niveles esperados, pudiendo generar sintomatología patológica (24)	Tras la toma de una muestra capilar de sangre en ayuno se obtuvieron los datos de la HbA1c y de la glucosa en ayuno en la fase 1 del PPE. Se utilizaron los parámetros de la ADA para identificar control o descontrol glucémico (24): Glucosa en ayuno: HbA1c: <7%, control glucémico; >7%, descontrol glucémico De los 80-130 mg/dL de glucosa, estado glucémico controlado; > 130 mg/dL, estado glucémico descontrolado.

7.3 Muestra

7.3.1 Criterios de Inclusión

- Pacientes con diagnóstico previo de DM2
- Se incluyeron ambos sexos.
- Pacientes de 18 años en adelante.
- Pacientes que aceptaron participar en el estudio.

7.3.2 Criterios de Exclusión

- Pacientes que no cumplieran con los criterios de inclusión.
- Pacientes con diagnóstico previo de TD y de ansiedad.

- Pacientes que estuvieran fuera de sus facultades mentales y/o no supieran leer y escribir.
- Pacientes que presentaron hospitalizaciones previas en un periodo menor a 6 meses.
- Pacientes que presentaron eventos quirúrgicos en un periodo menor de 6 meses.
- Pacientes que estuvieran bajo el tratamiento con corticoesteroides o lo estuvieron en un periodo menor de seis meses antes del estudio.
- Pacientes con diagnóstico de complicaciones crónicas.
- Pacientes que presentaron complicaciones agudas de DM2 en un periodo menor a 3 meses antes del estudio.
- Paciente con evolución de DM2 mayor a 10 años.

7.3.3 Criterios de Eliminación

- Pacientes que no acudieron en ayuno mínimo de 8 h.
- Pacientes que no terminaron con todo el proceso de medición.

7.3.3 Descripción de la muestra

Mediante un muestreo no probabilístico por conveniencia, se seleccionó un total de 30 pacientes activos con diagnóstico de DM2 confirmado, en el Centro de Salud Norponiente, ubicado en Pachuca de Soto, Hidalgo. La muestra incluyó pacientes adultos de ambos sexos. Para contextualizar la muestra, a continuación se describen una serie de datos generales.

A) Características sociodemográficas

Sexo y Edad

Como se puede observar en la Figura 7.1, el 73.33% (n = 22) son mujeres (M) y el 26.67% (n = 8) restante son hombres (H).

Asimismo, todas las personas incluidas en la muestra se encontraron en un rango de los 34 a 60 años ($\bar{X} \pm DE$, 50.2 ± 6.84). El 10% se agrupó entre los 34 y 39 años (37 ± 2.64), el 36.7% entre los 42 y 49 años (46 ± 2.76) y el 53.3% entre los 52 y 60 años ($55.5 \pm$

2.61). Las mujeres estuvieron representadas en las tres categorías etarias (13.6%, 27.3% y 59.1%, respectivamente), mientras que los hombres solo se encontraron en las dos últimas (62.5% y 37.5%, respectivamente).

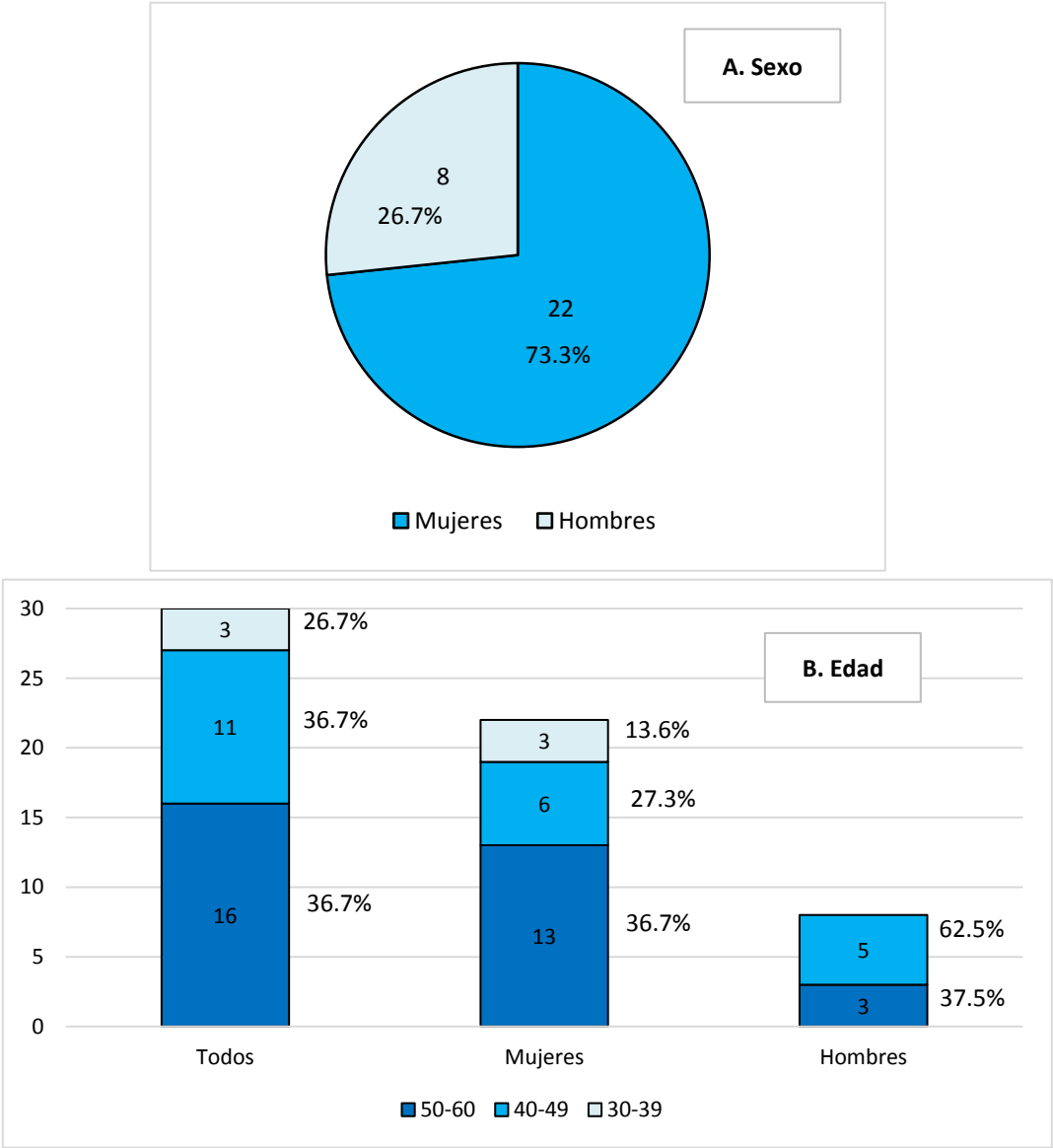


Figura 7.1 Distribución por sexo (A) y edad (B).

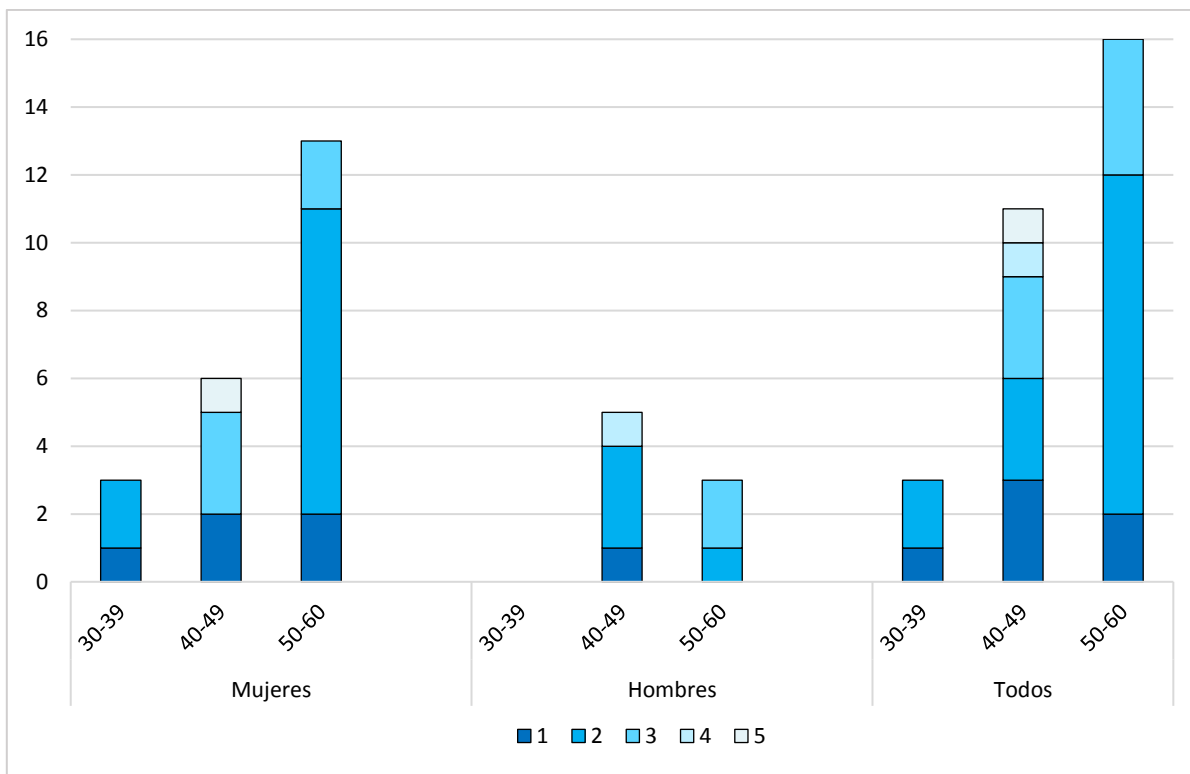


Figura 7.2 Estado civil. Los números y el tono respectivo de color se refieren a: 1, soltero; 2, casado; 3, unión libre; 4, divorciado; 5, viudo.

Estado Civil

La frecuencia de cada estado civil en la muestra, se representa en la Figura 7.2. El estado civil predominante correspondió a la vida en pareja, ya sea en matrimonio (2) o en unión libre (3), a los que le siguieron los solteros (1) en ambos géneros; luego estuvieron un hombre divorciado (4) y una mujer viuda (5).

Creencias religiosas

En la Figura 7.3 se muestran las frecuencias por cuanto a creencias religiosas entre los participantes. No se documentaron personas ateas (5). En las mujeres se encontró mayor diversidad de cultos, siendo la religión católica (1) altamente preponderante e independiente de su categoría etaria, seguida por creencias diferentes (4) al cristianismo (2), mientras que en éste último, los testigos de Jehová (3), tuvieron un caso cada uno. En cambio todos los hombres refirieron practicar algún modo de cristianismo (2).

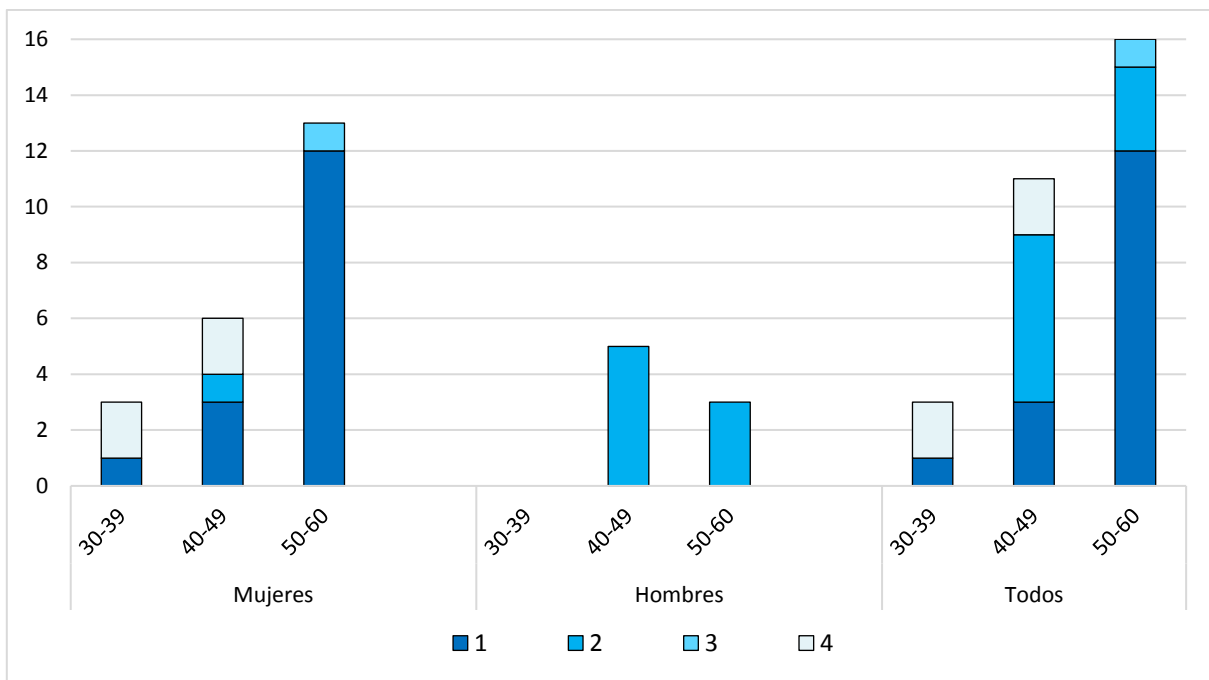


Figura 7.3 Religión. Los números y el tono respectivo de color se refieren a: 1 católico; 2 cristiano; 3 testigo de Jehová; 4 otros.

Escolaridad

Como se representa en la Figura 7.4, la mayoría de las personas manifestaron tener estudios a nivel de secundaria (3), a los que siguieron las personas con estudios de preparatoria (4) y primaria (2), respectivamente. Sólo dos mujeres carecían de estudios (1). Las mujeres entre 50 y 57 años y los hombres entre 40-49 años, tuvieron mayor variedad en los niveles de escolaridad. No se documentaron personas con estudios de carrera técnica (5), licenciatura (6), ni posgrado (7).

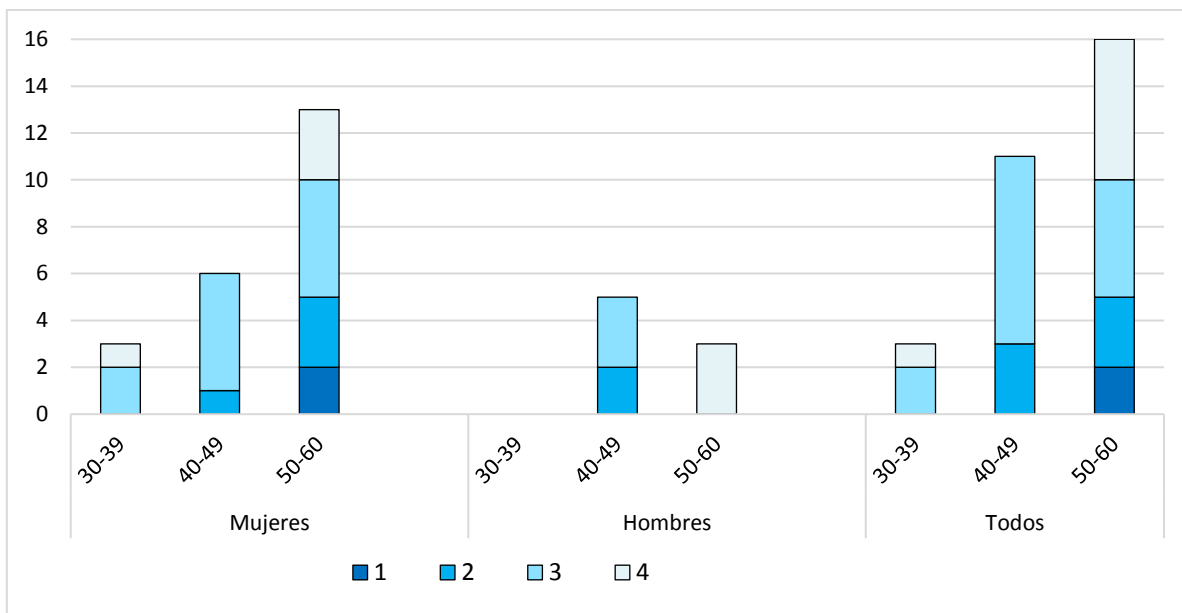


Figura 7.4 Escolaridad. Los números y el tono respectivo de color se refieren a: 1, sin estudios; 2, primaria; 3, secundaria; 4, preparatoria.

Ocupación

Las frecuencias para las distintas ocupaciones se indican en la Figura 7.5. Ninguno de los participantes expresó estar desempleado (1), o ser su propio empleado (3). Entre las mujeres, la mayoría se dedica al hogar, seguida en menor importancia por las que son empleadas (2), y por una comerciante (5). En los hombres, destacan los comerciantes (5), solo unos pocos son empleados (2) o practican algún oficio (6), habiendo un solo jubilado (7).

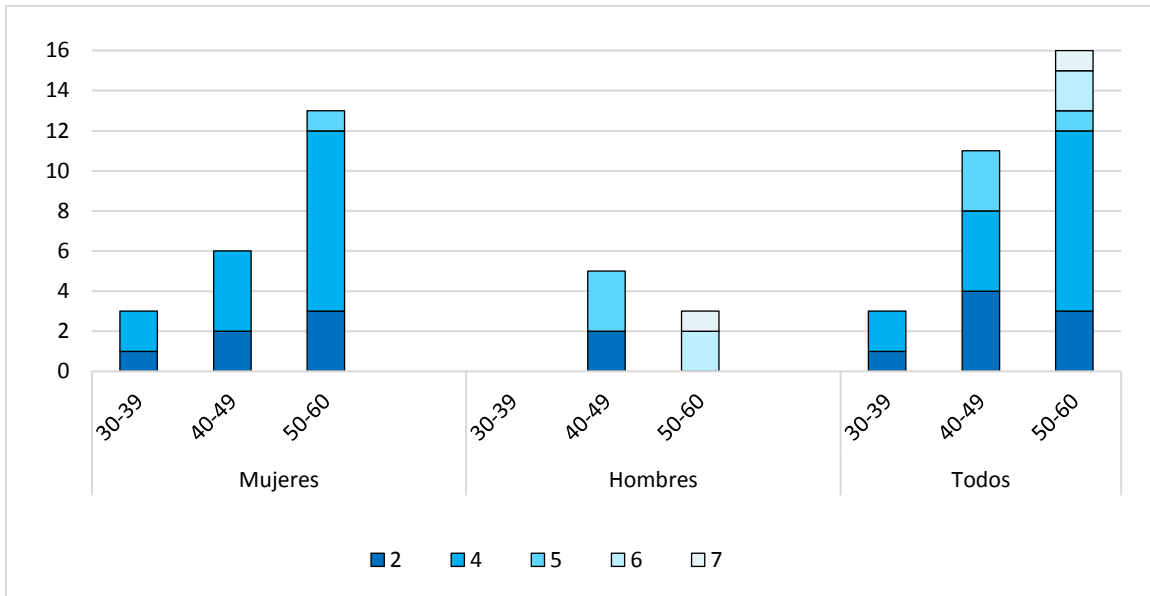


Figura 7.5 Ocupación. Los números y el tono respectivo de color se refieren a: 2, empleado; 4, ama de casa; 5, comerciante; 6, oficio; 7 jubilado.

B) Características de su enfermedad (DM2)

Antecedentes Heredo Familiares

En la Figura 7.6 se muestran los antecedentes heredo-familiares (AHF) de los pacientes con diabetes mellitus (DM). Solo una quinta parte (20%) de ellos no presentó AHF a DM o Hipertensión Arterial Sistémica (HAS). Entre ellos, estuvo un hombre de la segunda categoría etaria (12.5%). Entre las mujeres sin AHF (22.7%), hubo una en primera categoría etaria y dos en cada una de las dos siguientes categorías etarias.

En ambos géneros, predominaron los participantes con AHF de comorbilidad de las dos enfermedades crónico-degenerativas (AHF DM + HAS, 53%), seguidos por los que sólo presentaron diabetes mellitus (AHF DM, 20%) y luego por los que solo presentaron hipertensión arterial sistémica (AHF HAS, 7%).

En mujeres, las que presentaron AHF de DM + HAS (50%), estuvieron en todas las categorías etarias; con AHF DM en la tercera (18.2%) y con AHF HAS en las dos últimas (9.1%).

Los hombres no refirieron solamente AHF HAS, pero el 25% manifestó AHF DM y el 62.5% AHF DM + HAS.

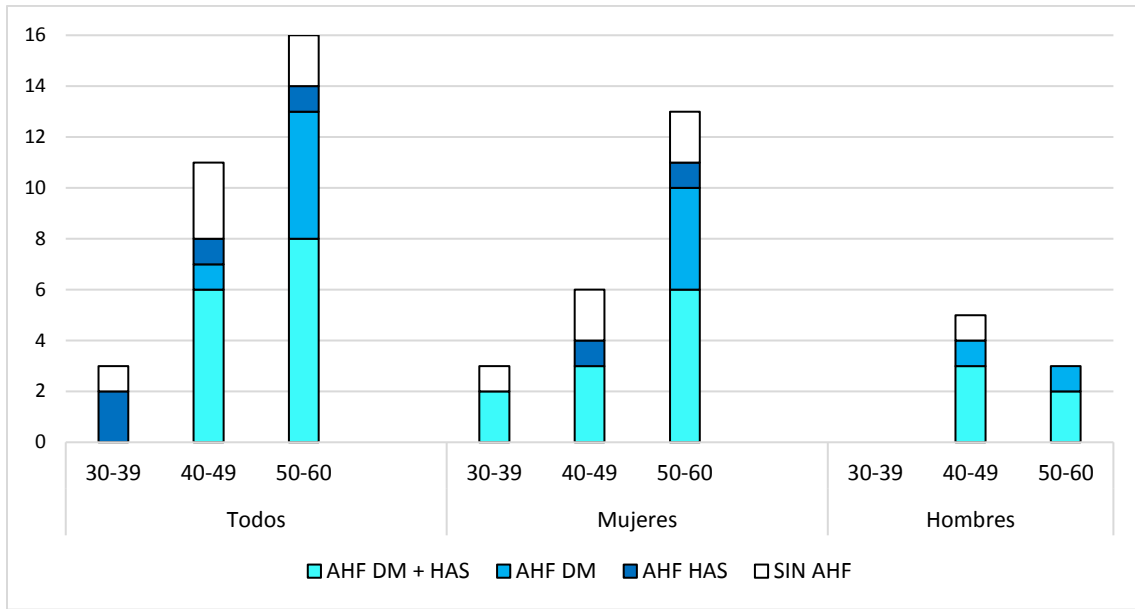


Figura 7.6 Antecedentes Heredo Familiares. Los números y el tono respectivo de color se refieren a que presenta: antecedentes heredo-familiares de Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial Sistémica (AHF DM + HAS), sólo en DM (AHF DM), o sólo en HAS (AHF HAS).

Tiempo de Evolución de la Enfermedad

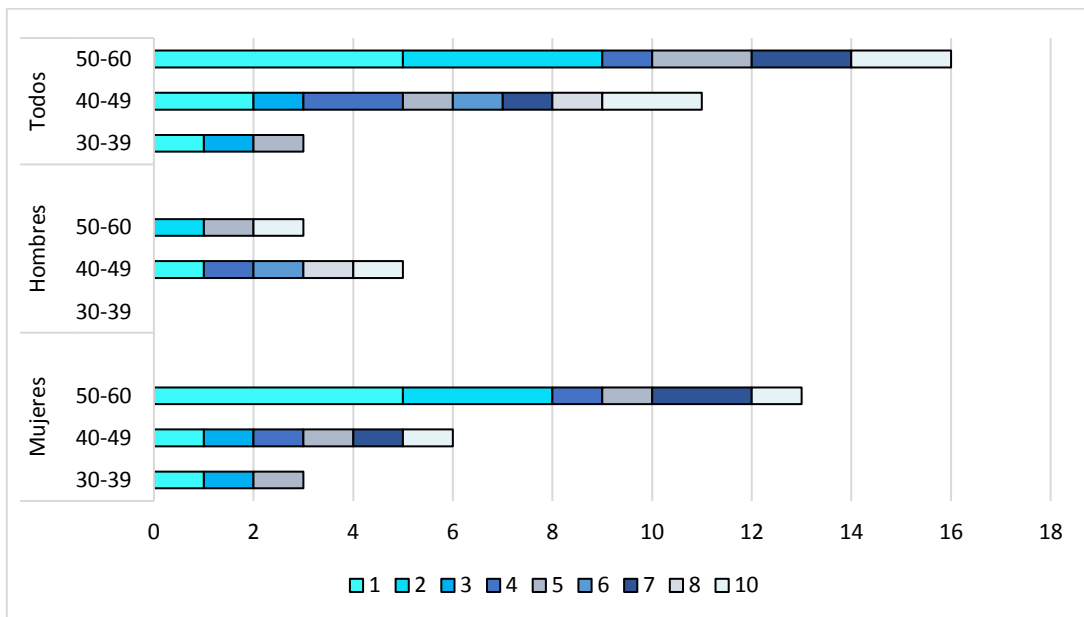


Figura 7.7 Tiempo de evolución con DM2. Los números y el tono respectivo de color se refieren a la duración desde 1 hasta 10 años, excepto que no hubo personas con 9 años.

La Figura 7.7 ilustra el tiempo de evolución con DM que presentaron los participantes, de acuerdo con su sexo y edad. El 26.7% de todos los participantes (n = 8) tenía un año de evolución con DM, independientemente del su género y categoría etaria. Otras modas con cuatro personas (13.3%) en cada una, las representan participantes de la tercera categoría etaria con dos años, participantes con cinco años entre todas las categorías etarias y participantes de la segunda y tercera categorías etarias con 10 años. Luego están los tres participantes de las últimas dos categorías etarias con cuatro y siete años, respectivamente. En la segunda categoría etaria hay dos participantes con tres años cada uno y en la tercera categoría etaria dos hombres tienen seis y ocho años de evolución, respectivamente.

Entre las personas del tercer grupo etario, predominaron las que tuvieron menos de cinco años de evolución (62.5%), especialmente con dos y un solo año. Los seis participantes tuvieron cinco, siete o diez años de evolución.

En ese mismo orden de ideas, dos terceras partes las mujeres de la primera categoría etaria tuvieron menos de cinco años. Entre los participantes de la segunda categoría etaria, son cinco los que tuvieron menos de cinco años, mientras que los seis restantes van de cinco a diez años de evolución en DM.

Tiempo de Afiliación al Centro de Salud

La Figura 7.8 indica el tiempo de afiliación al Centro de Salud que fue de uno, dos y tres años. La mayoría de las personas en este estudio resultaron haber estado afiliadas al Centro de Salud Norponiente en Pachuca de Soto, por uno o dos años, en comparación con quienes tuvieron tres años.

Entre las mujeres, las del intervalo etario de 30-39 años tuvieron una representante para cada tiempo de afiliación; entre las de 40-49 años, tres mujeres ya tenían un trienio, una un bienio y dos sólo un año. Finalmente, en el intervalo de 50-57 años seis mujeres contaban con un solo año y siete con un bienio

En la mayoría de los hombres entre 40-49 años, sólo tuvo un año de tiempo de afiliación con un solo caso de dos años, mientras que en los hombres entre 50-60 años, la mayoría presentaron un bienio y un caso único presentó un trienio.

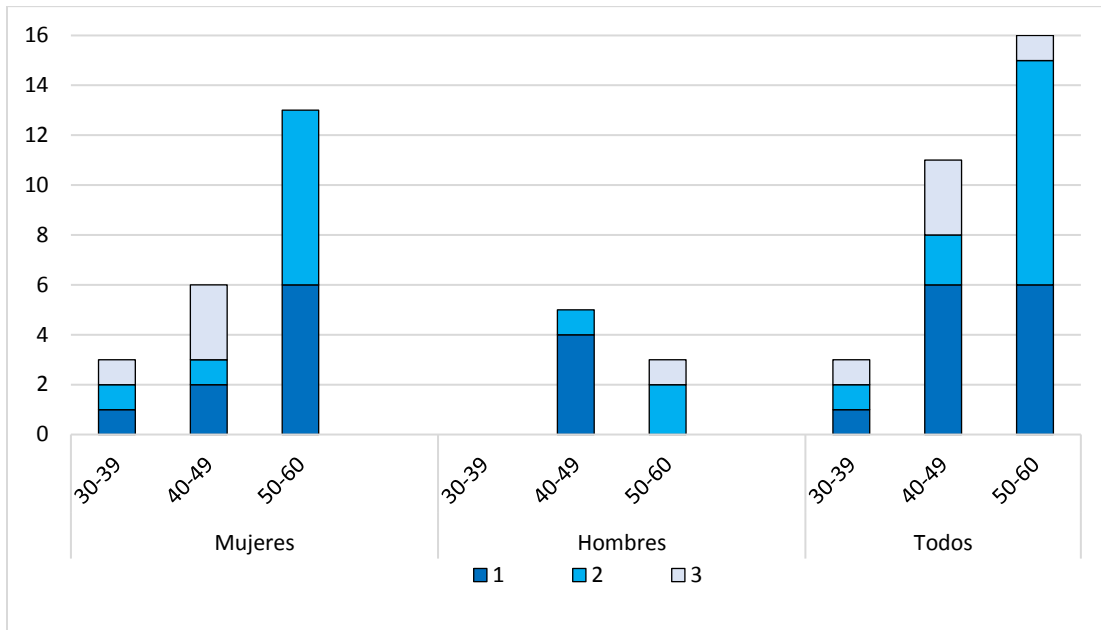


Figura 7.8 Tiempo de afiliación al Centro de Salud. Los números y el tono respectivo de color se refieren a la duración en años: 1, un solo año; 2, un bienio; 3, un trienio.

B.1 Comorbilidades y otros datos patológicos

Peso Normal, Sobrepeso y Obesidad

Se hizo la clasificación del peso corporal y el riesgo de asociado a la salud por otras comorbilidades en los participantes, usando como base el IMC (peso en kg / talla en m²), de acuerdo con la OMS (289).

Un IMC para adultos < 18.5 kg/ m², incluye a personas con peso bajo y riesgo bajo para la presencia de comorbilidades, pero no hubo personas así en la muestra. El IMC para un peso normal queda en ≥ 18.5 kg/ m² y < 24.9 kg/ m², encontrándose un solo un hombre en la segunda categoría etaria, quien tendría peso normal y un riesgo promedio. Con esa única excepción, los 29 participantes restantes alcanzaron un IMC ≥ 25, lo que indica sobrepeso u obesidad como se muestra en la Figura 7.9.

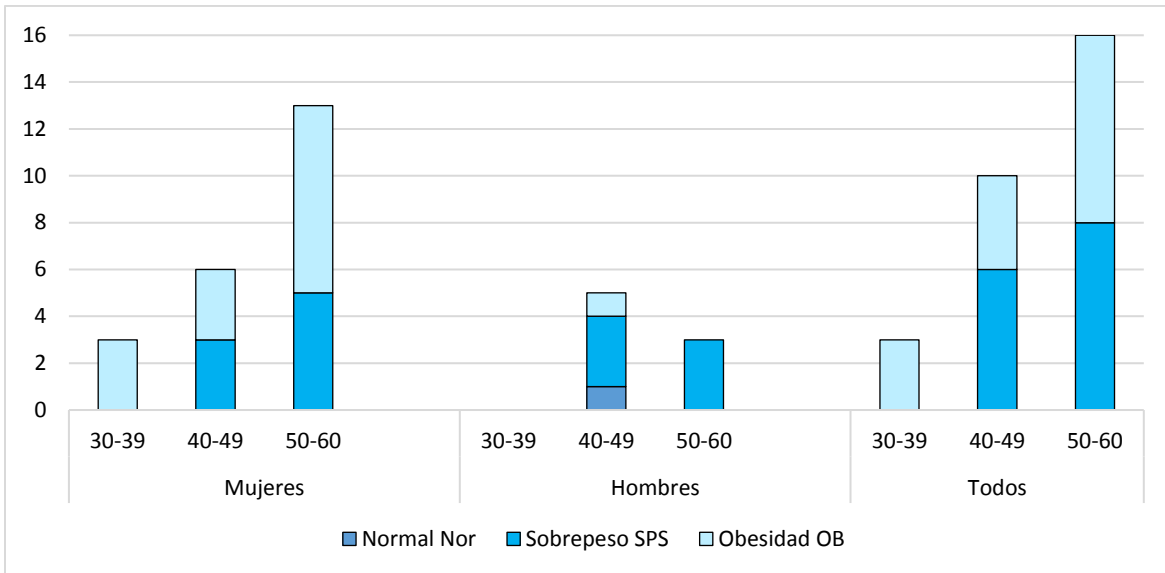


Figura 7.9 Peso de acuerdo al IMC. El tono de color indica peso normal (Nor), sobrepeso (SPS) y obesidad (OB), respectivamente.

De hecho, 16 personas alcanzaron puntaje para obesidad ($30-34.9 \text{ kg/ m}^2$) y 13 personas tuvieron un IMC con puntaje de sobrepeso ($25-29.9 \text{ kg/ m}^2$). Entre las primeras y con respecto del riesgo de comorbilidades promedio para peso normal, el riesgo va desde aumento moderado a muy severo, mientras que en las segundas el riesgo es aumentado.

Todos los participantes con sobrepeso se encuentran entre la segunda y tercera categorías etarias e implican el 43% de la muestra. Las mujeres con sobrepeso suman el 32% de su total, mientras que en los hombres es el 80%.

La obesidad se presentó en el 50% de todos los participantes, con el 37% en obesidad tipo 1, el 10% en obesidad tipo II y el 3% en obesidad tipo III como se representa en la Figura 7.10.

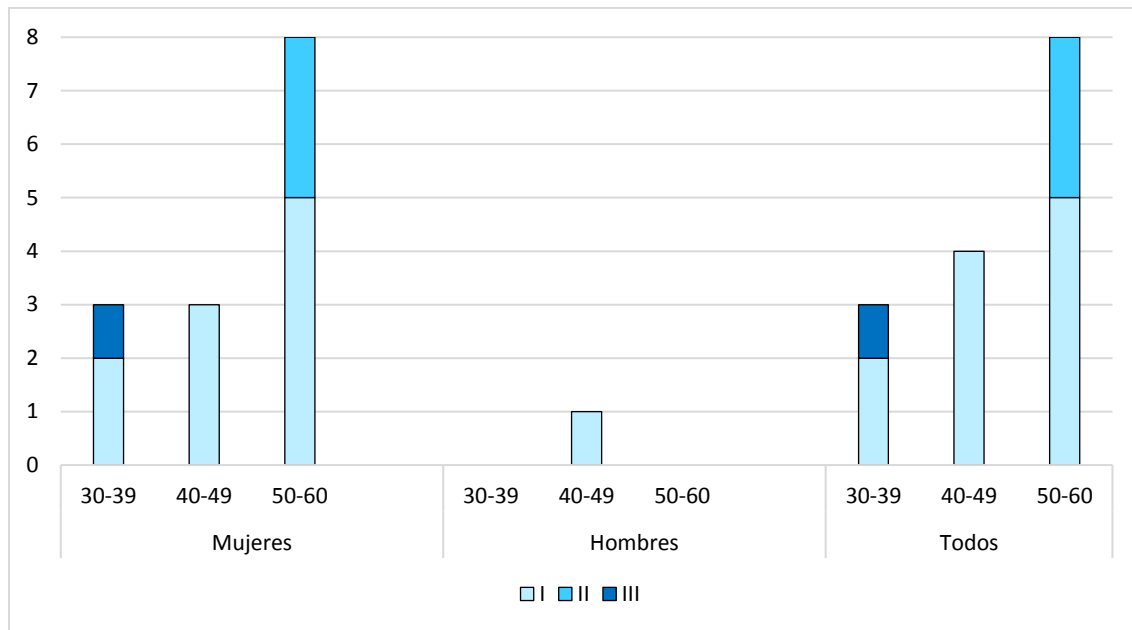


Figura 7.10 Tipos de Obesidad. El tono de color indica obesidad tipo I, tipo II y tipo III, respectivamente.

Entre las tres mujeres de la primera categoría etaria con obesidad, dos presentaron obesidad tipo II y una más obesidad mórbida (tipo III); las tres mujeres de la segunda categoría etaria tuvieron obesidad tipo II y entre las ocho mujeres de la tercera categoría etaria, cinco presentaron obesidad tipo I y tres obesidad tipo II. En general, el 71.43% de las mujeres tuvo obesidad tipo I; el 21.42%, obesidad tipo II y el 7.14%, obesidad tipo III.

Sólo hubo un caso de obesidad tipo I entre los hombres de la segunda categoría etaria, correspondiente al 12.5 % de todos los hombres en el estudio.

En general para toda la muestra, la obesidad tipo I se encontró en todas las categorías etarias (45%), la obesidad tipo II en la última categoría etaria (14%) y obesidad tipo III en la primera categoría etaria (5%).

Dislipidemias

La Figura 7.11 representa las frecuencias de pacientes con y sin comorbilidad dislipidemias. El 63% de la muestra presentó esta comorbilidad en las dos últimas categorías etarias; en conjunto, el 59 % las mujeres presentaron dislipidemias: Una en la

segunda categoría etaria y 12 en la última. Asimismo, el 80% de los hombres también tuvo esta comorbilidad con cinco participantes en la segunda categoría etaria y uno en la tercera.

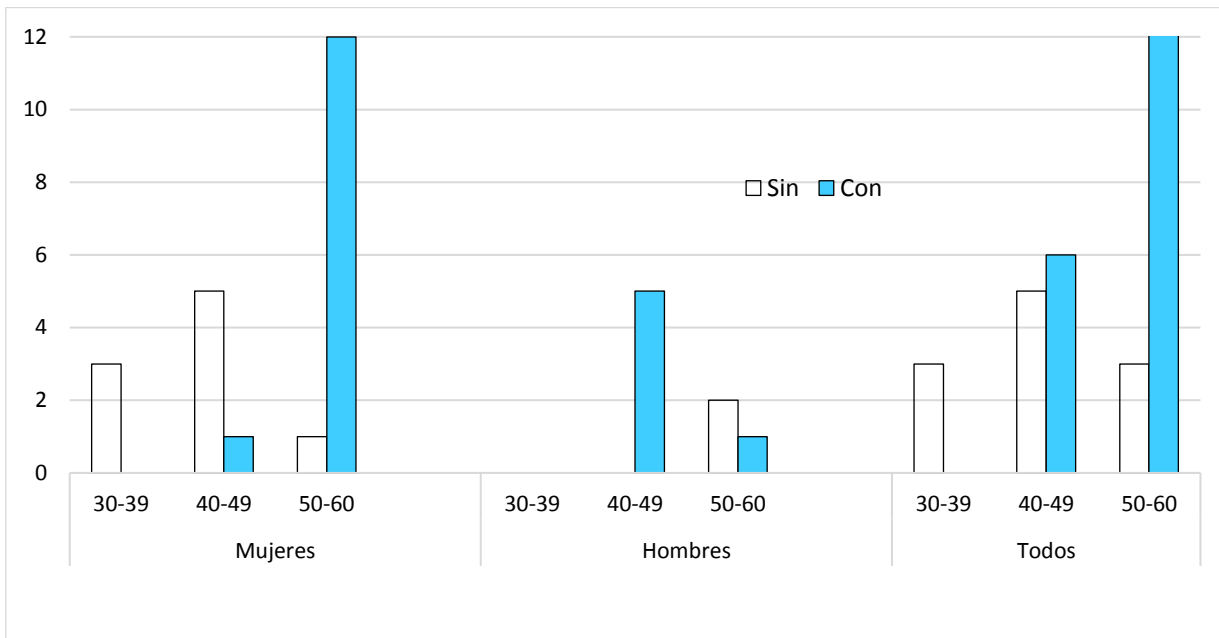


Figura 7.11 Dislipidemias. El color azul indica presencia (Con) y el blanco ausencia (Sin) de esta comorbilidad.

Hipertensión Arterial Sistémica (HAS)

La Figura 7.12 ilustra la frecuencia de la comorbilidad HAS. La HAS se presentó como comorbilidad en el 27% de toda la muestra. En la primera categoría etaria, hubo una mujer, mientras que en la tercera categoría etaria las siete personas con HAS incluyeron cinco mujeres (M) y dos Hombres (H). Entre las 22 mujeres de la muestra, esta comorbilidad HAS también representa el 27% de ellas, mientras que el único hombre representa el 13% de ellos

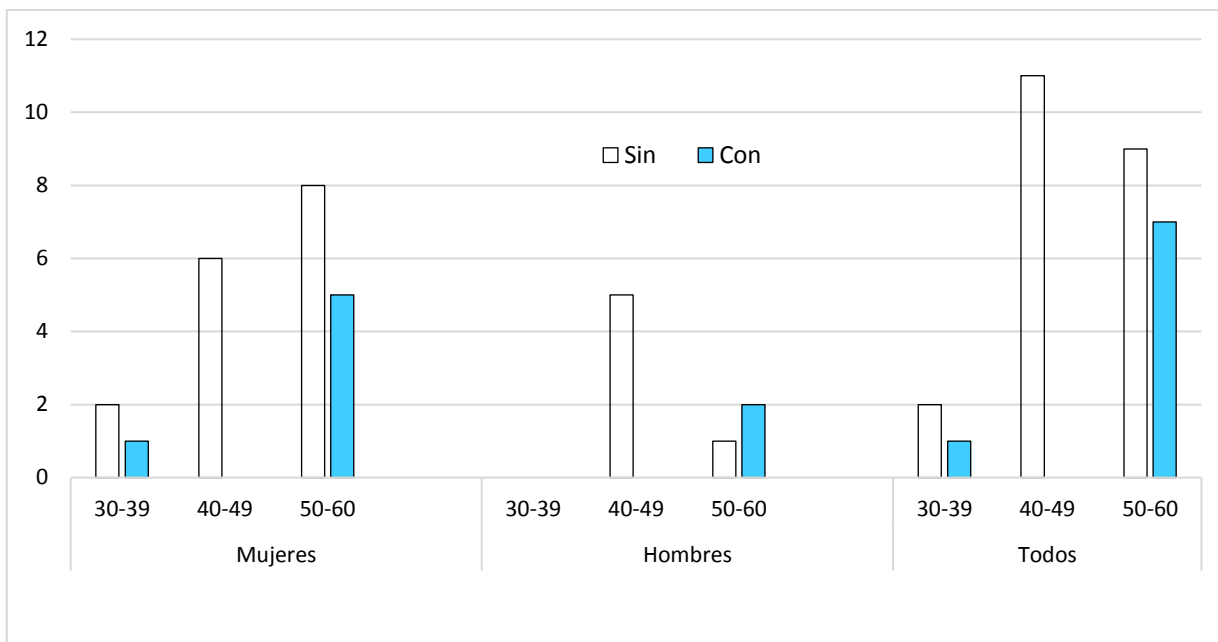


Figura 7.12 Hipertension Arterial Sistémica (HAS). El color azul indica presencia (Con) y el blanco ausencia (Sin) de HAS.

La Tabla 7.2 resume el registro de las tres comorbilidades mencionadas, ya sea solas o combinadas, que presentaron 28 de los pacientes con diabetes en este estudio. Las excepciones incluyen entre las mujeres a la participante 23 y entre los hombres al participante 14, quienes mostraron ausencia de comorbilidades.

Tabla 7.2

Comorbilidades por sexo y categoría etaria

Edad	Mujeres			Total	Hombres			n
	CMOB	CMDL	CMHAS		CMOB	CMDL	CMHAS	
30-39	Presenta			2				
	Presenta		Presenta	1				
	Presenta			3				
40-49	Presenta			2		Presenta		4
	Presenta	Presenta		1	Presenta	Presenta		1
50-60		Presenta		5			Presenta	1
	Presenta	Presenta		3	Presenta	Presenta		1
	Presenta	Presenta	Presenta	4				

Comorbilidades presentadas: **CMOB**, comorbilidad obesidad; **CMDL**, comorbilidad dislipidemias; **CMHAS**, comorbilidad hipertensión arterial sistémica. **Total**, número de personas que presentan una o más comorbilidades, indicadas por las X en la fila respectiva.

Como se puede observar en la Tabla 7.2, entre las mujeres, siete tuvieron exclusivamente la comorbilidad obesidad (CMOB) y cinco la comorbilidad dislipidemias (CMDL). La presencia en conjunto de CMOB y CMDL, se registró en cuatro mujeres de la segunda y tercera categorías etarias, mientras que la combinación CMOB con CMHAS (comorbilidad Hipertensión Arterial Sistémica), solo la presentó una mujer de la primera categoría etaria. Finalmente, cuatro mujeres de la tercera categoría etaria tuvieron las tres comorbilidades.

Por otro lado, también se identificó que en la segunda categoría etaria, cuatro hombres presentaron solo CMDL y otro más de la tercera categoría etaria sólo tuvo CMHS. En combinaciones de dos comorbilidades, hubo un hombre de la segunda categoría etaria para CMOB y CMDL, mientras que otro más de la tercera categoría etaria tuvo CMDL y CMHS.

Adicciones

En la Tabla 7.3 se resume el número de participantes con algún tipo de adicción, conforme a su sexo y grupo etario. En conjunto, el 26.7% de los participantes en toda la muestra documentó adicciones. Entre las mujeres, el 27.3% refirió una sola adicción, siendo el tabaquismo la más común con una participante en la primera categoría etaria y dos en la última. Siguió el alcoholismo con dos mujeres de la tercera categoría etaria. Una participante de la primera categoría etaria fue la única en toda la muestra en presentar toxicomanías, pero sin aclararse en el expediente a que sustancia. Por su parte, entre los hombres, la combinación de tabaquismo y alcoholismo representó el 25%.

Tabla 7.3

Adicciones por sexo y categoría etaria

Tipo de Adicción:	Mujeres (n = 22)			Hombres (n = 8)		
	Frecuencia según la edad			Frecuencia según la edad		
	30-39	40-49	50-60	30-39	40-49	50-60
Toxicomanías			1 (4.54%)			
Tabaquismo	1 (4.54%)	2 (9.09%)				
Alcoholismo			2 (9.09%)			
Tabaquismo y Alcoholismo						2 (25%)

Otras Problemáticas: Antecedentes Gineco-Obstétricos (AGO)

La ADA (24) señala que existen datos importantes, aunque no necesariamente patológicos, que coadyuvan a identificar factores de riesgo para padecer diabetes, o complicaciones de la misma, principalmente por descontrol hormonal. Entre ellos, los Antecedentes Gineco Obstétricos (AGO), tales como el ritmo del periodo menstrual de las mujeres (ritmo de sangrado), así como el número de embarazos, de abortos repetitivos y de óbitos, pueden ser de gran utilidad.

Por ello se decidió incluir información recuperada sobre estos AGO en los expedientes de las mujeres participantes, excepto por una mujer de la tercera categoría etaria quien carecía de tal información, pero que presentaba las tres comorbilidades (CMOB, tipo I; CMDL y CMHAS).

Quitando a esta mujer, en el resto de las participantes se recabaron los AGO como sigue:

Ritmo de sangrado. Un tercio de las mujeres en la primera categoría etaria presentó un ritmo de sangrado irregular, mientras que la mitad de las mujeres en la segunda y tercera categorías etarias también tenía sangrado irregular.

Número de embarazos. Si se considera el ritmo de sangrado, en general parece haber cierta tendencia a un número ligeramente mayor de embarazos entre las mujeres regulares que entre las mujeres irregulares.

Número de abortos. En la primera categoría etaria, una mujer con ritmo de sangrado regular, refirió un aborto (33%) y en la segunda categoría etaria, otra mujer con sangrado irregular, también refirió un aborto (16.7%). En la tercera categoría etaria, cuatro mujeres refirieron abortos (33%). La primera tenía ritmo de sangrado regular y refirió haber tenido dos abortos; mientras que las otras tres mujeres eran de ritmo irregular y cada una refirió haber tenido un aborto, respectivamente.

Número de óbitos. Ninguna mujer refirió haber tenido productos muertos.

En la Figura 7.13 se representan las frecuencias del ritmo de sangrado (RS) regular e irregular, así como la media respectiva de embarazos con una desviación estándar, de

acuerdo con el grupo etario, entre las 21 mujeres de las cuales se pudieron obtener los AGO.

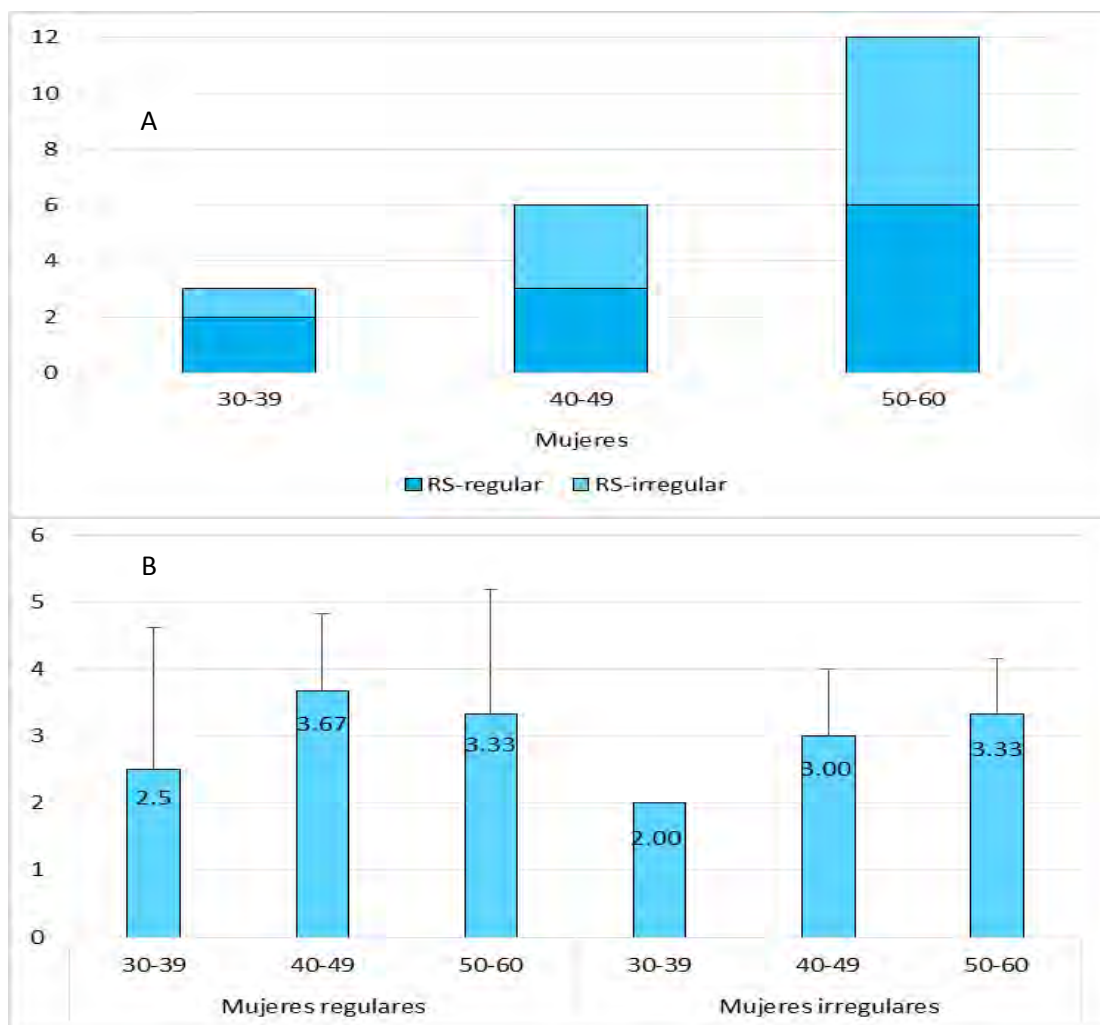


Figura 7.13 Ritmo de sangrado, RS (A) y promedio de embarazos (B), conforme al grupo etario. A, RS regular e irregular, de acuerdo con los tonos de color, respectivamente; B, número promedio de embarazos con una desviación estándar.

La frecuencia de abortos con relación a la de embarazos, de acuerdo con el ritmo de sangrado y la categoría etaria, se grafica en la Figura 7.14.

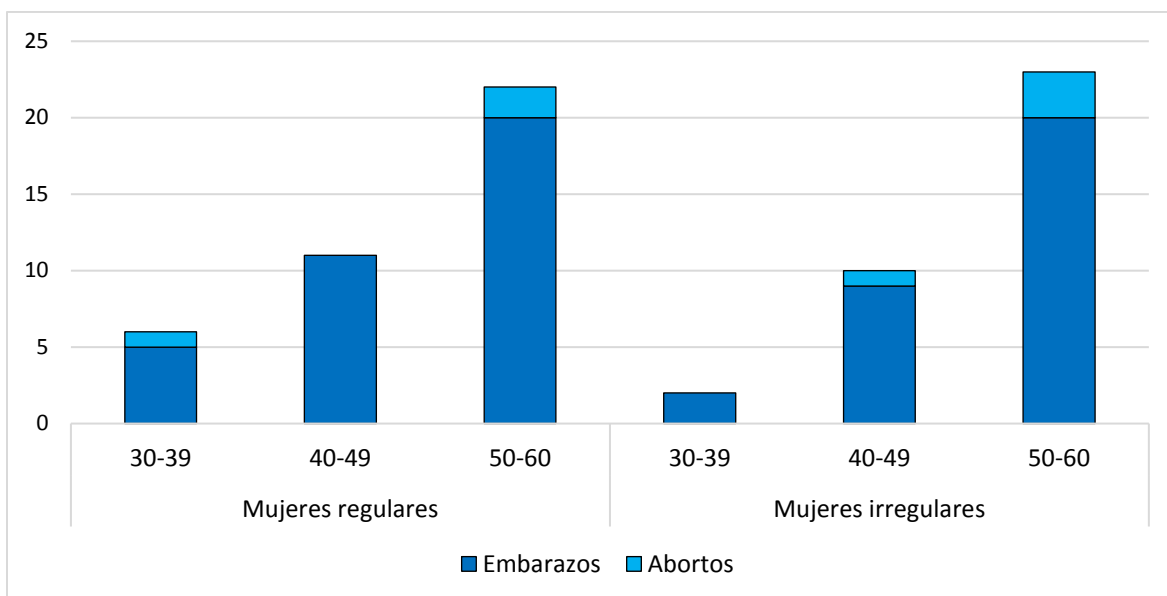


Figura 7.14 Embarazos y abortos. Se muestra el número de acuerdo con los tonos respectivos de color.

En la Tabla 7.4 se hace un resumen de los datos AGO para las seis mujeres que los presentaron, incluyendo ritmo de sangrado (RS) y abortos (AGO-AB), con respecto a las comorbilidades (obesidad CMOB; dislipidemias, CMDL; hipertensión arterial sistémica, CMHAS) y antecedentes heredo-familiares para diabetes mellitus (AHF DM) y para HAS (AHF HAS).

Tabla 7.4

Antecedentes Gineco Obstétricos (AGO), Peso, Comorbilidades y Antecedentes Heredo Familiares (AHF)

Edad en años	AGO		Peso por Índice de Masa Corporal	Comorbilidades			AHF	
	Ritmo de Sangrado	No. de abortos		Obesidad	Dislipidemias	Hipertensión Arterial Sistémica	Diabetes mellitus	Hipertensión Arterial Sistémica
38	Regular	1	Obesidad III	Presenta			Presenta	Presenta
49	Irregular	1	Obesidad I	Presenta	Presenta			
57	Regular	2	Obesidad I	Presenta	Presenta	Presenta		Presenta
51	Irregular	1	Obesidad I	Presenta	Presenta		Presenta	Presenta
55	Irregular	1	Obesidad I	Presenta	Presenta		Presenta	Presenta
57	Irregular	1	Sobrepeso	Presenta	Presenta			

La mayoría de las mujeres con ritmo de sangrado irregular que sufrieron un aborto, también tenían obesidad tipo I y dislipidemias, excepto por una excepción que tuvo sobrepeso; asimismo, dos de estas mujeres presentaron AHF tanto para DM como para HAS.

Una de las mujeres con ritmo de sangrado regular que sufrió un aborto, fue la única con obesidad tipo III y no padeció otra comorbilidad, pero tuvo AHF tanto para DM como para HAS. La otra mujer con ritmo de sangrado regular y obesidad tipo I, destacó por ser la única que sufrió dos abortos y por tener las tres comorbilidades (obesidad, dislipidemias e hipertensión arterial sistémica); esta mujer además tenía AHF para HAS.

B.2 Tratamiento

Como se observa en la Figura 7.15, los participantes recibieron hipoglucemiantes orales, como tratamiento para controlar su glucosa en sangre, el cual puede ir también acompañado de insulina para conformar un tratamiento mixto y ayudarles en el metabolismo de la misma. Además, los pacientes con diabetes recibieron antilipídicos como tratamiento para reducir el colesterol y los triglicéridos. Aquellos participantes que también tenían HAS, recibieron antihipertensivos como tratamiento para bajar su presión sanguínea. Finalmente, algunos pacientes también tomaron complejo B para coadyuvar en su neuroprotección.

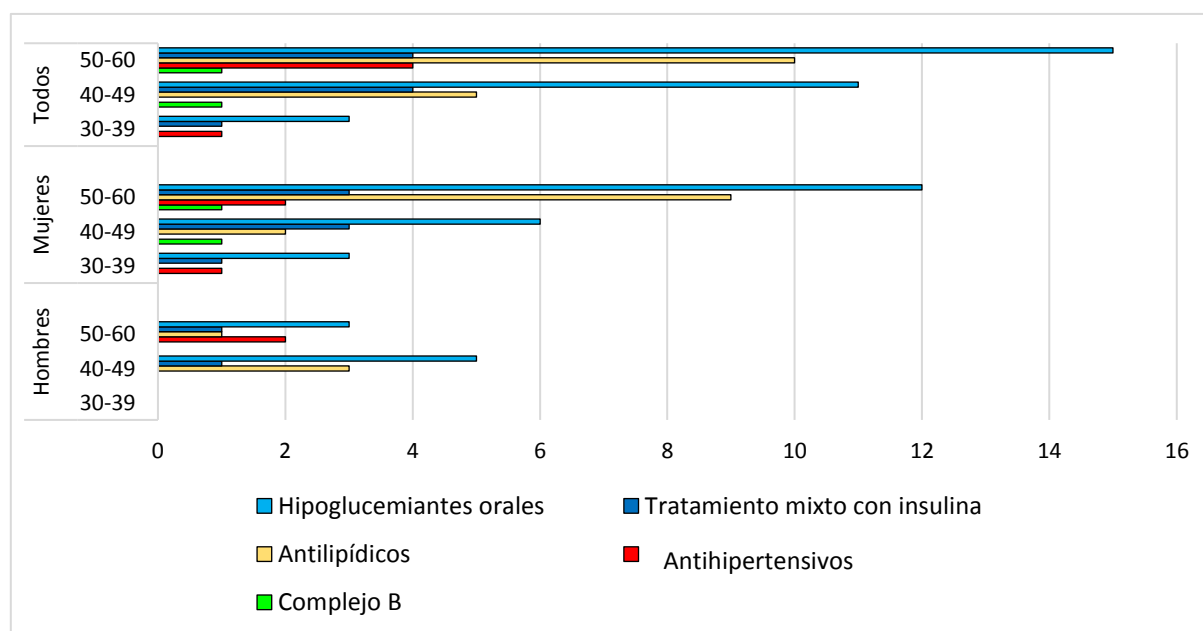


Figura 7.15 Tratamientos farmacológicos.

Con la excepción de una mujer en la tercera categoría etaria, todos los demás (n = 21) ingirieron hipoglucemiantes orales (96.7%). De ellos, el 30% lo combinaron con insulina en un tratamiento mixto. El 53% tomó antilipídicos, el 16.7% tomó antihipertensivos y un 6.7% consumió complejo B.

En el mismo orden, los porcentajes para las mujeres fueron 95.4% para hipoglucemiantes orales; 31.8% para el tratamiento mixto con insulina, además de antihipertensivos; 50 % para antilipídicos y 9% para complejo B. Asimismo, para los hombres los porcentajes fueron 100% para hipoglucemiantes orales; 25% para el tratamiento mixto con insulina, además de antihipertensivos; 50% para antilipídicos.

Dicho lo anterior, la mayoría de los participantes recibió dos y tres tratamientos, especialmente hipoglucemiantes con alguna combinación de insulina, antilipídicos, antihipertensivos y/o complejo B. La minoría consumió sólo un hipoglucemiante o un hipertensivo. Estos datos se encuentran resumidos en la Tabla 7.5, mientras que en la Figura 7.16 en donde se grafica el número y tipo y número de fármacos consumidos por los pacientes con DM en este estudio, de acuerdo a su sexo y grupo etario.

Tabla 7.5

Número de fármacos consumidos de manera general, de acuerdo al sexo y grupo etario

	# Hombres			# Mujeres			# Todos		
	30-39	40-49	50-60	30-39	40-49	50-60	30-39	40-49	50-60
Un fármaco	0	0	0	1	0	1	1	0	1
Dos fármacos	0	4	1	1	3	4	1	7	5
Tres fármacos	0	0	1	0	2	6	0	2	7
Cuatro fármacos	0	1	1	1	1	0	1	2	1
Cinco fármacos	0	0	0	0	0	1	0	0	1

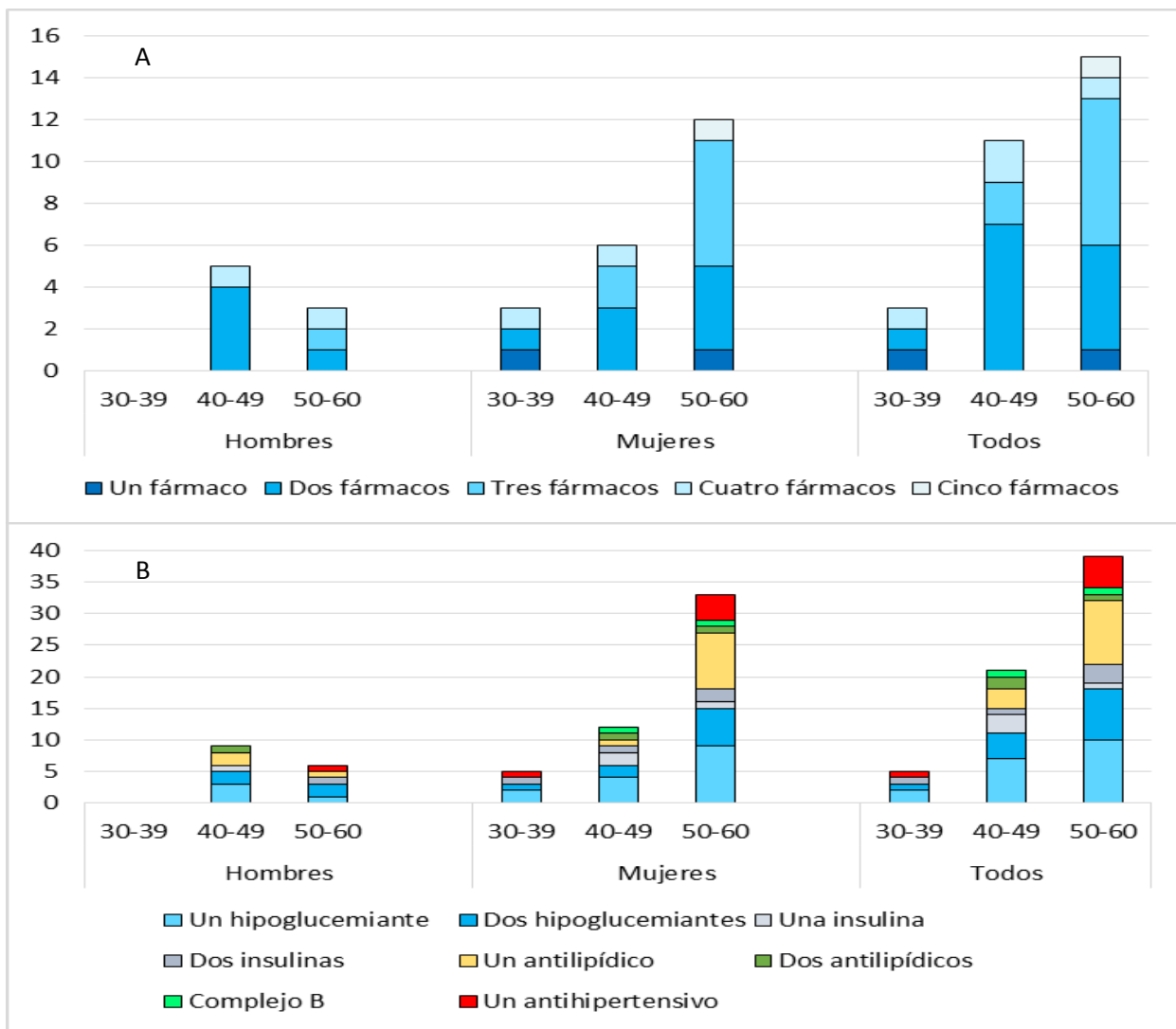


Figura 7.16 Número (A) y tipo (B) de fármacos consumidos, conforme al tono y los colores, respectivamente.

Entre los hombres de la segunda categoría etaria, predominaron los que consumen dos fármacos (80%), mientras que el quinto consumió cuatro. Cada uno de los tres hombres de la tercera categoría etaria consumieron dos, tres y cuatro fármacos cada uno (33.33%), respectivamente.

Cada una de las tres mujeres (33%) de la primera categoría etaria ingirió uno, dos y cuatro fármacos, respectivamente. En la segunda categoría etaria, tres mujeres consumieron dos fármacos (50%), dos mujeres tres fármacos (33%) y una cuatro fármacos (17%). En la

última categoría etaria, seis mujeres consumieron tres fármacos (50%); dos, tres fármacos (33%) y una, cuatro fármacos (8%).

Hipoglucemiantes e insulina. La *Metformina* sola (n = 9), o combinada con *Glibenclamida* (n = 10), fue la forma predominante de tratamiento para disminuir la glucosa en sangre. Entre todos los participantes, sólo un hombre de la segunda categoría etaria edad ingirió *Glibenclamida*.

El uso de cualquier tipo de insulina siempre estuvo acompañado de uno o ambos hipoglucemiantes, por lo que los diez participantes que la usaron, recibieron un tratamiento mixto. El tipo de insulina más utilizada fue la de acción intermedia (*NHP*), seguida por la combinación de insulina ultra lenta (*Glargina*) y rápida.

Antilipídicos. El 53 % de los participantes ingirió algún antilipídico. En los hombres se trata del 50% y en las mujeres del 55%. El más usado fue el *Bezafibrato*, seguido por su combinación con *Pravastatina*. Ésta última sola y la *Atorvastatina* sola fueron menos utilizadas.

Complejo B. Con la excepción de dos únicas mujeres, nadie más consumió complejo B.

Antihipertensivos. Una mujer de la primera categoría etaria con HAS, consumió *Losartan*. Entre las cuatro mujeres de la tercera categoría etaria con HAS, una consumió *Captopril* y otra *Telmisartan*, mientras que las otras dos, junto con el único hombre de esa misma categoría etaria, tomaron *Enalapril*. Una quinta mujer de tercera categoría etaria con comorbilidad HAS, no refirió tomar antihipertensivos.

En los antihipertensivos contemplados en el esquema de medicamentos del Centro de Salud, no se registraron la *Hidroclorotiazida* y el *Metropolol*.

7.4 Instrumentos y materiales

Decodificador multimodal Procomp Infiniti: Dispositivo con ocho canales y multimodalidad en tiempo real para la adquisición de data en la biorretroalimentación computarizada que generara una gran gama de signos fisiológicos para poder realizar el PPE (297).

Sensores de Thought Technology: Son sensores electrónicos activos altamente precisos, sensibles, durables y de facilidad de uso que se conectan al decodificador multimodal Procomp Infiniti y así poder identificar las variables fisiológicas a estudiar como es el caso de la TP (297).

Estuche DRG® Salivary Cortisol ELISA: Este kit de inmunoensayo-enzimático, contiene los materiales necesarios para la determinación de tipo cuantitativa de cortisol en saliva (placas multipocillo, estándar, controles, conjugado enzimático, soluciones de sustrato, parada y de lavado) (16).

Microtubos Eppendorf: Tubos de 1.5 ml de polipropileno y tapa plana transparente: Son aptos para el transporte, almacenaje y congelación de muestras biológicas como la saliva (16).

Medidor portátil A1cNow®: Proporciona una medición cuantitativa del porcentaje de HbA1c en muestras de sangre capilar (punción digital) o venosa (298).

Sistema AccuChek®: Incluye el glucómetro, tiras reactivas y lancetas para la toma de glucosa capilar (299).

Inventario de Depresión de Beck (BDI-II): Versión publicada en 1996 de la escala de autoevaluación realizada por Aaron T Beck (193). La cual ha sido traducida al castellano en 1999 y en validada en nuestro medio desde el 2011 con una confiabilidad alta (0,90) (293) Cuenta con 21 ítems a los cuales tienen puntuaciones del 0 al 3, siendo el primero la ausencia de sintomatología y el 3 la presencia severa de la misma (191), evaluando principalmente los síntomas clínicos de melancolía y los pensamientos intrusivos presentes en la depresión (190). Según la puntuación obtenida se concluye lo siguiente: 0-13, mínima depresión; 14-19, depresión leve; 20-28, depresión moderada; 29-63, depresión grave (193).

Inventario de Ansiedad de Beck (BAI): Autoevaluación publicada en 1988 por Aaron T Beck y Robert A. Steer, con el fin de discriminar entre ansiedad y depresión de manera más fiable (274). Ha sido traducido a diversos idiomas entre ellos el castellano (186). Cuenta con 21 ítems a los cuales tienen puntuaciones del 0 al 3, siendo el primero la ausencia de

sintomatología y el 3 la presencia severa de la misma, evaluando principalmente síntomas fisiológicos, cognitivos y afectivos (274). Según la puntuación obtenida se concluye lo siguiente: 00–21, ansiedad muy baja; 22–35, ansiedad moderada; >36, ansiedad severa (294).

7.5 Procedimiento

Se realizaron reuniones con las autoridades del Centro de Salud Norponiente, Pachuca de Soto, Hidalgo, con el fin de lograr la autorización para obtener la información necesaria para este estudio. En dichas reuniones se les explicó el objetivo, los procedimientos a realizar y las posibles ventajas de participar en el mismo.

Una vez que se obtuvo la autorización de las autoridades para tener acceso a los expedientes electrónicos de pacientes con diagnóstico previo de diabetes en el Centro de Salud (CS), se realizó una reunión con el personal del mismo para que conociera el proyecto, así como la participación que tendría en el mismo. En esta reunión también se recibieron sugerencias y se contestaron preguntas.

El CS facilitó acceso a expedientes electrónicos que incluían pacientes con diagnóstico de prediabetes, DM, DM1, DM2 y DM gestacional, así como de valoración de posible diabetes. La información de todos esos expedientes se capturó *in situ* en una base de datos general que fue posteriormente revisada para extraer una base depurada de pacientes con DM2 que cumplieran los criterios de inclusión mencionados antes ($n = 30$). Cabe mencionar que toda la información obtenida, se manejó con absoluta confidencialidad, manteniéndose anónima; asimismo, las bases de datos fueron entregadas a la directora de esta tesis, Dra. Rebeca Guzmán Saldaña.

Ya obtenidos los datos depurados de los pacientes con DM2 y que cumplieran con las características necesarias, se solicitó el apoyo de Trabajo Social del CS para invitar de manera telefónica a los pacientes. Los médicos también participaron en este proceso, invitando a los pacientes que cumplieran con los criterios.

Se realizaron sesiones informativas en el CS con los pacientes previamente invitados para explicarles el proyecto, su procedimiento, sus ventajas y sus riesgos. Se contestaron

sus preguntas y los que aceptaron participar, firmaron un consentimiento informado. En ese momento se les facilitaron los instrumentos para los respectivos Inventarios de Beck para Depresión (BDI-II) y Ansiedad (BAI), los cuales se recogieron una vez que fueron contestados.

Para promover la asistencia de los pacientes, se realizaron llamadas recordatorias de su cita en el Instituto de Ciencias de la Salud (ICSA) de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo (UAEH). Cuando no podían acudir en la fecha agendada, se les reagendó una nueva cita y se les hizo una llamada confirmatoria.

Los pacientes llegaron en ayuno y fueron trasladados del CS al Área Académica de Psicología del ICSA, en donde de no haber llenado los instrumentos BDI-II y BAI, o no haber firmado el consentimiento informado, se les dio un espacio para que lo hicieran. Recogiendo al final los documentos.

Después de su arribo y luego de darles un tiempo de 10-15 minutos de reposo, se les realizó el perfil psicofisiológico del estrés (PPE) a los pacientes en el Laboratorio de Evaluación Psicofisiológica, obteniéndose los registros o muestras respectivos como se muestra en la Figura 7.17.



Donde: Glu , Glucosa capilar en ayuno; Temp , Temperatura periférica; Cort , Cortisol en saliva.

Figura 7.17 Evaluación y tiempos para las variables del PPE en pacientes con DM2. Se representan las variables obtenidas en cada fase, a lo largo del tiempo

El PPE consistió de tres fases, o etapas, de cinco minutos cada una como sigue:

- **Primera etapa (base).** En esta etapa se registraron las líneas base de las tres variables analizadas (TP, cortisol y glucosa) para describir el PPE de los pacientes con DM2. Se conectó cada paciente al dispositivo de medición para la TP, se le tomó la primera muestra de saliva para obtención de cortisol, se le realizó la primera toma de glucosa capilar y la obtención de la muestra para Hb1Ac. Durante esta fase, el paciente se encuentra sentado, en reposo y sin estímulo estresor. Se le solicitó al paciente sentirse lo más cómodo que pudiera para luego respirar normalmente; asimismo, se le explicó que debía mantenerse en silencio y lo más quieto posible durante el estudio.
- **Segunda fase (estresora).** Esta etapa permite obtener el registro de las variables bajo un estímulo estresor. El paciente se encuentra en reposo con un estímulo estresor interno (evocación), para lo cual se le solicitó recordar alguna situación, o situaciones, que le hiciera sentir estresado, molesto, enojado, o inclusive triste. Se le permitió llorar durante esta etapa sin interrumpir el procedimiento. Tras terminar la medición de TP, se le solicitó una nueva muestra de saliva al paciente para la evaluación de cortisol en estrés.
- **Tercera fase (de recuperación).** Esta etapa final permite determinar cambios en la variable bajo estudio (TP en recuperación), después de que se ha dejado de aplicar el estímulo estresor. En ella el paciente se encuentra en reposo, sin el estímulo estresor y se llevó a cabo de la misma manera que la etapa base. Al finalizar se le tomó al paciente una nueva muestra de saliva para cortisol en recuperación y de sangre para la glucosa capilar en recuperación.

Para medir la TP, se colocaron transmisores en la zona tabaquera de la mano no dominante. Los cambios en los registros de los transmisores fueron traducidos a señales de voltaje, las cuales se transmitieron por un cable de fibra óptica que dirigió la información a la unidad decodificadora. Esta información decodificada se respaldó en una unidad de interface rápida, o USB, lo cual permitió trasladar la información a una computadora de escritorio en la cual se ejecutó el software Use3 Physiolab (300) con Windows (XP, u otras versiones más actualizadas; Microsoft Corp., Redmond, WA, USA) para almacenar, administrar y digitalizar la información.

Los datos obtenidos se usaron para comparar y ubicar los registros de los pacientes contra valores normativos (48) como sigue: TP <75 ° F, estresado; TP entre 75°F y 89°F, normal; TP >90°F, relajado; TP >95°F, relajación profunda.

Para la obtención del cortisol en muestras de saliva, se le explicó al paciente que requería ser saliva procedente de la cavidad oral y no una muestra de esputo. Cada una de las muestras de saliva se recolectó en un respectivo microtubo Eppendorf (1.5 mL) que fue membretado. Los tubos fueron guardados inmediatamente en un dispositivo térmico para mantener su temperatura y ser trasladarlos al Laboratorio de Ecofisiología Animal del Área de Investigación Reproducción Animal Asistida en el Departamento de Biología de la Reproducción de la División de Ciencias Biológicas y de la Salud, Unidad Iztapalapa de la Universidad Autónoma Metropolitana. En ese laboratorio, los tubos se almacenaron a 4 °C en un refrigerador, hasta su procesamiento, bajo la asesoría y supervisión del Dr. Arturo Salame Méndez.

Para procesarlas, se dejó que las muestras de saliva recuperaran la temperatura ambiente. La cuantificación del cortisol en saliva se hizo mediante enzimo-inmunoanálisis o ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA por sus siglas en inglés: enzyme-linked immunosorbent assay). La valoración de cortisol en las muestras de saliva se hizo conforme a las instrucciones del estuche “Salivary Cortisol ELISA” (16). Brevemente, se tomó una alícuota que se vertió en uno de los pocillos de una microplaca, recubierto con el anticuerpo monoclonal contra cortisol. Posteriormente, a cada pocillo se le agregó la disolución de enzima-conjugado (peroxidasa). Después de una hora de incubación, la microplaca se lavó con una solución de lavado y se secó; a cada pocillo se le adicionó la solución de sustrato con la cual, después de 15 minutos de incubación a temperatura ambiente, se evaluó la concentración de cortisol en un espectrofotocolorímetro

El nivel de cortisol también se usó como biomarcador bioquímico y fisiológico de estrés. En adultos, la concentración normal de cortisol en saliva es de 0.12 – 1.47 µg/dL o 1.2 – 14.7 ng/mL; mientras que una concentración indicadora de estrés es >14.7 ng/mL (16, 98).

De igual forma, para cada muestra de sangre capilar, se practicó una punción digital con una lanceta para obtener una sola gota. La una punción se practicó en la parte lateral de

la yema de uno de los dedos de la mano a elección del paciente. Se realizó la asepsia del área con alcohol de curación antes y después de la toma. En cada toma de sangre, se utilizó una lanceta nueva y estéril, es importante resaltar que ante cada procedimiento invasivo se le explico a los participantes de que se trataría, el porqué de su realización, la posibilidad de sentir una ligera molestia y generación de un ligero hematoma.

El contenido de glucosa en mg/dL, se evaluó mediante el uso del Sistema AccuChek® (299) y las lecturas del glucómetro, se recabaron en un documento de registro.

La glucosa capilar se usó como biomarcador bioquímico y fisiológico para el índice glucémico del individuo; *i. e.*, si estaba bajo control o descontrol glucémico. Este biomarcador aporta información inmediata. De acuerdo con la ADA (24), las personas con diabetes y en ayuno, se consideran bajo control glucémico si su cantidad de glucosa en sangre esta entre los 80 y los 130 mg/dL; mientras que están bajo descontrol glucémico si su contenido de glucosa capilar es > 130 mg/dL.

Para evaluar la HbA1C después del PPE, se obtuvo una gota de sangre (muestra sanguínea) de cada paciente con DM2 en ayuno, por punción digital con una lanceta nueva y estéril. La lectura del medidor se recabó en un documento de registro.

Al igual que el cortisol y la glucosa capilar la HbA1C también se usó como biomarcador para el índice en los dos o tres meses anteriores a la toma de sangre. Según la ADA (24), si el porcentaje de HbA1C en sangre es $<7\%$, la persona con diabetes está bajo control glucémico, pero si ese porcentaje es $>7\%$, entonces está bajo descontrol glucémico.

Al terminar con todas las mediciones, se les proporcionó a los participantes un refrigerio, consistente en un yogurt, fruta y jugo. Asimismo, se les agradeció su participación en el estudio y se les despidió.

Una vez que se obtuvieron todos los registros tanto de las variables como de los puntajes de los instrumentos psicométricos, se codificaron y/o clasificaron para ser capturados en la base de datos depurada. Estos registros fueron sometidos a análisis estadísticos.

7.6 Análisis Estadísticos

Todos los cálculos y pruebas estadísticas se realizaron con el programa PAST (301, 302) a un nivel de significancia de $\alpha < 0.05$.

Normalidad. Para comprobar que los datos de las variables analizadas (temperatura periférica, cortisol en saliva, glucosa capilar y HbA1C) siguieran una tendencia normal en cada una de las tomas obtenidas, se usaron las pruebas de Shapiro y Wilk (W) y de Anderson-Darling (A), las cuales arrojan sus respectivos valores p de significancia; asimismo se corrieron, por defecto, 9999 remuestreos tipo Monte Carlo para obtener valores de p .

Para rechazar las hipótesis nulas y aceptar las hipótesis alternativas, los valores de W o A deben ser muy pequeños y, por ende, el valor de $p > \alpha = 0.05$; ese mismo valor de p aplica para el remuestreo tipo Montecarlo.

Además se construyó una curva lineal de las medianas estadísticas de orden normal, a partir de los datos reales, usando una regresión lineal tipo eje mayor reducido (reduced major axis, RMA), la cual minimiza los errores cuadrados en ambos ejes X y Y (54). Luego, los datos de todas las personas con DM2 ($n = 30$) para cada toma de cada variable analizada en su PPE, fueron proyectados sobre esa curva lineal para la exploración visual de la tendencia de los datos.

El ajuste de la curva obtenida al modelo normal, se determinó mediante el cálculo del coeficiente de correlación r . Los valores de r van de 0-1, siendo el 1 la medida de ajuste perfecto entre el modelo lineal normal y los datos.

Cuando los datos siguieron una tendencia normal, se usaron métodos paramétricos en los análisis posteriores, mientras que si no siguieron una tendencia normal, se usaron métodos no-paramétricos.

Estadística descriptiva. Se obtuvo la estadística descriptiva general de cada una de las tomas de temperatura periférica, cortisol en saliva y glucosa capilar para el PPE de los 30 personas con DM2, así como de la HbA1C. La estadística descriptiva incluyó: número de muestra (n), valores mínimo (min) y máximo (max), suma (Σ), media (\bar{X}), error estándar

(EE), varianza de la muestra (s^2), desviación estándar (DE), mediana (med o, P50), percentiles 25% (P25) y 75% (P75), simetría (Sesgo) y curtosis (Curtosis) de los datos.

Para mostrar diferencias estadísticamente significativas que resultaron del análisis de los datos, se incluye una versión resumida de la estadística descriptiva, la cual tiene relación con diagramas de barra (media y DE) incluyendo: n , \bar{X} , DE, sesgo y curtosis; mientras que para mostrar el comportamiento de los datos (*e. g.*, medida de tendencia central, dispersión y valores extremos) en los diagramas de caja y bigotes, se muestran estos datos: min, P25, med (P50), P75 y max.

Correlación entre tomas. Para determinar si había dependencia (*i. e.*, correlación) entre las respectivas tomas de cada variable para cada una de las fases del PPE de los pacientes con DM2.

En las respectivas pruebas de hipótesis, se usaron métodos paramétricos o no-paramétricos, dependiendo de si los datos tuvieron o no un comportamiento normal, respectivamente. Para lo cual se calcularon y usaron los siguientes coeficientes de correlación, así como pruebas de significancia, respectivamente:

- **Coefficiente de correlación paramétrico de Pearson, r .** Se usó para las medias; para su significancia usa una prueba de t de dos colas con $n-2$ grados de libertad.
- **Coefficiente de correlación no-paramétrico del orden de rangos (ρ , ρ_s o r_s) de Spearman.** Se usó para las medianas y es el coeficiente de correlación lineal (Pearson) de los rangos. Para una $n > 9$, la probabilidad p de que $\rho \neq 0$ (dos colas), se busca mediante una prueba de t con $n-2$ grados de libertad.

El valor de estos coeficientes va de -1 (correlación negativa) a +1 (correlación positiva). Mientras más cercano es su valor a 1, mayor es la dependencia; entre las variables; mientras si es más cercano a 0, menor es esa dependencia; un valor de 0 indica que no hay dependencia entre las variables.

Análisis de Varianza Simple (ANOVA) y Pruebas No Paramétricas. Estos análisis sirvieron para valorar el efecto de alguna variable grupo, clase o categórica, comparando grupos *ad hoc*. Por ende, los datos de la temperatura periférica, cortisol en saliva y glucosa capilar en cada una de las tres tomas obtenidas en el PPE de las 30 personas con DM2, así

como de la toma de HbA1C, se agruparon dependiendo de las variables ctegórica, cuyo efecto se tenía interés de analizar; los grupos conformados se mencionan en los resultados.

Entre otras, las variables grupo incluyeron la toma de cada variable en cada fase del PPE, la categoría etaria, el sexo, variables relacionadas con el control glucémico, variables relacionadas con los índices de Beck para los respectivos niveles de depresión y ansiedad, variables que combinaron el control/descontrol glucémico con la presencia de depresión y ansiedad.

Cuando H_A era correcta (*i. e.*, se rechazó la H_0 porque que sí hubo diferencias estadísticas entre las medias o medianas), entonces se procedió a realizar o revisar los resultados de las pruebas *post hoc* correspondientes. Las pruebas estadísticas realizadas fueron:

- **Paramétricas: Análisis de varianza, ANOVA, simple.** Se hizo sobre las medias de varias variables univariadas para probar si había diferencias entre ellas, reportando los valores de F y p . Además se incluyen los valores de F y p en la prueba de Welch para probar varianzas desiguales, así como el valor de p obtenido en la prueba de Levene para probar la homogeneidad de la varianza (homocedasticidad) desde las medias.

En caso de encontrar diferencias significativas en el ANOVA (*i. e.*, se verificó la H_A), se corrió la prueba *post hoc* de Tukey-Kramer para ubicar cuáles eran las medias diferentes. Se muestra el estadístico de rango estudentizado Q con la probabilidad p de que un par de medias sean iguales.

- **No paramétricas: Pruebas de Kruskal-Wallis** sobre las medianas (H , equivalente a la prueba de chi cuadrada, X^2 , p) para determinar si eran diferentes; prueba de Levene (p) para comprobar la homogeneidad de la varianza desde las medianas.

Cuando se refutaba la H_0 , se corrió una o varias pruebas *post hoc*: U de Mann-Whitney; estadístico z para la Prueba de Dunn; pruebas de Bonferroni con valores de p crudos o corregidos (para muestras pequeñas, $n \leq 5$).

Se presentan los resultados tanto de las ANOVAs simples sobre las medias, como de las pruebas no-paramétricas sobre las medianas, o bien, sólo los resultados de las pruebas no-paramétricas. Al respecto, siempre que una prueba no pudiese refutar una H_0 , pero las

pruebas *post hoc* señalaran diferencias significativas entre algún par de medias o medianas, se muestran los diagramas de barra, junto con diagramas de caja y bigotes con su respectiva estadística descriptiva. Asimismo, se reporta un resumen de la estadística descriptiva.

Análisis de Varianza Simples y Pruebas No Paramétricas para Medidas Repetidas. Se usaron estas pruebas para determinar diferencias estadísticamente significativas entre las tomas de las variables del PPE en un mismo paciente diabético, como pruebas extendidas de las pruebas pareadas de *t* para varias muestras en los ANOVAS simples; o bien, de las pruebas no paramétricas mencionadas arriba.

En los ANOVA simples, las pruebas *post hoc* incluyen la de Tukey (Q, p), mientras que en las no-paramétricas se muestra la prueba de Friedman (X^2, p).

VIII. ASPECTOS ÉTICOS

De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Título I, de los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos, Capítulo I, el presente trabajo es factible de acuerdo a los siguientes artículos:

Artículo 17, inciso II. Investigación con riesgo mínimo. En este estudio se llevó a cabo una investigación con riesgos mínimos, ya que se obtuvieron los datos a través de procedimientos comunes en exámenes físicos y psicológicos de diagnósticos o de tratamiento rutinarios.

Artículo 20, Se les proporcionó un documento de consentimiento informado de los participantes, donde el sujeto en investigación aceptó participar en el estudio. Al mismo tiempo, se le informó sobre la naturaleza de los procedimientos y riesgos a los cuales se sometería.

Artículo 21. Se les proporcionaron cada una de sus fracciones a los participantes, quedando las mismas plasmadas y explicadas en el documento de consentimiento informado.

Artículo 22. Se brindó por escrito con copia para el sujeto en investigación y el investigador, respectivamente, cubriendo cada una de las fracciones del artículo mismo.

Además, cabe reiterar que:

- El manejo de los pacientes se hizo con sumo cuidado y respeto, buscando que el inevitable dolor fuese lo menos molesto posible, durante la toma de muestras capilares.
- La información confidencial de los pacientes se mantuvo anónima y sólo se usó para realizar este estudio, situación expresada en el consentimiento informado (ver anexo “1”).

IX. RESULTADOS

Esta sección sigue el orden de las preguntas, objetivos e hipótesis de investigación en esta tesis y, por ende, se subdivide en tres capítulos como sigue:

El primero (9.1) presenta la descripción del perfil psicofisiológico de estrés (PPE) para los 30 pacientes con DM2, incluyendo frecuencias, estadística descriptiva (9.1.1) y pruebas de normalidad (9.1.2) por variable dependiente (TP, cortisol salival, glucosa capilar) del PPE; pruebas para dependencia entre las tomas del PPE por variable dependiente (9.1.3); contrastes para toda la muestra entre las tomas de cada variable en las fases del PPE (9.1.4); contrastes individuales entre tomas del PPE (por paciente, 9.1.5); efecto de la categoría etaria y del género sobre las variables dependientes del PPE en cada toma (9.1.6).

El segundo capítulo (9.2) aborda el estado glucémico (control/descontrol) de los 30 pacientes con DM2 y su efecto sobre las variables que permiten detectar el estrés en el PPE (TP, cortisol en saliva), así como sobre los cambios de nivel de glucosa capilar en el PPE como parte de su capacidad de respuesta ante el estrés. Al tratarse del nivel de glucosa en sangre, al comienzo del capítulo se introduce la estadística descriptiva, pruebas de normalidad para la toma única de HbA1C (*e. g.*, un trimestre previo al PPE, 9.2.1). Luego se muestra el comportamiento general del estado de glucémico tanto en general como por género (9.2.2) y con base en ello, se conforman grupos de pacientes con DM2, de acuerdo con su estado glucémico, para las comparaciones posteriores. Los tres apartados que siguen, incluyen esas comparaciones, por cada variable dependiente del PPE, entre dichos grupos: entre grupos para la misma fase del PPE (9.2.3), entre grupos con el mismo nivel glucémico, pero entre las distintas fases del PPE (9.3.4) y entre todos los grupos y fases del PPE (9.2.5).

En el último capítulo (9.3) se mencionan las respectivas frecuencias de pacientes con DM2, de acuerdo con su nivel de depresión o ansiedad (9.3.1). Luego se trata por separado el efecto de cada variable interventora (depresión 9.3.2; ansiedad 9.3.3) sobre cada variable dependiente del PPE (TP, cortisol en saliva, glucosa capilar), considerando la toma única de HbA1C. Sigue el efecto los TM combinados y del estado glucémico sobre las variables del PPE que se refieren al estrés (TP y cortisol en saliva, 9.3.4). Continúa con el efecto de cada

TM sobre las variables para el estado glucémico (9.3.5) y termina con el efecto conjunto de estos TM sobre el estado glucémico inicial y el que tenían los pacientes en el trimestre previo al PPE (9.3.6).

CAPÍTULO 9.1. ANÁLISIS DEL PERFIL PSICOFISIOLÓGICO DE ESTRÉS EN 30 ADULTOS CON DM2.

En este capítulo se describen las variables dependientes TP, Cortisol y Glucosa para analizar el PPE en 30 personas adultas con DM2. Las primeras dos son indicadoras de estrés y la tercera permite valorar la respuesta de los pacientes con DM2 ante el estrés. A partir de estas tres variables dependientes, se describe su PPE.

9.1.1. Estadística descriptiva de las variables independientes para analizar el perfil psicofisiológico de estrés en 30 pacientes con DM2.

Temperatura periférica.

Considerando los valores extremos entre las tres tomas del PPE, los niveles de temperatura periférica registrados entre los 30 pacientes con DM2 fluctuaron entre 85.27 °F (29.59 °C) y 93.83 °F (34.67 °C). Ningún paciente participante mostró temperatura periférica de estrés (<75 °) ni de relajación profunda (>95°F), pero sí de temperatura normal (75°F y 89°F) o relajada (>90°F). La Figura 9.1 representa las frecuencias de los registros de temperatura periférica obtenidos en cada fase del PPE para cada paciente.

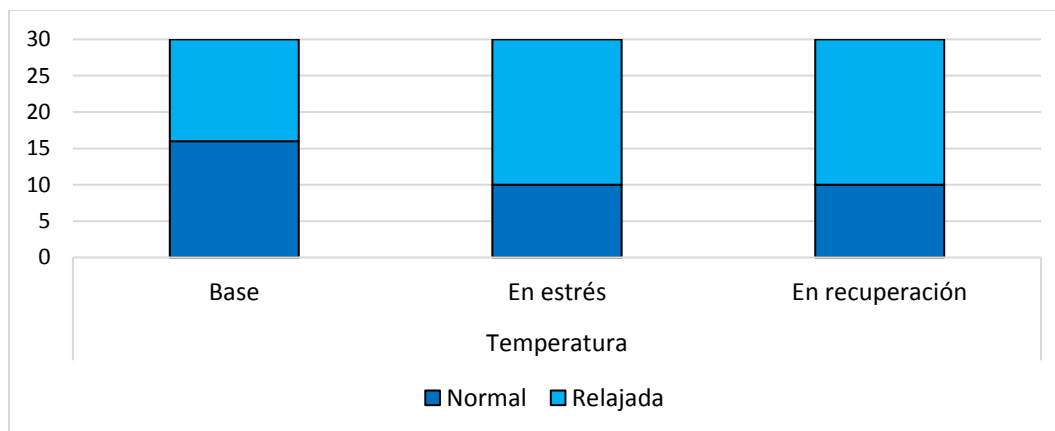


Figura 9.1 Distribución de la Temperatura Periférica. Se muestra la frecuencia de pacientes con DM2, de acuerdo con su tipo de temperatura, en cada fase del Perfil Psicofisiológico de Estrés.

En la toma para la temperatura periférica base, el 53.33 % de los pacientes con DM2 registró temperatura normal y el 46.67% restante, temperatura relajada. En cambio, durante

la fase de estrés y la fase de recuperación, el número de pacientes con temperatura periférica normal disminuyó a un tercio (33.33 %), mientras que los pacientes con temperatura relajada aumentaron a 66.67%.

La estadística descriptiva para cada toma de temperatura periférica en el PPE de las 30 personas con DM2 se presenta en la Tabla 9.1, mientras que en la Figura 9.2 se ilustra la distribución de los datos en cada fase.

Tabla 9.1

Estadística descriptiva para cada una de las tres tomas de temperatura periférica (°F), obtenida para el perfil psicofisiológico de estrés en 30 personas con DM2

Característica	Símbolo	Línea base	Estrés	Recuperación
		Temperatura 1	Temperatura 2	Temperatura 3
Tamaño de muestra	N	30	30	30
Valor mínimo	Min	85.44	85.27	85.54
Valor máximo	Max	93.82	93.64	94.41
Suma	Σ	2694.04	2719.05	2728.16
Media	\bar{X}	89.80	90.64	90.94
Error estándar	EE	0.43	0.39	0.37
Varianza	S	5.52	4.54	4.04
Desviación estándar	DE	2.35	2.13	2.01
Mediana (50%)	P50, Med	89.78	91.10	90.99
Percentil 25 %	P25	87.94	89.40	89.79
Percentil 75 %	P75	91.43	92.30	92.70
Sesgo, simetría	Ses	-0.17	-0.80	-0.62
Curtosis	Curt	-0.89	0.25	0.38
Coefficiente de variación	CV	2.62	2.35	2.21

En general, la temperatura periférica de las 30 personas con DM2, tiende a subir de una toma a otra, especialmente desde la primera a la segunda fases del PPE. Los valores para la Temperatura 1 (Temperatura Línea Base, TLB), estuvieron más homogéneamente distribuidos que en la Temperatura 2 (Temperatura En Estrés, TEE), y que en la Temperatura 3 (Temperatura En Recuperación, TER), las dos siguientes tomas del PPE. De hecho, en esas dos segundas tomas del PPE para los 30 pacientes con DM2, los valores de temperatura periférica tendieron a sesgarse hacia los valores más elevados como se observa en la Figura 9.2.

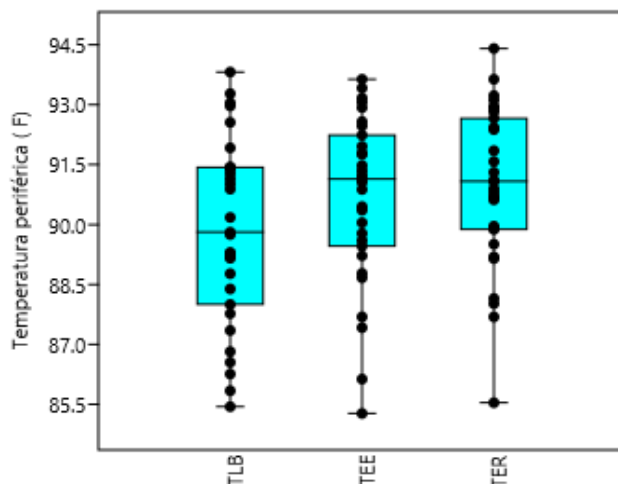


Figura 9.2 Distribución de la temperatura periférica en las tres tomas del PPE. TLB, temperatura línea base; TEE, temperatura en estrés; TER, temperatura en recuperación.

Cortisol en saliva.

En la Figura 9.3, se representan las frecuencias de pacientes con DM2 dentro del respectivo intervalo de cortisol normal o de cortisol alto en cada fase del PPE.

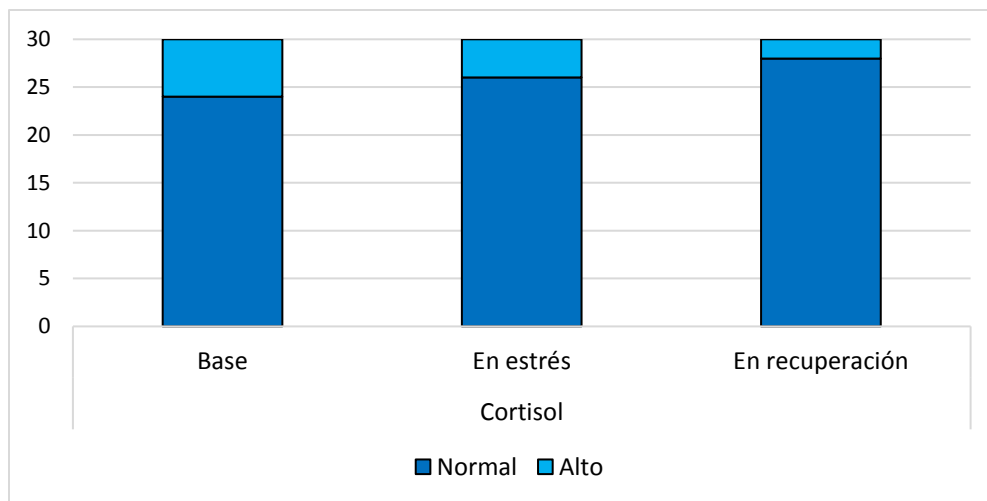


Figura 9.3 Distribución del Cortisol en Saliva. Se muestra el número de pacientes con DM2, de acuerdo con su tipo de cortisol en cada fase del Perfil Psicofisiológico de Estrés.

Hubo seis pacientes (20%) con DM2 que llegaron estresados (línea base) al estudio. Luego, en la fase de estrés, cuatro pacientes (13.33%), diferentes a los primeros, mostraron elevación de su cortisol. Finalmente, dos pacientes (6.67%) distintos a los pacientes mencionados, también se estresaron en la fase de recuperación.

En la Tabla 9.2 se presenta la estadística descriptiva para la distribución de los datos de cortisol en cada una de las tres tomas del PPE en 30 pacientes con DM2.

Tabla 9.2

Estadística descriptiva para cada una de las tres tomas de cortisol en saliva, obtenida para el perfil psicofisiológico de estrés en 30 pacientes con DM2

Característica	Símbolo	Línea base	Estrés	Recuperación
		Cortisol 1	Cortisol 2	Cortisol 3
Tamaño de muestra	n	30	30	30
Valor mínimo	Min	1.6	1.8	1.7
Valor máximo	Max	8.8	8.8	9.4
Suma	Σ	173.8	161.6	147.3
Media	\bar{X}	5.79	5.38	4.91
Error estándar	EE	0.31	0.31	0.28
Varianza	s	2.87	2.98	2.38
Desviación estándar	DE	1.69	1.72	1.54
Mediana (50%)	P50, Med	5.85	5.15	4.75
Percentil 25 %	P25	4.67	4.17	4.12
Percentil 75 %	P75	7.02	6.37	5.52
Sesgo, simetría	Ses	-0.22	0.14	0.75
Curtosis	Curt	-0.10	-0.30	1.98
Coficiente de variación	CV	29.25	32.06	31.44

En general, el nivel de cortisol en saliva muestra una tendencia a disminuir desde la toma inicial para la línea base, hasta la fase de estrés como se ilustra en la Figura 9.4. De esta segunda fase del PPE, el contenido de cortisol salival siguió la tendencia hacia disminuir en la fase de recuperación, pero de manera más suave. Además, la distribución de los valores en cada toma de cortisol dentro del PPE, mostró algunos valores extremos para la toma de cortisol salival durante la fase de recuperación (Cortisol 3). Estos valores extremos corresponden, de arriba hacia abajo, a los pacientes 24 y 26 en el bigote superior, respectivamente, mientras que el valor extremo inferior es de la paciente 4.

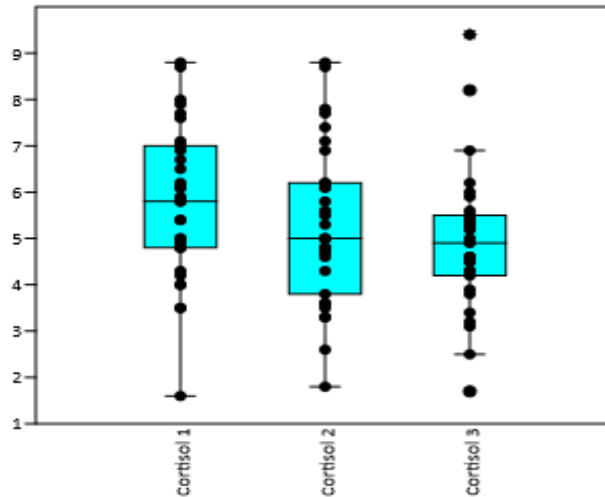


Figura 9.4 Distribución del cortisol en saliva en las tres tomas del PPE. Cortisol 1, línea base; Cortisol 2, en estrés; Cortisol 3, en recuperación.

Glucosa capilar

En la Figura 9.5 se ilustran las frecuencias de los pacientes con DM2 bajo control y descontrol glucémico, respectivamente, de acuerdo con su nivel de glucosa capilar durante la línea base y la fase de recuperación.

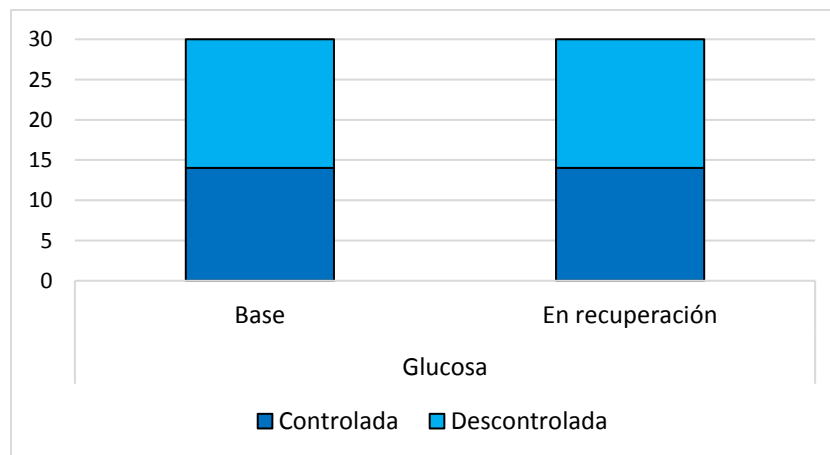


Figura 9.5 Distribución de la Glucosa capilar. Se muestra el número de pacientes con DM2, de acuerdo con su nivel controlado o descontrolado de glucosa capilar en dos fases del Perfil Psicofisiológico de Estrés.

En ambas tomas de glucosa capilar, 16 pacientes con DM2 () permanecieron bajo descontrol glucémico. Esto fue más notorio entre los ocho hombres, pues siete de ellos estuvieron bajo descontrol glucémico en la primera toma de glucosa, mientras que todos ellos lo hicieron en la segunda toma. De hecho, En la primera toma de glucosa, entre las 14 personas con niveles normales, 13 eran mujeres y en la segunda toma de glucosa, todas las 14 personas eran mujeres.

La Tabla 9.3 muestra la estadística descriptiva de cada toma de glucosa capilar obtenida para el PPE de los 30 participantes con DM2 y en la Figura 9.6 se dibuja su distribución. El valor promedio se mantuvo descontrolado en ambos promedios de la estadística descriptiva, correspondientes a las dos tomas de glucosa capilar en el PPE de los pacientes diabéticos; aunque en general, los niveles de glucosa en sangre parecen tener una muy ligera tendencia al aumento entre tomas, pero básicamente permanecen iguales (Tabla 9.3).

Tabla 9.3

Estadística descriptiva para cada una de las dos tomas de glucosa capilar, obtenidas para el perfil psicofisiológico de estrés en 30 pacientes con DM2

Característica	Símbolo	Línea base	Recuperación
		Glucosa 1	Glucosa 2
Tamaño de muestra	n	30	30
Valor mínimo	min	94.00	95.00
Valor máximo	max	307.00	319.00
Suma	Σ	4490.00	4551.00
Media	\bar{X}	149.67	151.70
Error estándar	EE	10.02	10.05
Varianza	s	3012.44	3029.18
Desviación estándar	DE	54.88	55.04
Mediana (50%)	P50, Med	131.50	134.50
Percentil 25 %	P25	105.25	111.00
Percentil 75 %	P75	186.50	187.50
Sesgo, simetría	Ses	1.26	1.329
Curtosis	Curt	1.07	1.59
Coficiente de variación	CV	36.67	36.28

En los diagramas de la Figura 9.6, se observa que los valores de glucosa capilar en ambas fases del PPE para los pacientes con DM2 son discontinuos y asimétricos; asimismo, las glucosas capilares 1 y 2 muestran una dispersión sesgada hacia los valores por debajo de 200 mg/dL, aunque hay varios casos con valores mayores.

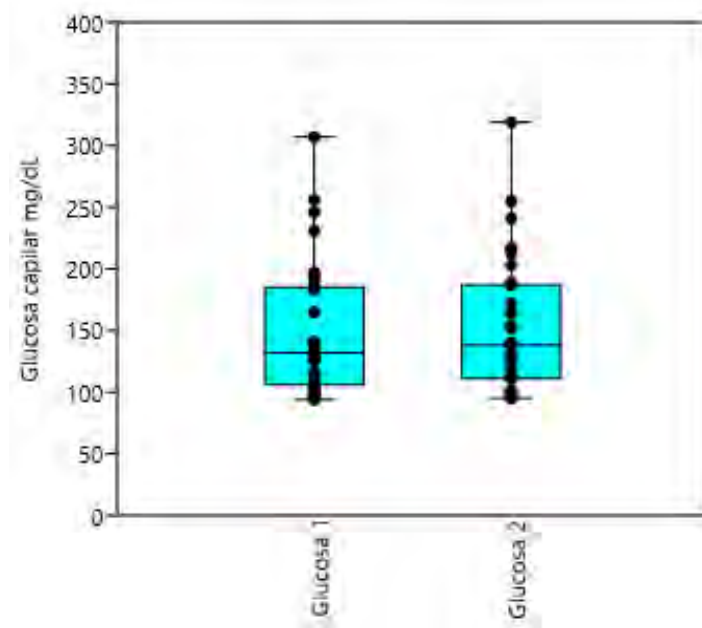


Figura 9.6 Tendencia de la glucosa capilar. Glucosa 1, línea base; Glucosa 2, en fase de recuperación

9.1.2. Pruebas de normalidad para las tomas de temperatura periférica, cortisol en saliva y glucosa capilar durante las fases del PPE en los participantes.

La Tabla 9.4 muestran los resultados de las pruebas estadísticas para determinar si el comportamiento de cada variable dependiente en cada fase del PPE de los pacientes con DM2 era normal o no. En ninguna de las respectivas pruebas para normalidad de los datos, los valores de p fueron mayores que $\alpha \leq 0.05$ tanto para la temperatura periférica como para el cortisol en saliva, por lo que estas dos variables se comportaron como normales en las tomas obtenidas durante las respectivas tres fases del PPE en personas con DM2. Esto permitió usar estadística paramétrica en los análisis subsecuentes. Por lo contrario, en los

resultados para glucosa capilar, el valor de p fue altamente significativo en las dos fases del PPE para las 30 personas con esta enfermedad, especialmente en la toma correspondiente a la línea base, por lo que no se comportaron como normales y en las pruebas subsecuentes, fue necesario utilizar estadística no-paramétrica.

Tabla 9.4

Pruebas de normalidad para las tomas de temperatura periférica, cortisol en saliva y glucosa capilar en las tres fases del perfil psicofisiológico de estrés para 30 personas adultas con DM2

Pruebas y p	Fases del Perfil Psicofisiológico de Estrés		
	Línea base	En estrés	En recuperación
	Temperatura 1	Temperatura 2	Temperatura 3
Shapiro-Wilk W	0.9684	0.9468	0.9676
p (normal)	0.4969	0.1387	0.4749
Anderson-Darling A	0.2729	0.4394	0.3064
p (normal)	0.6431	0.2737	0.5441
p (Monte Carlo)	0.6776	0.2822	0.5691
	Cortisol 1	Cortisol 2	Cortisol 3
Shapiro-Wilk W	0.9819	0.9837	0.9490
p (normal)	0.8743	0.9130	0.1586
Anderson-Darling A	0.1633	0.1920	0.5624
p (normal)	0.9370	0.8881	0.1332
p (Monte Carlo)	0.9561	0.9016	0.1396
	Glucosa 1		Glucosa
Shapiro-Wilk W	0.8565		0.8686
p (normal)	0.0008505		0.00156
Anderson-Darling A	1.482		1.225
p (normal)	0.0006378		0.002849
p (Monte Carlo)	0.0007		0.0027

Monte Carlo: 9999 réplicas. Los valores significativos de p (≤ 0.05) se resaltan con negritas y sombreados son significativos

La Figura 9.7 representa el respectivo comportamiento de los datos para cada variable dependiente en el PPE de las personas con DM2. Como se aprecia, las rectas lineales construidas

Perfil psicofisiológico de estrés

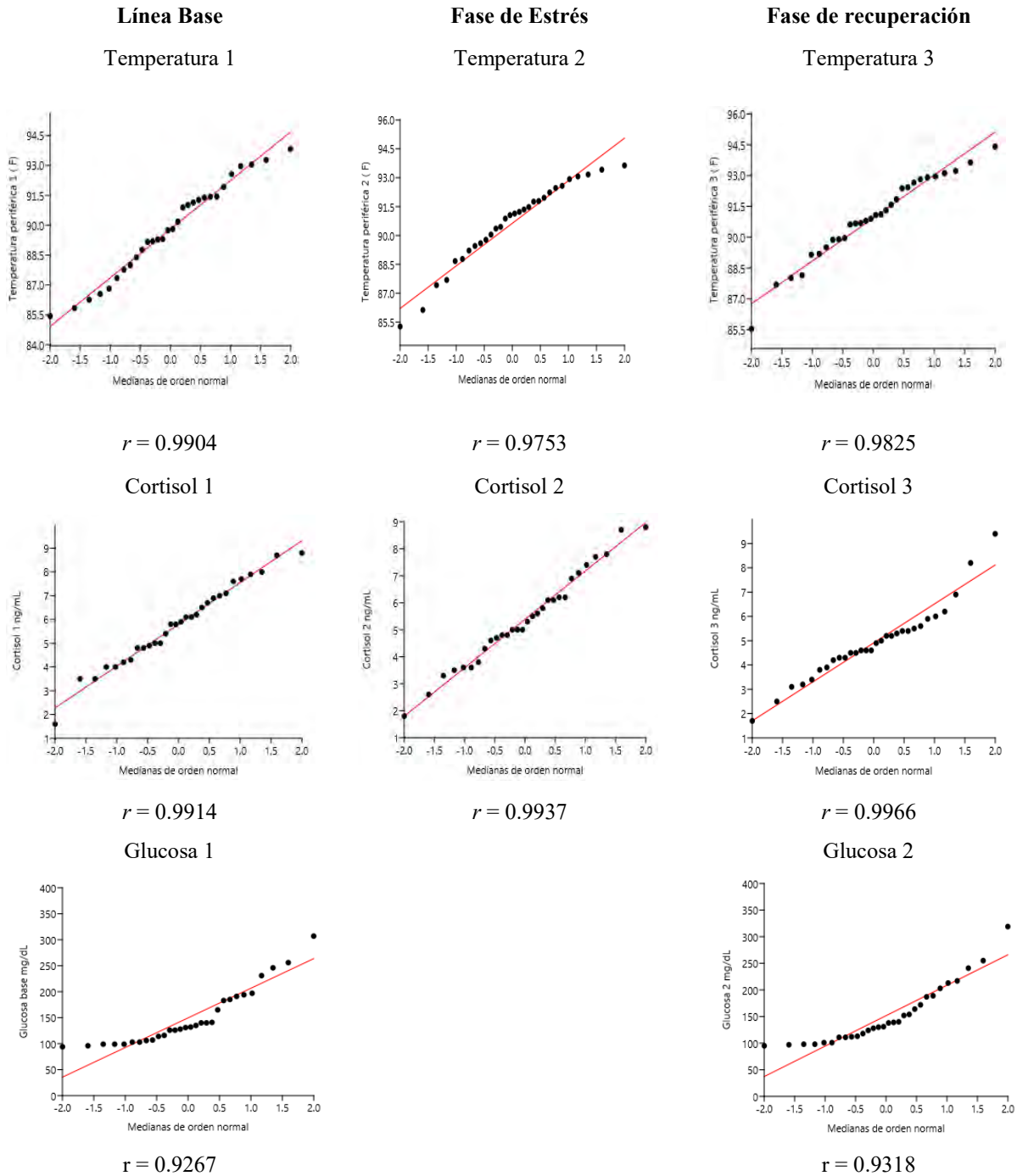


Figura 9.7 Normalidad de los datos para las tomas de temperatura periférica (°F), cortisol en saliva (ng/dL) y glucosa capilar (mg/dL) en las fases PPE para 30 personas con DM2. Se muestra el coeficiente de correlación r para la recta lineal obtenida a partir de una regresión de las medianas.

dependiente en el PPE de las personas con DM2. Como se aprecia, las rectas lineales construidas con las regresiones de las medianas estadísticas de orden normal (líneas rectas rojas), a partir de los datos originales (puntos), tuvieron coeficientes de correlación r casi igual a 1 para las tres tomas de temperatura periférica y de cortisol en saliva, respectivamente, obtenidas en las respectivas tres fases del PPE de las 30 personas con DM2.

La Figura 9.7 representa el respectivo comportamiento de los datos para cada variable dependiente en el PPE de las personas con DM2. Como se aprecia, las rectas lineales construidas con las regresiones de las medianas estadísticas de orden normal (líneas rectas rojas), a partir de los datos originales (puntos), tuvieron coeficientes de correlación r casi igual a 1 para las tres tomas de temperatura periférica y de cortisol en saliva, respectivamente, obtenidas en las respectivas tres fases del PPE de las 30 personas con DM2.

Como se observa en estas dos variables indicadoras de estrés (TP y cortisol en saliva), los puntos que representan los datos, sólo se desvían de las correspondientes rectas lineales construidas con las regresiones ligeramente hacia el final en la fase basal del PPE o al principio, o sea en los valores extremos (más bajos o más altos).

En cambio, los valores de ajuste para las dos rectas lineales correspondientes a las dos tomas de glucosa capilar en el PPE de los pacientes con DM2, fueron ligeramente más bajos, aunque siguen estando cercanos a 1. Además, en la glucosa capilar los valores originales (puntos) mostraron mayor variación, especialmente al inicio y al final, que en las otras dos variables (Figura 9.7).

9.1.3. Pruebas de correlación para estimar la dependencia entre las tomas de temperatura periférica, cortisol en saliva y glucosa capilar del perfil psicofisiológico de estrés en 30 pacientes con DM2.

En la Tabla 9.5 se resumen las pruebas paramétricas de correlación para la temperatura periférica y el cortisol en saliva. Los valores de la r de Pearson se muestran por debajo de la diagonal y las probabilidades, p , de las pruebas de t de dos colas, por encima de la misma.

Tabla 9.5

Dependencia entre las tres tomas de temperatura periférica y de cortisol en saliva para el perfil psicofisiológico de estrés en 30 pacientes con DM2.

Variables independientes	Línea base	Fase de estrés	Fase de recuperación
	Temperatura 1	Temperatura 2	Temperatura 3
Temperatura 1		4.7724E-09	1.2449E-08
Temperatura 2	0.84367		5.607E-19
Temperatura 3	0.83165	0.97118	
	Cortisol 1	Cortisol 2	Cortisol 3
Cortisol 1		0.015629	0.011625
Cortisol 2	0.43746		0.0058627
Cortisol 3	0.45452	0.49104	

Los valores significativos de p (≤ 0.05) se resaltan con negritas y sombreados son significativos.

En ambas pruebas, se muestra una correlación secuencial positiva, estadísticamente significativa entre cada par de tomas de temperatura periférica y de cortisol en saliva, dentro del PPE para los 30 pacientes con DM2.

Es decir, la toma de temperatura periférica y de cortisol en saliva durante la fase de estrés (tiempo 2), está significativamente correlacionada con la toma inicial para línea base (tiempo 1) en ambas variables independientes. Por ende, la toma de temperatura periférica y de cortisol en estrés es estadísticamente dependiente de la línea base.

Asimismo, la toma de temperatura periférica y de cortisol en saliva durante la fase de recuperación (tiempo 3), está significativamente correlacionada con la toma en estrés (tiempo 2). Por lo tanto, la tercera toma de temperatura periférica y de cortisol en saliva, son estadísticamente dependientes de la toma precedente en estrés.

La dependencia es positiva pero baja para el cortisol en saliva, ya que todos los valores de r fueron más cercanos a 0. Esto indica una dependencia más bien débil entre las tomas, pero estadísticamente significativa.

En cambio, para la temperatura periférica los valores de r son más altos y cercanos a 1, por lo que indican una alta dependencia, estadísticamente significativa, entre las tomas obtenidas dentro del PPE para los 30 pacientes con DM2.

Pruebas no paramétricas con el coeficiente rho de Spearman (Glucosa)

En la Tabla 9.5a, se resume el análisis de correlación para la dependencia entre las dos tomas de glucosa capilar. Los valores de la *rho* de Spearman, se muestran debajo de la diagonal y las probabilidades de no-correlación, *p*, por encima de la diagonal.

Tabla 9.5a

Dependencia entre las dos tomas de glucosa capilar para el perfil psicofisiológico de estrés de 30 pacientes con DM2

Variable independiente	Línea base	Fase de recuperación
	Glucosa 1	Glucosa 2
Glucosa 1		9.073E-19
Glucosa 2	0.97016	

Los valores significativos de p (≤ 0.05) se resaltan con negritas y sombreados son significativos.

Las dos tomas de glucosa capilar están significativamente muy correlacionadas, pues el valor de p es muy inferior a $\alpha < 0.05$. Es decir, que la toma de glucosa en recuperación (Glucosa 2) depende de la toma de glucosa para línea base (Glucosa 1), siendo esa dependencia positiva y muy alta, ya que el valor de *rho* se aproxima a 1.

9.1.4. Diferencias entre las tomas de cada variable dependiente (temperatura periférica, cortisol en saliva y glucosa capilar) dentro del PPE de 30 pacientes con DM2.

Como se muestra en la Tabla 9.6, ninguna de las pruebas, paramétricas o no-paramétricas, demostró diferencias significativas entre las distintas tomas de las variables independientes, consideradas para analizar el PPE de las 30 personas con DM2.

Tabla 9.6

Resumen de resultados para las diferencias entre las tomas de tres variables dependientes en el perfil psicofisiológico de estrés en 30 adultos con DM2

Variable	ANOVA F, <i>p</i>	Welch F, <i>p</i>	Levene <i>p</i>	Kruskall-Wallis H (X2), <i>p</i>	Levene <i>p</i>
Temperatura	2.214, 0.1154	2.074, 0.135	0.4885	3.555, 0.169	0.4936
Cortisol	2.14, 0.1243	2.22, 0.1176	0.5221	4.946, 0.0841	0.5404
Glucosa	0.0205, 0.8866	0.0205, 0.8866	0.9202	0.0177, 0.8941	0.9524

La exploración de las pruebas *post hoc* paramétricas (Tukey-Kramer) y no-paramétricas (Mann-Whitney, Dunn), corroboró el resultado del ANOVA simple tanto para la temperatura periférica como para la glucosa capilar. En cambio, para el cortisol en saliva las pruebas no-paramétricas indicaron diferencias estadísticamente significativas entre las tomas.

Pruebas *post hoc* no-paramétricas para Cortisol en Saliva. La exploración incluyó dos pruebas no-paramétricas *post hoc* que revelaron diferencias significativas entre la línea base de cortisol (Cortisol 1) y el cortisol en recuperación (Cortisol 3) como se indica en las Tablas 9.7 y 9.8, respectivamente. En ambas pruebas, ninguna de las dos tomas anteriores de cortisol (Cortisoles 1 y 3) tuvo diferencias significativas con el cortisol en estrés (Cortisol 2).

Tabla 9.7

*Prueba *post hoc* no-paramétrica de Mann-Whitney para cortisol en saliva.*

	Base	Estrés	Recuperación
	Cortisol 1	Cortisol 2	Cortisol 3
Cortisol 1		0.3399	0.0286
Cortisol 2	385		0.2033
Cortisol 3	301.5	363.5	

Los valores de U para los valores crudos, se indican por debajo de la diagonal y la significancia no corregida (*p*) se muestra por debajo de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se sombream.

Tabla 9.8

*Prueba *post hoc* no-paramétrica de Dunn para cortisol en saliva.*

	Base	Estrés	Recuperación
	Cortisol 1	Cortisol 2	Cortisol 3
Cortisol 1		0.3425	0.0266
Cortisol 2	0.9493		0.2047
Cortisol 3	2.217	1.268	

Estadístico *z* se muestra debajo de la diagonal para los valores crudos, mientras que la significancia no corregida (*p*), se muestra por arriba de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se sombream.

En las Figuras 9.8, 9.9 y 9.10, se resume el comportamiento general de las variables independientes obtenidas para describir el PPE en 30 personas con DM2, mostrando el valor promedio (límite de la barra azul) y una desviación promedio a cada lado del mismo (líneas verticales).

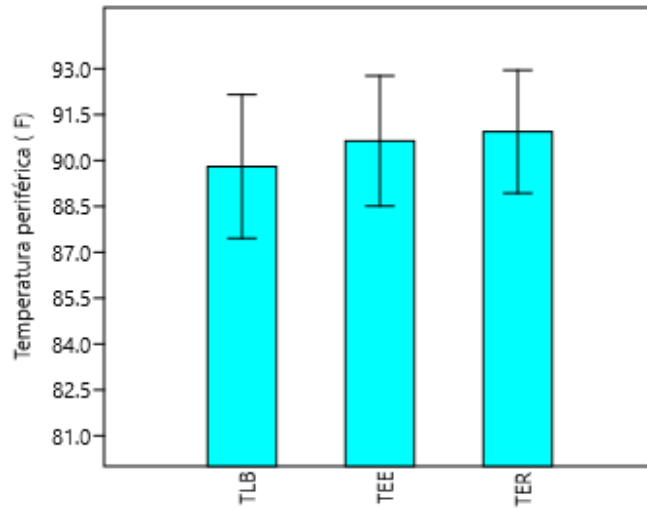


Figura 9.8 Comportamiento general de la temperatura periférica (°F) entre las tres fases del perfil psicofisiológico de estrés en 30 personas con DM2.

Aunque no existen diferencias significativas entre las tres tomas de TP (Figura 9.8) en las respectivas fases del PPE (temperatura línea base, TLB; temperatura en estrés, TEE; temperatura en recuperación, TER), se observa una tendencia general a aumentar, especialmente entre entre las primeras dos fases.

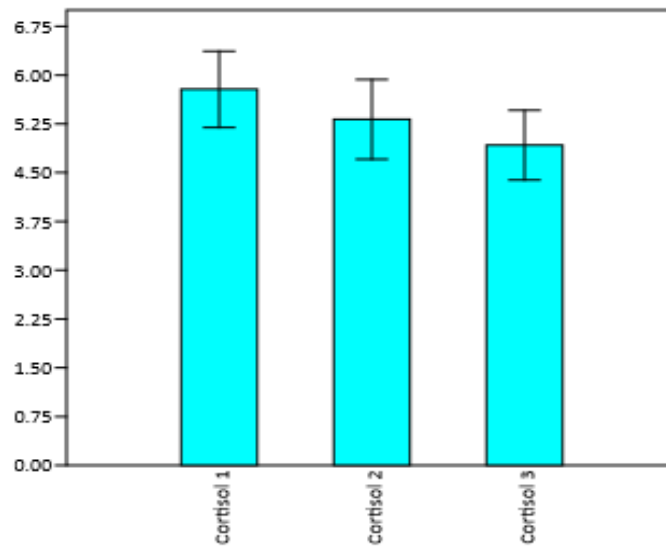


Figura 9.9 Comportamiento general del cortisol en saliva (ng/mL) entre las tres fases del perfil psicofisiológico de estrés en 30 personas con DM2.

Como muestra la Figura 9.9, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la toma inicial para la línea base (Cortisol 1) y la toma en recuperación (Cortisol 3), pero ninguna de esas tomas fue estadísticamente diferente de la toma en estrés (Cortisol 2). En general, el cortisol en saliva tendió a disminuir entre las tres fases.

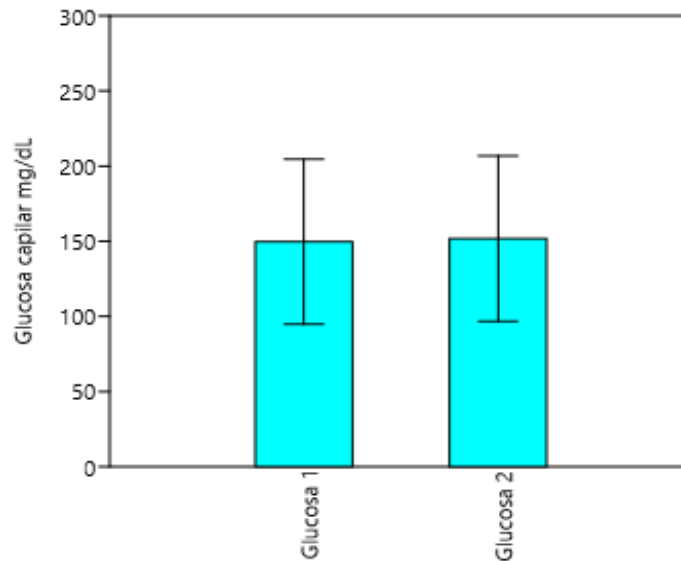


Figura 9.10 Comportamiento general de la glucosa capilar (mg/dL) entre las dos fases del perfil psicofisiológico de estrés para 30 personas con DM2.

La Figura 9.10 muestra que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre la toma para la línea base (Glucosa 1) y la toma en la fase de recuperación (Glucosa2). Por ende, en general, la glucosa capilar permaneció estable en el PPE de los pacientes con DM2.

9.1.5. Diferencias entre tomas repetidas de temperatura periférica, cortisol en saliva y glucosa capilar para un mismo paciente diabético en el PPE.

Temperatura periférica

Como muestra la Tabla 9.9, tanto el ANOVA simple como la prueba no-paramétrica de Friedman, arrojaron diferencias significativas ($p \leq 0.05$) entre las tomas de temperatura periférica de un mismo sujeto.

Tabla 9.9

Diferencias entre las tres tomas de temperatura periférica del perfil psicofisiológico de estrés para un mismo paciente con DM2.

ANOVA	Levene	Friedman	Levene
F, <i>p</i>	<i>p</i>	X ² , <i>p</i>	<i>p</i>
17.44, 1.171E-06	0.4885	23.45, 7.5526E-06	0.4936

Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se sombream. l

Pruebas post hoc para diferencias entre las tomas de temperatura periférica de un mismo paciente diabético. En las Tablas 9.10 y 9.11, se señalan los valores para la prueba de Tukey-Kramer y de Wilcoxon, respectivamente, por debajo de la diagonal, mientras que por encima de ella, se indican los valores de significancia *p*. Las pruebas significativas se resaltan con negritas y sombreado.

Tabla 9.10

Prueba paramétrica post hoc de Tukey-Kramer entre las tres tomas de temperatura periférica del perfil psicofisiológico de estrés para un mismo paciente con DM2.

	Base	Estrés	Recuperación
	Temperatura 1	Temperatura 2	Temperatura 3
Temperatura 1		0.000392	0.000119
Temperatura 2	5.913		0.2879
Temperatura 3	8.066	2.154	

Valores de Q por debajo de la diagonal y valores de *p*, encima de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se sombream.

Tabla 9.11

Prueba no-paramétrica post hoc de Wilcoxon entre las tres tomas de temperatura periférica del perfil psicofisiológico de estrés para un mismo paciente con DM2.

	Base	Estrés	Recuperación
	Temperatura 1	Temperatura 2	Temperatura 3
Temperatura 1		0.0005706	1.425E-05
Temperatura 2	400.0		0.003159
Temperatura 3	443.5	354.0	

Valores de W por debajo de la diagonal y encima de la misma, valores para *p* de Bonferroni crudos y corregidos (*p*, *p*). Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se sombream.

En ambas pruebas *post hoc*, los participantes tuvieron una temperatura periférica en la línea base, significativamente menor que la temperatura periférica registrada, tanto en la fase de estrés como en la fase de recuperación del PPE en los participantes. Además, en las pruebas *post hoc* no-paramétricas, la segunda y tercera tomas de temperatura periférica también son diferentes entre sí, siendo la mediana de la última significativamente más alta en general.

La gráfica de la Figura 9.11 muestra a los 30 participantes, arreglados de menor a mayor valor, conforme a su temperatura periférica para cada una de las tres tomas del PPE. Por ende, los números de la horizontal no corresponden con sus números de folio y puede no ser el mismo paciente en cada toma.

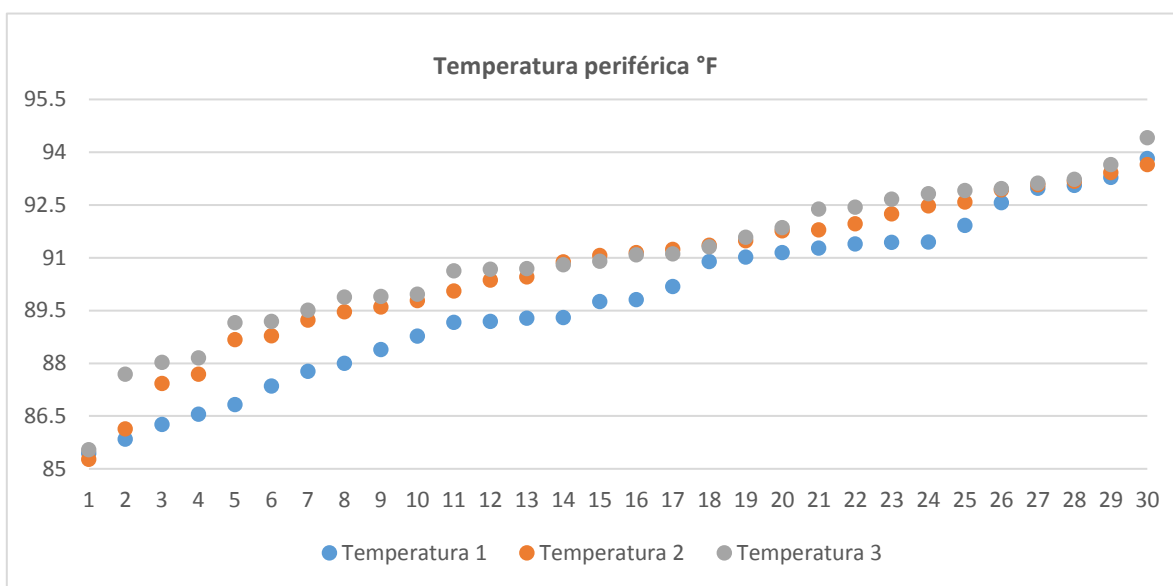


Figura 9.11 Comportamiento individual de la temperatura periférica en las tres fases del PPE en 30 pacientes con DM2. Temperatura 1, toma para la línea base; Temperatura 2, toma en la fase de estrés; Temperatura 3, toma en la fase de recuperación

Nótese que los puntos azules para la toma de temperatura periférica en la línea base (Temperatura 1), permanecen en general por debajo de los puntos correspondientes a las otras dos tomas en el PPE (puntos naranja, toma en fase de estrés, Temperatura 2; puntos grises, toma en fase de recuperación, Temperatura 3). Asimismo, las temperaturas periféricas registradas en la fase de estrés y de recuperación (Temperaturas 2 y 3) muestran mayor superposición entre sí.

La disminución de temperatura periférica entre los participantes desde la toma para la línea base (Temperatura 1) a cualquiera de las dos tomas siguientes (temperatura en estrés, Temperatura2; temperatura en recuperación, Temperatura 2), fue mucho menor que el aumento que tuvieron los pacientes diabéticos que presentaron el patrón general de aumento entre esas tomas. En la diferencia entre la temperatura línea base contra la temperatura en la fase de estrés, los que aumentaron lo hicieron por 15 unidades más que los que disminuyeron.

En la Tabla 9.12 se indica el número de participantes con su promedio, desviación estándar y valores extremos, de acuerdo a si disminuyeron o aumentaron su temperatura periférica entre tomas. Los participantes con valores cercanos a 85 °F y los que sobrepasan los 92.5 °F, muestran una amplia superposición entre las tres tomas de temperatura periférica. Entre los que presentaron diferencias entre la temperatura basal y la temperatura en recuperación, los que aumentaron lo hicieron seis veces más que los que disminuyeron.

Tabla 9.12

Diferencias individuales entre las tomas de temperatura periférica del perfil psicofisiológico de estrés en los 30 pacientes con DM2.

Tipo de diferencia:		Estrés - Basal Tmp2-Tmp1	Recuperación - Basal Tmp3-Tmp1	Recuperación - Estrés Tmp3-Tmp2
	n	7	5	7
Disminuye	\bar{X}	-0.08	-0.24	-0.31
	DE	0.17	0.16	0.24
	min, max	-0.17, -0.53	-0.09, -0.47	-0.09, -0.66
Folios		2, 6, 12, 14, 16, 19, 23	2, 10, 16, 19	3, 10, 16-18, 28-29
	n	23	25	23
Aumenta	\bar{X}	1.17	1.35	0.49
	DE	1.26	1.27	0.41
	min, max	0.09, 5.24	0.09, 5.30	0.00, 1.56
Folios		1,3-5, 7-11, 13, 15, 17-18, 20-22,24,25-329, 30	1, 3-9, 11-15, 17-18, 20-24, 25-29, 30	1-2, 4-9, 11-15, 19-24, 25-27,30

Tmp1-3, temperatura 1-3.

La diferencia entre quienes disminuyeron en temperatura desde la fase de estrés a la de recuperación en el PPE, fue más cercana entre los que disminuyeron o aumentaron; es decir, que los últimos sólo aumentaron 1.6 unidades a diferencia de los que disminuyeron.

Por otra parte, en congruencia con el aumento general entre las tres tomas de temperatura periférica del PPE, la mayoría de los pacientes diabéticos (del 80% al 76.7 %) aumentó, pero hubo algunos que disminuyeron (entre el 20% y el 23.3%) como se menciona en abajo.

Cortisol en saliva

Tanto en ANOVA simple como la prueba no-paramétrica de Friedman, arrojaron diferencias significativas ($p \leq 0.05$) entre las tomas de cortisol en un mismo paciente diabético como se muestra en la Tabla 9.13. Por ende, se corrieron las respectivas pruebas *post hoc*.

Tabla 9.13

Diferencias entre las tres tomas de cortisol en saliva para el perfil psicofisiológico de estrés en un mismo paciente con DM2:

ANOVA	Levene	Friedman	Levene
F, <i>p</i>	<i>p</i>	X ² , <i>p</i>	<i>p</i>
3.945, 0.0247	0.5221	7.8167, 0.0185	0.5404

Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se sombream.

Pruebas *post hoc* para diferencias entre las tomas de cortisol dentro del mismo paciente diabético: Todas las pruebas indicaron nuevamente diferencias significativas entre el Cortisol 1 (línea base base) y el Cortisol 3 (fase de recuperación) como se aprecia en las Tablas 9.14 y 9.15.

Tabla 9.14

Prueba paramétrica post hoc de Tukey-Kramer entre las tres tomas de cortisol en saliva del perfil psicofisiológico de estrés para un mismo paciente con DM2.

	Base	Estrés	Recuperación
	Cortisol 1	Cortisol 2	Cortisol 3
Cortisol 1		0.4055	0.01854
Cortisol 2	1.827		0.2919
Cortisol 3	3.968	2.141	

Valores de Q por debajo de la diagonal y valores de p, encima de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se sombream.

Tabla 9.15

Prueba no-paramétrica post hoc de Wilcoxon entre las tres tomas de cortisol en saliva del perfil psicofisiológico de estrés para un mismo paciente con DM2.

	Base	Estrés	Recuperación
	Cortisol 1	Cortisol 2	Cortisol 3
Cortisol 1		<i>0.1214, 0.3641</i>	0.006811, 0.02043
Cortisol 2	271		<i>0.1535, 0.4605</i>
Cortisol 3	364	283.5	

Valores de W por debajo de la diagonal y encima de la misma, valores para p de Bonferroni crudos y corregidos (p, p). Se somborean las diferencias significativas. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se somborean.

Es decir, hubo diferencias significativas entre estas dos tomas en un mismo paciente diabético, mientras que ninguna de esas tomas fue diferente con la toma del Cortisol 2 (fase en estrés).

La Figura 9.12 muestra a los 30 pacientes con DM2, arreglados de mayor a menor valor, conforme a su contenido de cortisol en saliva para cada una de las tres tomas del PPE, por lo que los números de la horizontal no corresponden con sus números de folio y puede no ser el mismo paciente en cada toma.

Se observa que el cortisol en saliva, obtenido para la línea base (puntos azules, Cortisol 1) del PPE, tiende a estar por encima del cortisol salival obtenido en la fase de estrés (puntos naranja, Cortisol 2) y del cortisol obtenido en la fase de recuperación (puntos grises, Cortisol 3).

Asimismo, hay más superposición general entre el cortisol base y el cortisol en estrés, que de cualquiera de ellos con el cortisol en recuperación, especialmente cuando éste último esta entre 3-7 ng/mL. En los valores por fuera de este intervalo, hay mayor superposición.

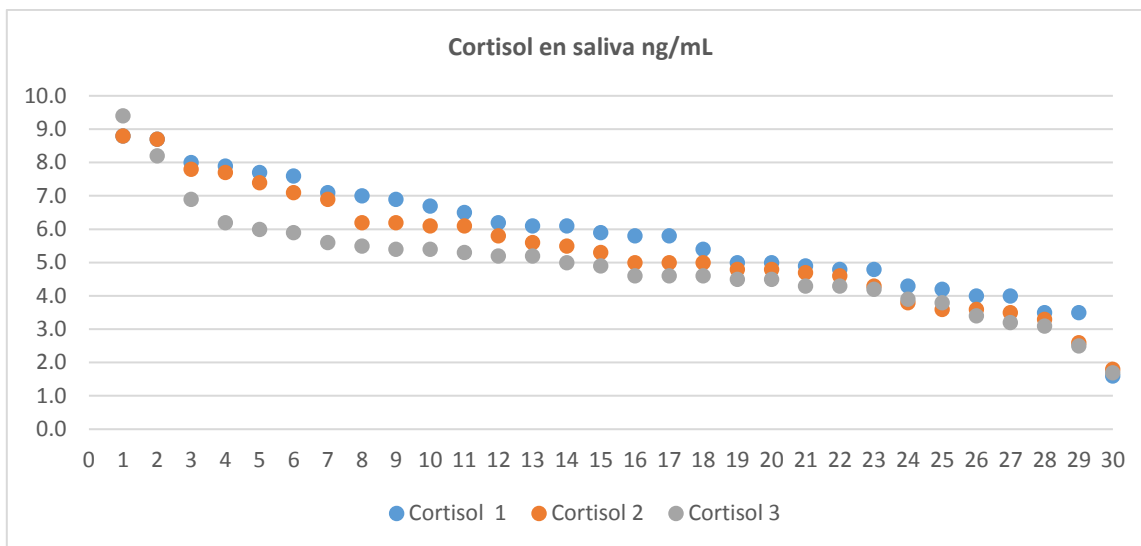


Figura 9.12 Comportamiento individual del contenido de cortisol en saliva en las tres fases del PPE realizado a 30 pacientes con DM2. Cortisol 1, toma para la línea base; Cortisol 2, toma en la fase de estrés; Cortisol 3, toma en la fase de recuperación.

La Tabla 9.16 muestra las diferencias individuales entre las tres tomas de cortisol en el PPE de los 30 pacientes con DM2, entre las cuales hubo respuestas hacia la disminución como hacia el aumento. Se indica el número de pacientes, el valor promedio con su desviación estándar y valores extremos, considerando si disminuyeron o aumentaron el contenido de cortisol entre tomas.

Tabla 9.16

Diferencias individuales entre las tomas de cortisol en saliva para el perfil psicofisiológico de estrés en 30 pacientes con DM2.

Tipo de diferencia:		Estrés - Basal	Recuperación - Basal	Recuperación - Estrés
		Crt2-Crt1	Crt3-Crt1	Crt3-Crt2
Disminuye	n	17	22	21
	\bar{X}	-1.65	-1.65	-1.54
	DE	0.74	1.06	0.94
	min-max	-0.30 a -3.40	-0.10 a -3.70	-0.20 a -3.20
Folios		1,3,6,9,11-13,15-19,22-24,28,29	2-7,9-19,21,23,26,28-29	2,4-8,10-12,14,16,19-21,23,26-29
Aumenta	n	11	8	10
	\bar{X}	1.45	1.24	1.49

DE	1.49	1.23	0.61
min-max	0.20 a 4.80	0.10 a 3.80	0.40 a 2.50
Folios	2,4-5,7-8,14,20,25-27,30	1,8,20,22,24,25-27,30	1,3,9,13,15,18,22,24,25,30

Crt1-3, Cortisol 1-3.

Cabe mencionar las únicas excepciones que corresponden a las mujeres con folios 10 y 21 mantuvieron el mismo valor entre la primera y segunda tomas de cortisol (6.7%); mientras que en la diferencia entre el cortisol obtenido en la fase de recuperación y el cortisol obtenido en estrés, sólo el hombre con folio 17 se mantuvo sin cambios (3.3%).

Por cuanto a los demás pacientes diabéticos, más de la mitad o la mayoría de ellos tendió a disminuir su nivel de cortisol entre las tres tomas del PPE tomas: Entre la toma en estrés y la de la línea base (Cort2-Crt1) fue el 56.7%; entre la toma en recuperación y la línea base (Crt3-Crt1) fue el 73.3% y Entre la toma en recuperación y la toma en estrés (Crt3-Crt2) fue el 63.3%.

En contraparte, los pacientes diabéticos que aumentaron su nivel de cortisol entre las fases del PPE estuvieron siempre por debajo de la mitad o alcanzaron un tercio de la muestra: De la línea base a la fase de estrés (Cort2-Crt1), fueron 36.7%; de la línea base a la fase en recuperación (Crt3-Crt1) fue el 26.7% y de la fase de estrés a la de recuperación (Crt3-Crt2) fue el 33.3%.

Glucosa capilar.

En virtud de que, en general, los hombres tendieron a mostrar, mayores niveles de glucosa en sangre que las mujeres, se hicieron análisis en conjunto y separando los géneros para explorar posibles diferencias en la respuesta individual.

Ninguna de las pruebas no-paramétricas de Friedman para medianas iguales, resultó con diferencias significativas entre las dos tomas de glucosa capilar en un mismo paciente diabético dentro de su PPE, ya fuese considerando a todo el grupo, sólo a las mujeres o sólo a los hombres como se observa en la Tabla 9.17.

En breve, no hubo cambios individuales estadísticamente significativos entre las dos tomas de glucosa capilar del PPE, ya fuese con todos los pacientes diabéticos o por cada género.

Tabla 9.17

Diferencias entre las dos tomas de glucosa capilar en el PPE de un mismo paciente con DM2.

	Todos	Mujeres	Hombres
χ^2 :	0.3000	0.0454	0.5000
χ^2 , corregida para ligaduras:	0.3103	0.0476	0.5000
χ^2 , corregida para continuidad:	0.2403	0.0000	0.2353
p (iguales), asintótica:	0.6240	1.0000	0.6276
Grados de libertad	1	1	1

La Figura 9.13 muestra a los 30 participantes, arreglados de acuerdo con su género (rosa, mujeres; azul, hombres) y con el valor creciente de glucosa capilar en cada una de las dos tomas para el PPE. Por eso los números en la horizontal no corresponden con sus números de folio.

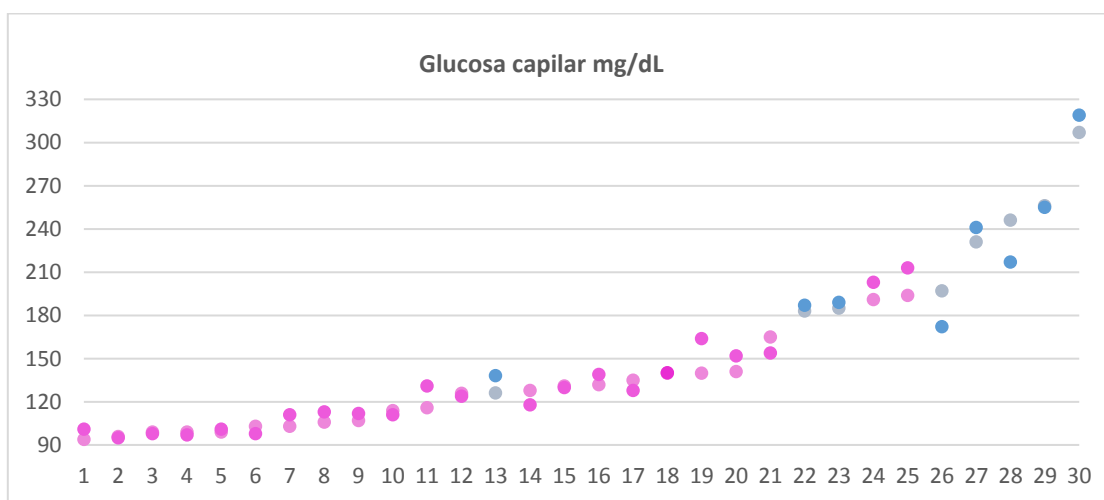


Figura 9.13 Comportamiento individual del contenido de glucosa capilar en las dos fases del PPE realizado a 30 pacientes con DM2. Glucosa 1, toma para la línea base, tonos claros; Glucosa 2, toma en la fase de recuperación, tonos oscuros. Rosas, mujeres; azules, hombres.

En la Tabla 9.18 se indica el número de participantes con el valor promedio, su desviación estándar y valores extremos para la diferencia entre las dos tomas de glucosa capilar. Existe gran superposición entre las dos tomas, pero entre ellas se encontraron tres respuestas generales de la glucosa en recuperación con respecto a la glucosa base.

Tabla 9.18

Diferencias individuales entre las tomas de glucosa capilar del PPE en los 30 pacientes con DM2.

Tipo de diferencia:		Recuperación - Basal	
		Glu2-Glu1	Folios
Disminuye	n	16	Todos: 1-3, 5, 7, 10, 17-23, 25, 28,29
	\bar{X}	-9.94	Mujeres: 4, 6, 8-10, 12-13, 15-16, 24, 27
	DE	5.81	Hombres: 17, 22, 25, 29
	min-max	-2 a -24	
Aumenta	n	13	Todos: 4, 6, 8,-9, 11-16, 24, 27, 30
	\bar{X}	7.54	Mujeres: 1-3, 5, 18, 19, 20-21, 23, 28
	DE	9.32	Hombres: 11, 14, 30
	min-max	1 a 29	

Glu 1-2, glucosa 1-2

La paciente con Folio 26 mantuvo su nivel de glucosa capilar exactamente igual entre las tomas. En cambio, el 53% de los pacientes diabéticos disminuyeron su nivel de glucosa capilar entre las tomas del PPE y el 43.3% aumentó.

Entre los que disminuyeron, sólo la paciente con Folio 23 disminuyó 24 unidades, seis pacientes disminuyeron entre 11 y 19 unidades (moda = 12; Folios 1-2, 20-21, 25, 29) y nueve disminuyeron entre 2 y 10 unidades (modas = 4 y 7; Folios 3, 5, 7, 10, 17-19, 22 y 28).

Entre los que aumentaron, los pacientes hombres 11 y 14, lo hicieron por 24 y 29 unidades, respectivamente. Sólo la paciente con Folio 4 aumento 11 unidades y entre los diez restantes, los valores fueron de 1 a 10 unidades (modas = 1 y 2; Folios 6, 8-9, 12-13, 15-16, 24, 27 y 30).

9.1.6. Efecto de la categoría etaria y del género sobre cada toma de las variables dependientes para el PPE de 30 pacientes con DM2.

Ninguna de prueba arrojó diferencias estadísticamente significativas debidas a la categoría etaria ni al género para las tomas de temperatura periférica (Tabla 9.19) ni de cortisol en

saliva (Tabla 9.20); por ende, fue posible reunir a todos los pacientes en pruebas posteriores.

Tabla 9.19

Resumen de resultados para el efecto de la categoría etaria y del género sobre cada toma de temperatura periférica para el PPE de los 30 participantes con DM2

Variable	ANOVA F, p	Welch F, p	Levene p	Kruskall-Wallis H (X ²), p	Levene p
<u>Categorías Etarias en Mujeres</u>					
Temperatura 1	0.4145, 0.6665	0.3247, 0.7343	0.4286	0.8319, 0.6597	0.6762
Temperatura 2	0.6745, 0.5212	0.5058, 0.6268	0.8020	1.275, 0.5287	0.7631
Temperatura 3	0.3206, 0.7296	0.2871, 0.7597	0.8156	1.321, 0.5167	0.8095
<u>Categorías Etarias en Hombres</u>					
Temperatura 1	0.0177, 0.8984	0.0152, 0.9087	0.5604	0.0222, 0.8815	0.9054
Temperatura 2	0.5173, 0.4990	0.3486, 0.6036	0.1141	0.5556, 0.4561	0.4447
Temperatura 3	0.1279, 0.7328	0.1083, 0.7614	0.5055	0.0222, 0.8815	0.8884
<u>Género</u>					
Temperatura 1	0.9637, 0.4267	1.3670, 0.3257	0.4896	3.843, 0.2789	0.5514
Temperatura 2	0.6673, 0.5807	0.6255, 0.6204	0.5311	2.083, 0.5554	0.6296
Temperatura 3	0.2939, 0.8294	0.2781, 0.8397	0.8920	1.232, 0.7452	0.8657

Tabla 9.20

Resumen de resultados para el efecto de la categoría etaria y del género sobre cada toma de cortisol en saliva para el PPE de los 30 participantes con DM2

Variable	ANOVA F, p	Welch F, p	Levene p	Kruskall-Wallis H (X ²), p	Levene p
<u>Categorías Etarias en Mujeres</u>					
Cortisol 1	1.5080, 0.2446	2.2860, 0.1816	0.3890	2.5910, 0.2727	0.3473
Cortisol 2	1.2080, 0.3207	1.2020, 0.3678	0.9214	2.5330, 0.2804	0.8854
Cortisol 3	0.4859, 0.6226	0.4042, 0.6784	0.3835	0.2021, 0.9037	0.4402
<u>Categorías Etarias en Hombres</u>					
Cortisol 1	0.1830, 0.6838	0.2241, 0.6536	0.6677	0.5556, 0.4561	0.6251
Cortisol 2	0.0647, 0.8077	0.0542, 0.8296	0.5101	0.0222, 0.8815	0.8363
Cortisol 3	0.3356, 0.5835	0.2024, 0.6926	0.0288	0.5556, 0.4561	0.3278
<u>Género</u>					
Cortisol 1	0.0176, 0.8955	0.0110, 0.9187	0.0735	0.1237, 0.7249	0.0805
Cortisol 2	0.4414, 0.5119	0.6173, 0.4423	0.3006	0.4008, 0.5263	0.3223
Cortisol 3	1.7770, 0.1932	1.6010, 0.2311	0.4871	2.0460, 0.1522	0.4804

En el caso de la glucosa capilar, algunas pruebas se comportaron igual, pero otras no, como se muestra en la Tabla 9.21. Las comparaciones no-paramétricas entre categorías etarias dentro de un mismo género no resultaron estadísticamente diferentes.

Tabla 9.21

Resumen de resultados para el efecto de la categoría etaria y del género sobre cada toma de glucosa capilar en el PPE en los 30 participantes con DM2.

Variable	Kruskall-Wallis H (X ²), p	Levene p
<u>Categorías etarias en mujeres</u>		
Glucosa capilar 1	1.317	0.5164
Glucosa capilar 2	1.159	0.5597
Ambas	0.0198	0.8879
<u>Categorías etarias en hombres</u>		
Glucosa capilar 1	0.200	0.6547
Glucosa capilar 2	0.200	0.6547
Ambas	0.01103	0.9164
<u>Género</u>		
Glucosa capilar 1	11.88	0.0005612
Glucosa capilar 2	12.37	0.000434
Ambas	0.0177	0.8941

Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se somborean.

En cambio, cuando se examinó el efecto del género, las pruebas para cada glucosa capilar, arrojaron diferencias significativas, mientras que en la prueba con las dos muestras juntas no hubo diferencias. En ambas tomas, el contenido de glucosa capilar promedió significativamente más alto en los hombres que en las mujeres.

En los diagramas de caja y bigotes de la Figura 9.14 se representa el comportamiento de la glucosa capilar conforme al género; asimismo, en los diagramas de barra se muestran las diferencias estadísticamente significativas debidas al género entre las dos tomas de glucosa capilar para el PPE de los pacientes con DM2.

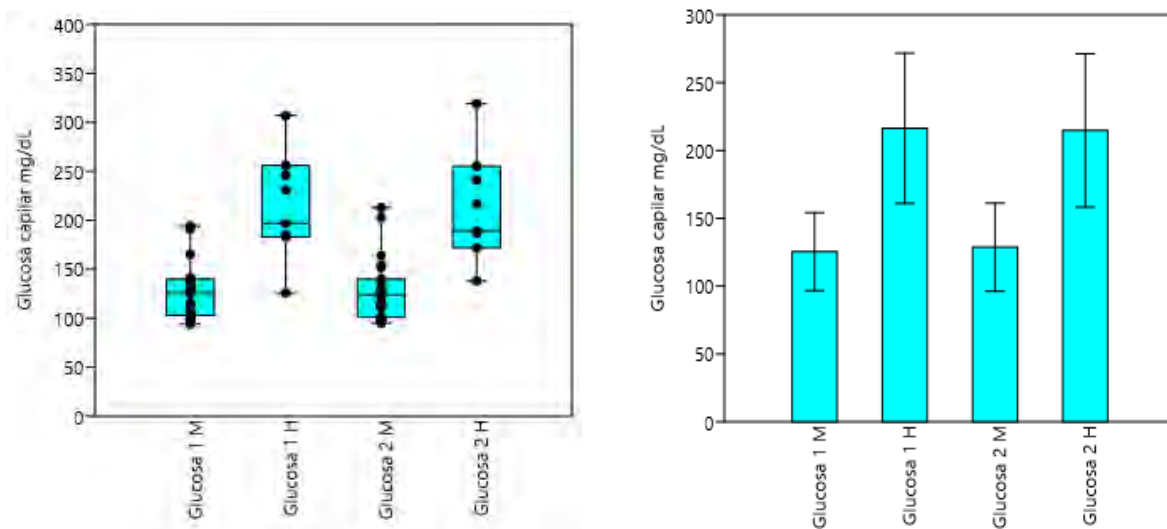


Figura 9.14 Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas debidas al género entre pacientes diabéticos en las dos tomas de glucosa capilar (Glucosa 1 y 2) para su PPE. M = mujer, H = hombre.

En los diagramas de caja y bigotes, se observa mayor dispersión en ambas tomas de glucosa capilar para los hombres que en las mujeres. Éstas últimas tienen valores más bajos en general. Por su parte, el diagrama de las medias con su desviación estándar muestra que las mujeres tuvieron las dos tomas de glucosa capilar dentro del PPE, significativamente menores que los hombres.

Por ende, fue necesario analizar el comportamiento de las glucosas capilares, conforme al género como se hizo en las otras pruebas del PPE. La Tabla 9.22 resume la correspondiente estadística descriptiva.

Tabla 9.22

Resumen de estadística descriptiva para dos tomas de glucosa capilar en mujeres y hombres, durante el PPE de 30 pacientes con DM2.

	Glucosa 1		Glucosa 2	
	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres
n	22	8	22	8
\bar{X}	125.41	216.37	127.77	214.75
DE	28.70	55.44	32.47	56.48
Min	94	126	95	138
Max	194	307	213	319

CAPÍTULO 9.2. ANÁLISIS DEL EFECTO DEL CONTROL GLUCÉMICO SOBRE EL PERFIL PSICOFISIOLÓGICO DE ESTRÉS EN 30 PACIENTES CON DM2

En este capítulo se analiza el efecto del estado de control/descontrol glucémico sobre las variables dependientes del PPE en 30 las personas adultas con DM2. El control glucémico depende de la hemoglobina glucosilada (HbA1C) y de las dos tomas de glucosa capilar que se hicieron para el PPE de los 30 pacientes diabéticos. El comportamiento de las dos glucosas capilares (Glucosa 1, toma para línea base; Glucosa 2, toma en la fase de recuperación) ya se describió en la sección previa. Aquí se describe el comportamiento de la HbA1C.

9.2.1. Estadística descriptiva y pruebas de normalidad para la toma de hemoglobina glucosilada (HbA1C) en 30 pacientes con DM2.

La estadística descriptiva de los valores de HbA1C alcanzados por los 30 Pacientes con DM2, se presenta en la Tabla 9.23, mientras que en la Figura 9.15 se ilustra la distribución sesgada de los datos hacia los valores de la HbA1C. Es decir, una parte de los participantes queda por debajo del 7%, pero casi la mitad superan ese valor a partir del percentil 75% con 9% y hasta 12% en el bigote superior.

Tabla 9.23

Estadística descriptiva para una toma de hemoglobina glucosilada (HbA1C) en 30 personas con DM2 a quienes se les estudió su perfil psicofisiológico de estrés.

Característica	Símbolo	HbA1C
Tamaño de muestra	n	30
Valor mínimo	min	5.40
Valor máximo	max	11.70
Suma	Σ	226.70
Media	\bar{X}	7.56
Error estándar	EE	0.33
Varianza	s	3.35
Desviación estándar	DE	1.83
Mediana (50%)	P50, Med	6.80
Percentil 25 %	P25	6.07
Percentil 75 %	P75	8.92
Sesgo, simetría	Ses	0.89
Curtosis	Curt	-0.27
Coficiente de variación	CV	24.22

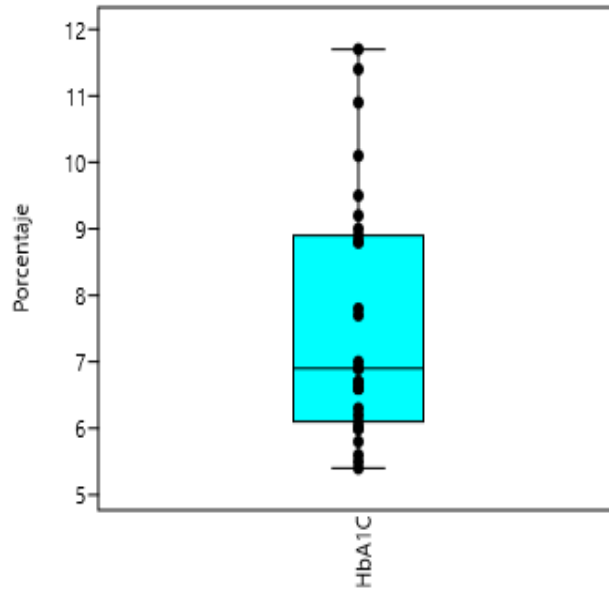


Figura 9.15 Comportamiento de los datos para una toma de la hemoglobina glucosilada (HbA1C) en 30 personas con DM2.

La Tabla 9.24 muestra que los resultados de las pruebas para la normalidad, los cuales rechazan la hipótesis de que los datos de HbA1C en los 30 pacientes con DM2 sigan una tendencia normal. Por ende, se usó estadística no-paramétrica para los análisis con esta variable.

Tabla 9.24

Comportamiento de la HbA1C en 30 pacientes con DM2, a quienes se les analizó su perfil psicofisiológico de estrés.

Prueba	HbA1C
n	30
Shapiro-Wilk W	0.8848
p (normal)	0.0037
Anderson-Darling A	1.298
p (normal)	0.0019
p (Monte Carlo)	0.0017

Monte Carlo: 9999 réplicas. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se somborean.

El comportamiento de los datos de HbA1C se ilustra alrededor en la Figura 9.16, en donde el coeficiente de correlación de Pearson es alto para la recta lineal obtenida por regresión de las medianas. Puede verse que los datos originales (puntos) no se ajustan muy bien a esa recta.

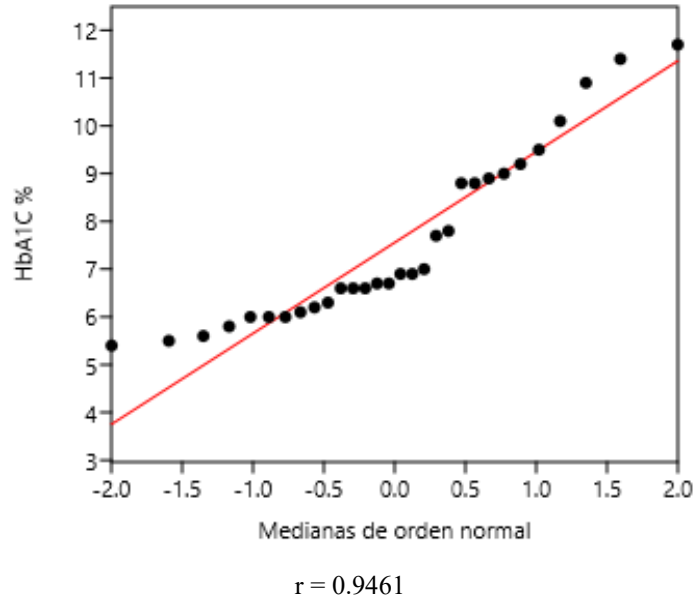


Figura 9.16 Comportamiento de los datos de HbA1C en la prueba de normalidad

9.2.2. Comportamiento general del estado glucémico en la muestra de pacientes con DM2.

En la Tabla 9.25 se resume el número de individuos bajo control o descontrol glucémico, de acuerdo con su sexo y arreglados por grupo etario, así como para toda la muestra de pacientes con DM2.

Tabla 9.25

Estado glucémico según HbA1C y Glucosa capilar en ayuno.

	No. de Hombres			No. de Mujeres			No. en Todos		
	30-39	40-49	50-60	30-39	40-49	50-60	30-39	40-49	50-60
Control glucosa capilar en ayuno	0	1	2	2	2	9	2	2	10
Descontrol glucosa capilar en ayuno	5	2	1	4	4	4	1	9	6
Control HbA1C	0	1	2	5	5	10	2	5	11
Descontrol HbA1C	5	2	1	1	1	3	1	6	5

En general, los hombres tuvieron mayor descontrol glucémico que las mujeres, pues hubo una mayor frecuencia relativa entre ellos de glucosa capilar > 130 mg/dL y de HbA1C > 7% (Tabla 9.23). Para la tercera categoría etaria el descontrol glucémico se ubica con una

HbA1C descontrolada en el 31.2% de los participantes, mientras que la glucosa capilar descontrolada sumó el 37.5%. En la segunda categoría etaria, aumenta notablemente el descontrol glucémico, ya que la HbA1C descontrolada sube al 54.5% y la glucosa capilar descontrolada al 81.8% de los participantes. Una de las mujeres en la primera categoría etaria, siempre presentó descontrol glucémico.

Con base en la Tabla 9.23, en la Figura 9.17 se representan las frecuencias de pacientes con DM2 bajo control o descontrol glucémico, de acuerdo con su porcentaje de HbA1C. El 36.67% (n = 11) de todos los pacientes estaba bajo descontrol glucémico. De estos pacientes, seis fueron hombres y cinco fueron mujeres, lo que hace un 75% de todos los hombres y un 22.73% de todas las mujeres bajo descontrol glucémico, respectivamente.

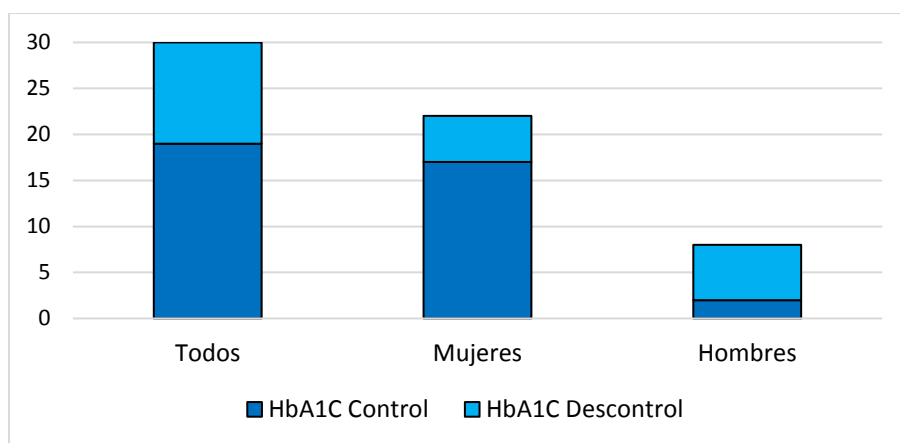


Figura 9.17 Distribución de la Hemoglobina glucosilada (HbA1C). Los tonos de color muestran el número de pacientes con DM2, de acuerdo con su nivel controlado o descontrolado de HbA1C, para todos ellos, sólo en las mujeres y sólo en los hombres, respectivamente.

Ahora bien, con base en la información anterior, para los análisis del efecto del control/descontrol glucémico sobre las variables dependientes del PPE (temperatura periférica, °F; cortisol en saliva, mg/dL; glucosas capilares, mg/mL), se formaron tres grupos de personas con DM2, conforme a su estado glucémico, usando como base la HbA1C (*i. e.*, estado glucémico tres meses previos al estudio) y las dos tomas de glucosa capilar en el PPE (*i. e.*, respuesta glucémica en el PPE) como sigue:

Grupo 1: Personas con DM2 en completo control glucémico tres meses previos al estudio y durante el PPE; *i. e.*, con laHbA1C $\leq 7\%$ y ambas glucosas capilares ≤ 130 mg/dL.

Grupo 2: Personas con DM2 bajo control glucémico parcial: *i. e.*, control en los tres meses previos al estudio (HbA1C $\leq 7\%$), pero descontrol glucémico en alguna de las dos glucosas capilares del PPE (≥ 130 mg/dL).

Grupo 3: Personas con DM2 bajo completo descontrol glucémico: *i. e.*, descontrol glucémico en los tres meses previos al estudio (HbA1C $> 7\%$) y con ambas tomas de glucosa capilar en el PPE también en descontrol glucémico (> 130 mg/dL).

En los apartados siguientes, se mencionan los resultados de las pruebas paramétricas y no paramétricas para las comparaciones entre tomas de las variables dependientes en el PPE de estos grupos 1 a 3. En los resultados se usan claves para identificar a los grupos como se indica en la Tabla 9.26; esta codificación se basa en la variable dependiente en cuestión, sus dos o tres tomas en las respectivas fases del PPE y el Grupo de control/descontrol glucémico al que pertenece cada una de las 30 Personas con DM2.

Tabla 9.26

Claves para las variables dependientes del perfil psicofisiológico de estrés en los tres Grupos de pacientes con DM2, bajo control/descontrol glucémico.

Fases del PPE y Variables:	Grupo control/descontrol glucémico:
<i>Toma para línea base:</i> Temperatura 1, Tmp1; Cortisol 1, Cort1; Glucosa 1, Glu1	<i>Grupo 1 = Completo control c (n = 12)</i> 1Tmp1, 1Tmp2 y 1Tmp3 1Cort1, 1Cort2 y 1Cort3 1Glu1 y 1Glu2
<i>Toma en Fase de Estrés:</i> Temperatura 2, Tmp2; Cortisol 2, Cort2	<i>Grupo 2 = Control parcial (n = 6)</i> 2Tmp1, 2Tmp2 y 2Tmp3 2Cort1, 2Cort2 y 2Cort3 2Glu1 y 2Glu2
<i>Toma en Fase de Recuperación:</i> Temperatura 3, Tmp3; Cortisol 3, Cort3; Glucosa 2, Glu2	<i>Grupo 3 = Completo descontrol (n = 12)</i> 3Tmp1, 3Tmp2 y 3Tmp3. 3Cort1, 3Cort2 y 3Cort3 3Glu1 y 3Glu2

9.2.3. Comparaciones entre los tres grupos de personas con DM2 con diferente estado glucémico dentro de la misma fase en el PPE.

La Tabla 9.27 resume los resultados para cada variable dependiente (TP, cortisol en saliva y glucosa capilar) en el PPE de los 30 pacientes con DM2 arreglados en los tres Grupos (Tabla 9.26), conforme a su estado glucémico en los tres meses previos al estudio (HbA1C) y durante el PPE (Glucosas 1 y 2).

Tabla 9.27

Comparaciones entre personas con DM2 bajo control/descontrol glucémico dentro de cada toma en el perfil psicofisiológico de estrés:

Variable	ANOVA F, <i>p</i>	Welch F, <i>p</i>	Levene <i>p</i>	Kruskall-Wallis H (X2), <i>p</i>	Levene <i>p</i>
Temperatura 1	2.455, 0.1048	1.903, 0.1891	0.3657	3.968, 0.1375	0.4246
Temperatura 2	0.7648, 0.4752	0.6015, 0.5626	0.5646	2.116, 0.3471	0.5516
Temperatura 3	1.4470, 0.2543	1.1060, 0.361	0.5926	3.417, 0.1812	0.6125
Cortisol 1	0.8842, 0.4247	0.9411, 0.4174	0.09406	2.003, 0.3668	0.1453
Cortisol 2	0.4633, 0.6341	0.4300, 0.6587	0.1506	1.095, 0.5777	0.1667
Cortisol 3	1.0500, 0.3639	0.4348, 0.6585	0.0068	1.120, 0.5706	0.0136
Glucosa 1	20.44, 3.942E-06	24.96, 3.903E-05	0.0028	22.07, 1.586E-05	0.0060
Glucosa 2	25.88, 5.282E-07	35.24, 1.79E-06	0.0029	23.88, 6.43E-06	0.0038

Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se somborean.

Aunque ninguna de las comparaciones reveló diferencias significativas dentro de la misma toma de TP o de cortisol en saliva dentro del PPE, entre los tres Grupos, tanto las pruebas paramétricas como las no paramétricas *a posteriori*, sí mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los respectivos valores promedio y medianas para personas con DM2 dentro de la misma toma de glucosa capilar en el PPE.

La prueba *post hoc* de Dunn (Tabla 9.28), reveló que en los pacientes con DM2 bajo completo control glucémico (Grupo 1), la temperatura periférica en estrés (1Tmp2) fue significativamente más alta que la temperatura línea base (1Tmp1).

Tabla 9.28

Pruebas post-hoc no-paramétricas de Dunn para medianas iguales en pacientes diabéticos bajo control glucémico completo dentro de cada toma de temperatura periférica (Temperatura 1, 2 y 3) en el perfil psicofisiológico de estrés:

	Completo control	Control parcial	Completo descontrol
1Tmp1	1Tmp1	1Tmp2	1Tmp3
1Tmp1		0.0468	0.3537
1Tmp2	1.9880		0.2185
1Tmp3	0.9275	1.2310	

Valor de z debajo de la diagonal; valor de p arriba de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se sombream. Ver Tabla 27 para abreviaturas.

La Figura 9.18 muestra los diagramas de caja y bigotes con la distribución de los datos, así como los diagramas de barras con las diferencias significativas entre las medias de los tres grupos, de acuerdo con sus desviaciones estándar.

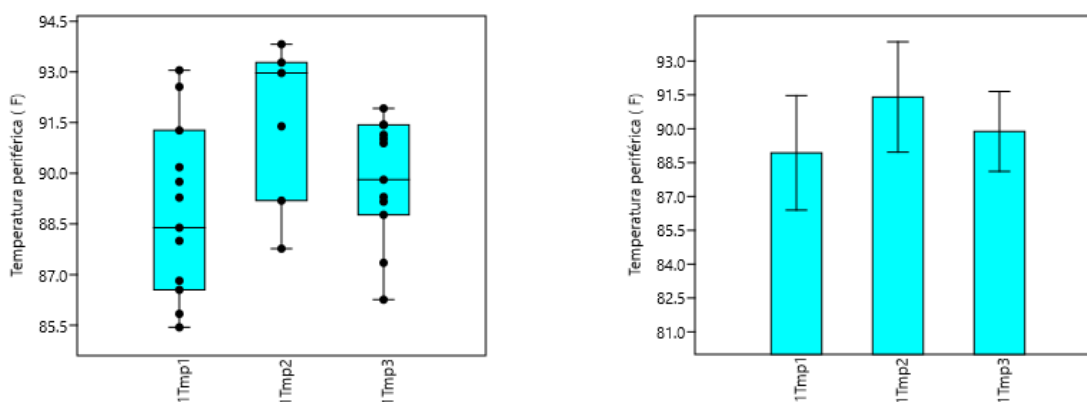


Figura 9.18 Comportamiento y diferencias significativas entre pacientes diabéticos en completo control glucémico (Grupo 1) con respecto de la toma de Temperatura (1Tmp1) para la línea base y la toma de Temperatura en estrés (1Tmp2) en el PPE. Ver Tabla 9.26 para abreviaturas.

En la Tabla 9.29 se presenta la estadística descriptiva para el Grupo 1, de acuerdo a la toma de temperatura periférica en el PPE.

Tabla 9.29

Estadística descriptiva para pacientes con DM2 bajo completo control glucémico en las tres tomas del perfil psicofisiológico de estrés:

Grupo 1	Temperatura 1	Temperatura 2	Temperatura 3
n	12	6	12
\bar{X}	88.93	91.40	89.87
DE	2.54	2.45	1.77
Sesgo	0.25	-0.70	-0.87
Curtosis	-1.05	-1.35	-0.06
Min	85.44	87.77	86.26
P25	86.62	88.83	88.87
Med	88.83	92.18	90.35
P75	90.99	93.41	91.36
Max	93.05	93.82	91.92

Las Tablas 9.30-33 resumen las pruebas *post hoc* paramétricas y no paramétricas para las dos tomas de glucosa capilar, obtenidas en el PPE de personas con DM2, de acuerdo con su nivel estado glucémico (Grupos 1 a 3). En todas las tablas, el valor de la prueba respectiva se indica bajo la diagonal y el valor de significancia *p*, por arriba de la misma. Cuando la *p* es significativa, se resalta con negritas y sombreado.

Tabla 9.30

Prueba paramétrica post hoc de Tukey-Kramer para la línea base de glucosa capilar (Glucosa 1, Glu1), en el perfil psicofisiológico de estrés.

	Completo control	Control parcial	Completo descontrol
	1Glu1	2Glu1	3Glu1
1Glu1		0.1604	0.0001
2Glu1	2.68		0.0037
3Glu1	7.76	5.08	

Valor de Q debajo de la diagonal; valor de *p* arriba de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se sombreadan. Ver Tabla 27 para abreviaturas.

Tabla 9.31

Prueba no-paramétrica post hoc de Mann-Whitney para la línea base de glucosa capilar (Glucosa 1, Glu1), en el perfil psicofisiológico de estrés.

	Completo control	Control parcial	Completo descontrol
	1Glu1	2Glu1	3Glu1
1Glu1		0.00140	5.896E-05
2Glu1	1.5		0.0114
3Glu1	2.0	8.5	

Valor de U debajo de la diagonal; valor de p arriba de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se somborean. Ver Tabla 27 para abreviaturas.

Tabla 9.32

Prueba paramétrica post hoc de Tukey-Kramer para la toma de glucosa capilar en recuperación (Glucosa 2, Glu2) del perfil psicofisiológico de estrés.

	Completo control	Control parcial	Completo descontrol
	1Glu2	2Glu2	3Glu12
1Glu2		0.126	0.0001
2Glu2	2.86		0.0009
3Glu2	8.71	5.85	

Valor de Q debajo de la diagonal; valor de p arriba de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se somborean. Ver Tabla 27 para abreviaturas.

Tabla 9.33

Prueba no-paramétrica post hoc de Mann-Whitney para la toma de glucosa capilar en recuperación (Glucosa 2, Glu2) del perfil psicofisiológico de estrés.

	Completo control	Control parcial	Completo descontrol
	1Glu2	2Glu2	3Glu12
1Glu2		0.0010	3.588E-05
2Glu2	0.5		0.0043
3Glu2	0.0	5.0	

Valor de U debajo de la diagonal; valor de p arriba de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se somborean. Ver Tabla 27 para abreviaturas.

Es evidente que todos los Grupos (1-3) de pacientes diabéticos son diferentes entre sí por la forma en que se distribuye su glucosa, así como por la manera en que aumenta su contenido, de acuerdo al grupo de control glucémico al que pertenecen.

De hecho, el contenido de glucosa aumenta en ambas tomas capilares del PPE, conforme estos pacientes mantienen un control glucémico completo (Grupo 1) o llegan

hasta el descontrol glucémico completo (Grupo 3). Nótese también que los pacientes llegaron con un promedio significativamente mayor de glucosa al inicio del PPE (Grupo 2).

En la Figura 9.19 se grafican los diagramas de caja y bigotes con la distribución de los datos, de la glucosa capilar para cada Grupo de control/descontrol glucémico, así como los diagramas de barras con las diferencias significativas entre las medias de los tres grupos, de acuerdo con sus desviaciones estándar.

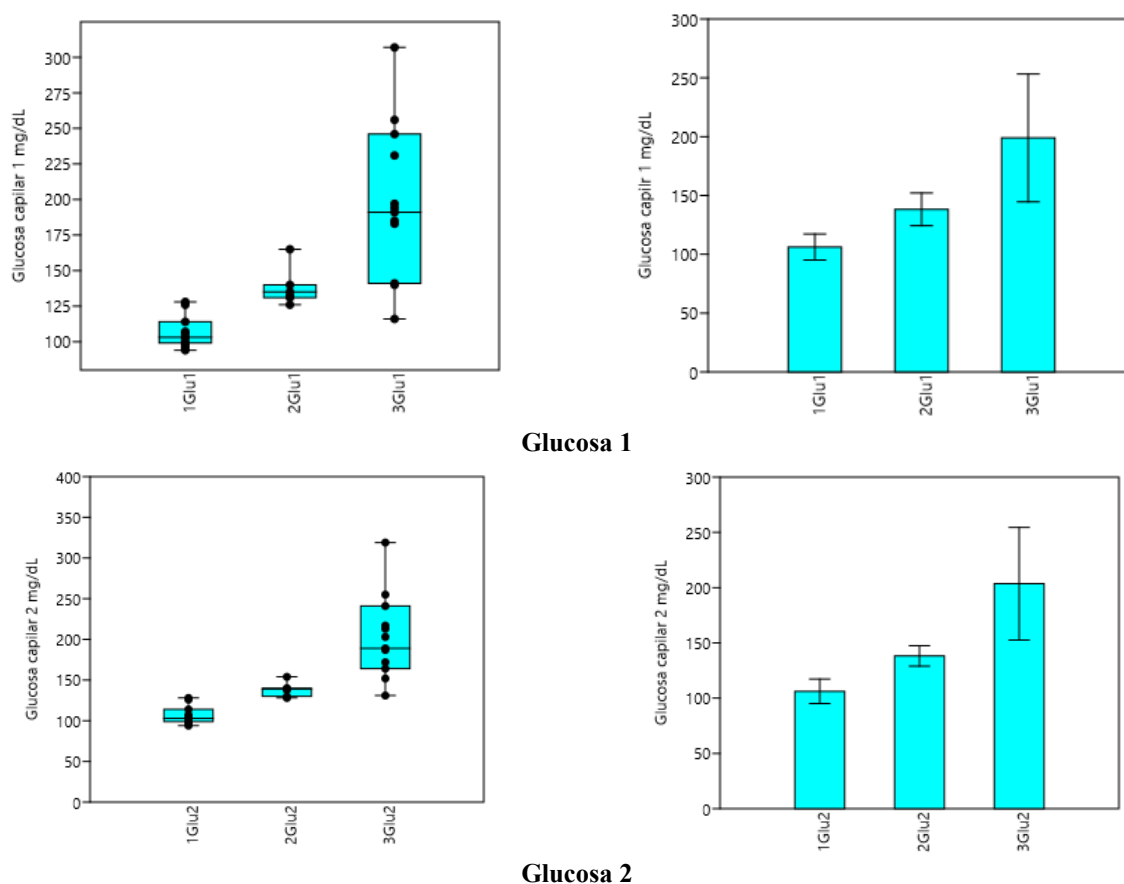


Figura 9.19 Comportamiento de la Glucosa 1 y la Glucosa 2 y diferencias estadísticamente significativas entre tres grupos de pacientes diabéticos con diferente nivel de control/descontrol glucémico. Abreviaturas como en la Tabla 9.26

En la Tabla 9.34 se presenta la estadística descriptiva para todos los grupos, de acuerdo a la toma de glucosa capilar en el PPE.

Tabla 9.34

Estadística descriptiva para el contenido de glucosa en dos tomas capilares (Glucosa 1-2) para el perfil psicofisiológico de estrés en pacientes con DM2, los cuales han sido asignados a tres grupos (Grupo 1-3) de acuerdo con su nivel de control o descontrol glucémico:

	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3	
	Completo control glucémico		Control glucémico parcial		Completo descontrol glucémico	
	Glucosa 1	Glucosa 2	Glucosa 1	Glucosa 2	Glucosa 1	Glucosa 2
n	12	12	6	6	12	12
\bar{X}	106.17	106.17	138.17	138.17	198.92	203.58
DE	11.11	11.11	13.93	9.22	54.29	51.00
Sesgo	1.17	1.17	1.87	0.91	0.42	0.91
Curtosis	0.38	0.38	3.86	1.31	0.02	1.20
Min	94.00	94.00	126.00	128.00	116.00	131.00
P25	103.00	103.00	133.50	138.50	192.50	196.00
Med	112.25	112.25	146.25	143.50	242.25	235.00
P75	128.00	128.00	165.00	154.00	307.00	319.00
Max	99.00	99.00	129.75	129.50	151.50	166.00

9.2.4. Comparaciones pareadas entre grupos recíprocos del mismo nivel de control/descontrol glucémico entre las tomas de variables en el PPE de 30 personas con DM2.

En estos análisis se examinaron posibles diferencias entre los pacientes con DM2 pertenecientes a cada uno de los tres Grupo de control/descontrol glucémico dentro de la misma toma de la variable dependiente del PPE en cuestión. Los resultados de los análisis se resumen en la Tabla 9.35.

Ninguna prueba demostró diferencias significativas dentro del PPE para las tres tomas de temperatura periférica o de cortisol en saliva, ni para las dos tomas de glucosa capilar. No obstante y conforme a la metodología seguida, se procedió a revisar las correspondientes pruebas *post hoc*.

Tabla 9.35

Comparaciones entre personas con DM2 dentro uno de los tres Grupos bajo control/descontrol glucémico, conforme a la toma correspondiente de cada variable dependientes en su perfil psicofisiológico de estrés.

Contraste	ANOVA	Welch	Levene	Kruskall-Wallis	Levene
	F, <i>p</i>	F, <i>p</i>	<i>p</i>	H (X2), <i>p</i>	<i>p</i>
Temperatura periférica					
1Tmp1, 2Tmp1 y 3Tmp1	1.46, 0.2468	1.323, 0.2869	0.6586	2.518, 0.2839	0.6352
2Tmp1, 2Tmp2 y 2Tmp3	0.1059, 0.9002	0.102, 0.904	0.9564	0.3772, 0.828	0.9666
3Tmp1, 3Tmp2 y 3Tmp3	1.116, 0.3395	1.115, 0.3458	0.9341	1.88, 0.3907	0.93
Cortisol en saliva					
1Cort1, 1Cort2 y 1Cort3	1.188, 0.3176	3.079, 0.06871	0.0008	3.386, 0.1834	0.001
2Cort1, 2Cort2 y 2Cort3	0.3363, 0.7196	0.3961, 0.6836	0.3462	0.7368, 0.6918	0.4335
3Cort1, 3Cort2 y 3Cort3	0.8901, 0.4202	1.061, 0.3638	0.1681	1.139, 0.5655	0.1824
Glucosa capilar					
1Glu1 y 1Glu2	0.0, 1.0	0.0, 1.0	1.0	0.0, 1.0	1.0
2Glu1 y 2Glu2	0.0, 1.0	0.0, 1.0	0.473	0.0577, 0.8099	0.6732
3Glu1 y 3Glu2	0.0007, 0.9784	0.0007, 0.9784	0.841	0.0151, 0.902	0.967

Ver abreviaturas en Tabla 9.26.

Como se observa en la Tabla 9.36, la prueba no-paramétrica de Mann-Whitney reveló una disminución estadísticamente significativa en el contenido de cortisol en saliva entre la toma para la línea base (Cortisol 1) y la toma en recuperación (Cortisol 3) del PPE en pacientes con DM2 bajo completo control glucémico (Grupo 1).

Tabla 9.36

Pruebas no-paramétricas de Mann-Whitney entre las tres tomas de cortisol en saliva del perfil psicofisiológico de estrés en personas con DM2, bajo completo control glucémico.

	Completo control	Control parcial	Completo descontrol
	1Cort1	1Cort2	1Cort3
1Cort1		0.5061	0.0301
1Cort2	60.0		0.7288
1Cort3	34.0	65.5	

Valor de U debajo de la diagonal; valor de p arriba de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se somborean. Ver Tabla 27 para abreviaturas.

Por otro lado, ninguna de estas tomas fue estadísticamente diferente a la del cortisol en estrés (Cortisol 2), pero ésta toma estuvo más dispersa y con mayor desviación estándar, lo cual probablemente evitó que fuese distinta de la toma como en la fase de recuperación como se aprecia en la Figura 9.20 y en la Tabla 9.37.

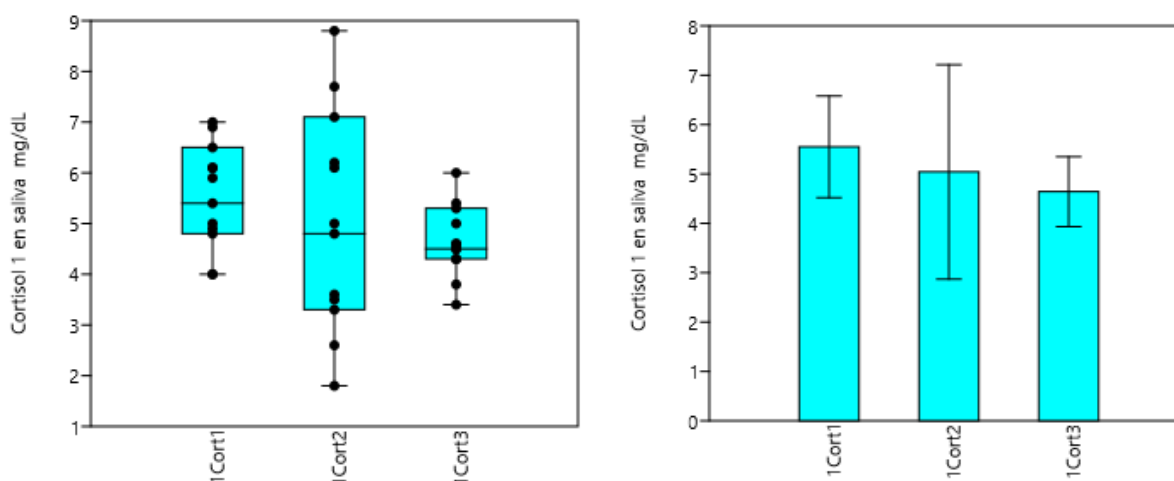


Figura 9.20 Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas entre la toma para la línea base de cortisol en saliva (1Cort1) y la toma de cortisol en la fase de recuperación (1Cort3) para el perfil psicofisiológico de estrés de personas con DM2, bajo completo control glucémico. Abreviaturas como en la Tabla 9.26

Tabla 9.37

Estadística descriptiva para las tres tomas de cortisol en saliva (Cortisol 1-3) en el PPE de pacientes con DM2, bajo completo control glucémico (Grupo 1):

Grupo 1	Cortisol 1	Cortisol 2	Cort3
n	12	12	12
\bar{X}	5.55	5.04	4.64
DE	1.03	2.17	0.71
Sesgo	-0.16	0.25	0.21
Curtosis	-1.11	-0.96	0.27
Min	4.00	1.80	3.40
P25	4.82	3.35	4.30
Med	5.65	4.90	4.55
P75	6.40	6.87	5.22
Max	7.00	8.80	6.00

9.2.5. Comparaciones entre los nueve o seis grupos conformados entre las tomas de las variables independientes en el PPE, de acuerdo el su control/descontrol glucémico que presentaron los pacientes con DM2.

En estos análisis se analizan las posibles diferencias entre todos los Grupos conformados por el nivel de control/descontrol glucémico y la toma respectiva de la variable dependiente en el PPE de los 30 pacientes con DM2. La Tabla 9.38 resume los resultados, en ella los valores significativos se resaltan con negritas y sombreado.

Tabla 9.38

Comparaciones para el comportamiento de las variables dependientes entre los grupos de personas con DM2 bajo control/descontrol glucémico dentro de cada toma del perfil psicofisiológico de estrés.

Todos los contrastes para:	ANOVA F, <i>p</i>	Welch F, <i>p</i>	Levene <i>p</i>	Kruskall-Wallis H (X2), <i>p</i>	Levene <i>p</i>
Temperatura capilar:	1.732, 0.1035	1.26, 0.3028	0.7693	12.73, 0.1214	0.8028
Cortisol en saliva:	1.107, 0.3673	1.75, 0.1312	0.0093	9.493, 0.3017	0.0252
Glucosas capilares:	18.42, 1.24E-10	23.62, 5.134E-08	0.0002	46.82, 6.122E-09	0.0005

Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se sombreaman.

Las pruebas paramétricas y no-paramétricas no revelaron diferencias significativas entre los nueve grupos de personas con DM2 en control/descontrol glucémico al comparar tanto las tres tomas de temperatura periférica como las tres tomas de cortisol en saliva dentro del PPE. En contraste, tanto las pruebas paramétricas como no-paramétricas, revelaron diferencias significativas entre los seis grupos personas con DM2 bajo control/descontrol glucémico al comparar las dos tomas de glucosa capilar en el PPE. De acuerdo con la metodología propuesta, se procedió a revisar los resultados de las pruebas *post hoc* paramétricas y no-paramétricas correspondientes.

La prueba *post hoc* de Mann-Whitney mostró diferencias significativas en la temperatura periférica alcanzada entre el primer y segundo grupos con diferente nivel de control glucémico como se muestra en la Tabla 9.39. Los participantes con DM2 bajo completo control glucémico en el Grupo 1, tuvieron una temperatura base (1Tmp1) significativamente más baja que la temperatura de la fase de estrés (2Tmp2) y que la temperatura de recuperación (2Tmp3) que tuvieron sus contrapartes en el Grupo 2 bajo control glucémico parcial. Es decir, los pacientes con DM2 en el Grupo 2, estaban bajo control glucémico un trimestre previo al estudio (HbA1C), pero con alguna de las glucosas del PPE en descontrol.

Tabla 9.39

Pruebas post-hoc no-paramétricas de Mann-Whitney para medianas iguales en personas con DM2 bajo control o descontrol glucémico (Grupos 1-3) entre cada toma de temperatura periférica (Tmp 1, 2 y 3) en el perfil psicofisiológico de estrés.

	Completo control			Control parcial			Completo descontrol		
	1Tmp1	1Tmp2	1Tmp3	2Tmp1	2Tmp2	2Tmp3	3Tmp1	3Tmp2	3Tmp3
1Tmp1		0.2366	0.141	0.08315	0.03509	0.02774	0.3123	0.1124	0.0606
1Tmp2	51.0		0.931	0.2814	0.2061	0.1466	0.4883	0.931	0.729
1Tmp3	46.0	70.0		0.3487	0.2417	0.1012	0.5444	0.931	0.6236
2Tmp1	17.0	24.0	25.5		0.9362	0.6889	0.1744	0.3254	0.3254
2Tmp2	13.0	22.0	23.0	17.0		0.6304	0.08315	0.2061	0.2814
2Tmp3	12.0	20.0	18.0	15.0	14.5		0.05486	0.1466	0.1744
3Tmp1	54.0	59.5	61.0	21.0	17.0	15.0		0.3708	0.2145
3Tmp2	44.0	70.0	70.0	25.0	22.0	20.0	56.0		0.5834
3Tmp3	39.0	65.5	63.0	25.0	24.0	21.0	50.0	62.0	

Valor de U debajo de la diagonal; valor de *p* arriba de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se somborean. Ver Tabla 9.30 para abreviaturas.

En la Figura 9.21 se ilustran el comportamiento de los grupos y las diferencias significativas, respectivamente; mientras que en la Tabla 9.40 se presenta la estadística descriptiva correspondiente.

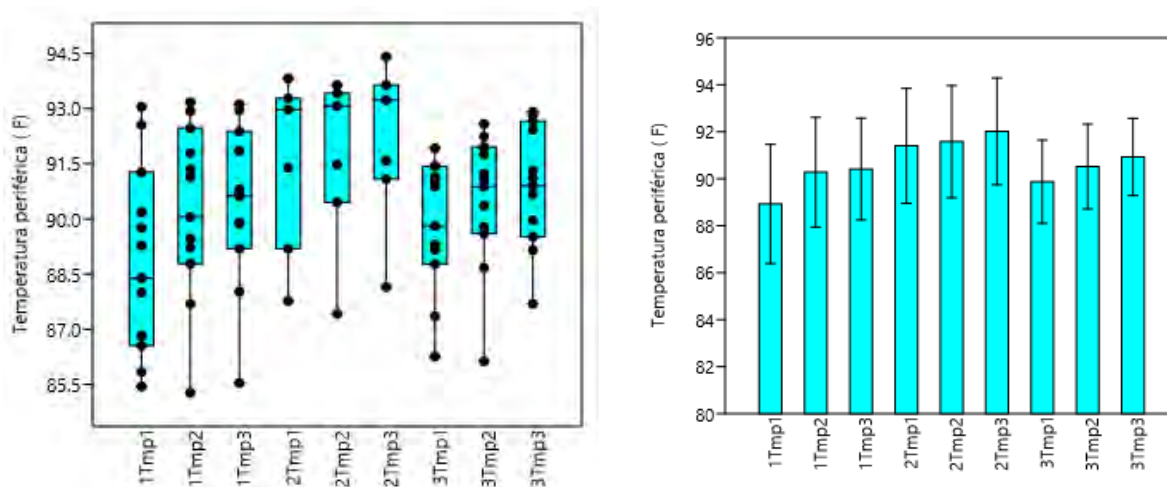


Figura 9.21 Comportamiento de la temperatura periférica y diferencias significativas entre nueve grupos de personas con DM2, de acuerdo al nivel de estado glucémico que tuvieron, entre las tres tomas del perfil psicofisiológico de estrés. Abreviaturas como en la Tabla 9.26.

Tabla 9.40

Estadística descriptiva para grupos de personas con DM2 bajo control o descontrol glucémico, de acuerdo con las tres tomas de temperatura periférica en el perfil psicofisiológico de estrés.

	Grupo 1			Grupo 2			Grupo 3		
	1Tmp1	1Tmp2	1Tmp3	2Tmp1	2Tmp2	2Tmp3	3Tmp1	3Tmp2	3Tmp3
n	12	12	12	6	6	6	12	12	12
\bar{X}	88.93	90.23	90.41	91.40	91.58	92.01	89.87	90.52	90.93
DE	2.54	2.34	2.16	2.45	2.38	2.27	1.77	1.80	1.64
Sesgo	0.25	-0.76	-0.91	-0.70	-1.22	-0.99	-0.87	-1.35	-0.49
Curtosis	-1.05	0.32	1.09	-1.34	1.01	0.71	-0.06	2.17	-0.40
Min	85.44	85.27	85.54	87.77	87.42	88.15	86.26	86.13	87.69
P25	86.62	88.89	89.36	88.83	89.69	90.35	88.87	89.64	89.62
Med	88.835	90.59	90.655	92.18	92.27	92.40	90.35	90.97	91.00
P75	90.99	92.3	92.23	93.415	93.475	93.8325	91.3575	91.91	92.6025
Max	93.05	93.17	93.12	93.82	93.64	94.41	91.92	92.58	92.91

Ver la Tabla 9.28 para las abreviaturas.

La prueba *post hoc* de Mann-Whitney también reveló diferencias significativas en el contenido de cortisol en saliva dentro y entre los grupos de participantes con diferente nivel de control glucémico como se muestra en la Tabla 9.41.

Tabla 9.41

Resultados de las pruebas post hoc no-paramétricas de Mann-Whitney para nueve grupos de personas con DM2, conformados entre las tres tomas de cortisol en saliva del perfil psicofisiológico de estrés, de acuerdo con su control o descontrol glucémico.

	Completo control			Control parcial			Completo descontrol		
	1Cort1	1Cort2	1Cort3	2Cort1	2Cort2	2Cort3	3Cort1	3Cort2	3Cort3
1Cort1		0.5061	0.0301	0.1009	0.6723	0.9626	0.977	0.6233	0.1743
1Cort2	60.0		0.7288	0.1594	0.3731	0.6065	0.5249	0.5830	0.7728
1Cort3	34.0	65.5		0.0275	0.0542	0.3729	0.2246	0.0775	0.5631
2Cort1	18.0	20.5	12.0		0.3785	0.6889	0.4255	0.1598	0.0277
2Cort2	31.0	26.0	15.0	12.0		0.9362	0.8513	0.5119	0.1740
2Cort3	35.0	30.0	26.0	15.0	18.0		0.9253	0.9253	0.5119
3Cort1	72.0	60.5	50.5	27.0	33.5	34.5		0.8851	0.3555
3Cort2	63.0	62.0	41.0	20.5	28.5	34.5	69.0		0.4023
3Cort3	48.0	66.5	61.5	12.0	21.0	28.5	55.5	57.0	

Valor de U debajo de la diagonal; valor de *p* arriba de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se sombrea. Ver Tabla 9.26 para abreviaturas.

Nuevamente se encontró que el cortisol de la toma base (1Cort1) fue significativamente más elevado que en la toma de cortisol en recuperación (1Cort3) para el Grupo 1 de participantes con DM2 en completo control glucémico. El contenido de cortisol en recuperación (1Cort3) del Grupo 1 (control glucémico completo) fue significativamente más bajo que el contenido de cortisol en la línea base (2Cort1) para el Grupo 2 de personas con DM2 bajo control glucémico previo en el trimestre anterior al estudio y una de las glucosas capilares del PPE. Además, en el Grupo 2, el contenido del cortisol base (2Cort1) también fue significativamente mayor que el del cortisol en recuperación (3Cort3) del Grupo 3 de participantes en completo descontrol glucémico.

En la Figura 9.22 se ilustra el comportamiento de los grupos, así como las diferencias significativas, respectivamente; mientras que en la Tabla 9.42 se presenta la estadística descriptiva correspondiente.

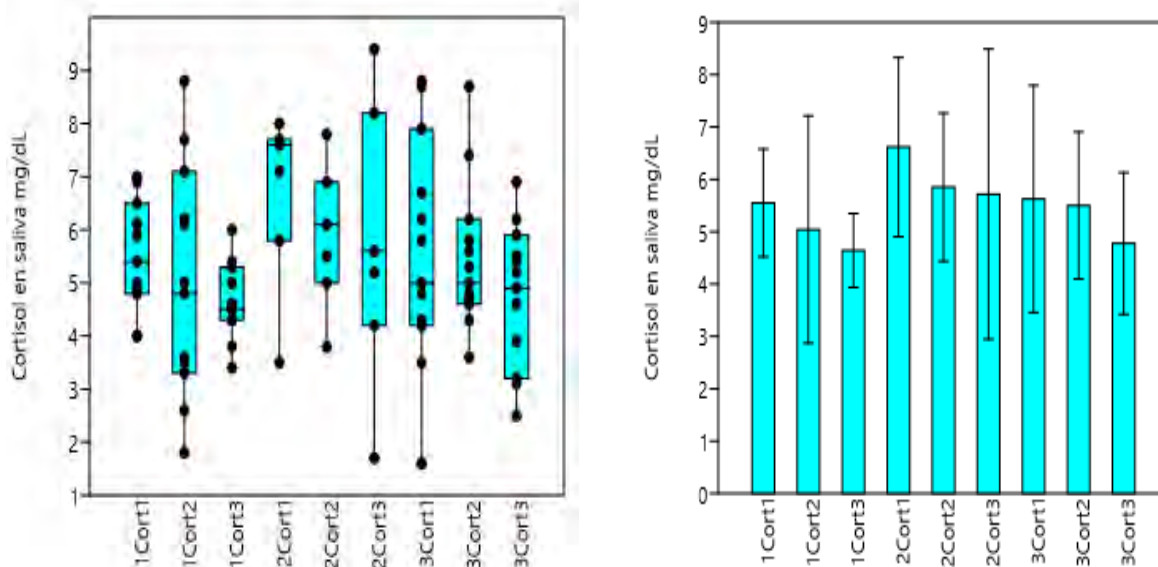


Figura 9.22 Comportamiento del cortisol en saliva y diferencias significativas entre nueve grupos de personas con DM2, de acuerdo al nivel de control/descontrol glucémico que tuvieron entre las tres tomas del perfil psicofisiológico de estrés. Abreviaturas como en la Tabla 9.26

Tabla 9.42

Estadística descriptiva para nueve grupos de participantes con DM2, conformados entre las tres tomas de cortisol en saliva (Cort 1-3) del perfil psicofisiológico de estrés, de acuerdo con su control o descontrol glucémico (Grupos 1-3).

	Grupo 1 Completo control			Grupo 2 Control parcial			Grupo 3 Completo descontrol		
	1Cort1	1Cort2	1Cort3	2Cort1	2Cort2	2Cort3	3Cort1	3Cort2	3Cort3
n	12	12	12	6	6	6	12	12	12
\bar{X}	5.55	5.04	4.64	6.62	5.85	5.72	5.62	5.5	4.77
DE	1.03	2.179	0.71	1.71	1.414	2.775	2.17	1.4	1.35
Sesgo	-0.16	0.24	0.21	-1.54	-0.07	-0.04	-0.07	1.17	-0.28
Curtosis	-1.11	-0.95	0.27	1.95	-0.34	-0.47	-0.41	1.41	-0.85
Min	4.0	1.8	3.4	3.5	3.8	1.7	1.6	3.6	2.5
P25	4.82	3.35	4.3	5.22	4.7	3.57	4.22	4.62	3.37
Med	5.65	4.9	4.55	7.35	5.8	5.4	5.4	5.15	5.05
P75	6.4	6.87	5.22	7.77	7.12	8.5	7.6	6.1	5.8
Max	7	8.8	6	8	7.8	9.4	8.8	8.7	6.9

Ver abreviaturas en Tabla 9.26.

Como se puede observar en las Tablas 9.43-44, correspondientes las respectivas pruebas paramétricas y no-paramétricas, para las glucosas capilares del PPE de las personas con DM2 bajo diferente estado glucémico (Grupos 1-3), en ambas tomas existe un aumento estadísticamente significativo que va desde completo control glucémico (Grupo 1), pasa por el control glucémico parcial (Grupo 2) y llega hasta el completo descontrol glucémico (Grupo 3).

Tabla 9.43

Prueba paramétrica post hoc de Tukey-Kramer para seis grupos de participantes con DM2, conformados a partir de las dos tomas de glucosa capilar (Glucosa 1, Glu1; Glucosa 2, Glu2) para el perfil psicofisiológico de estrés y de su control o descontrol glucémico.

	Completo control		Control parcial		Completo descontrol	
	1Glu1	1Glu2	2Glu1	2Glu2	3Glu1	3Glu2
1Glu1		1.0000	0.3784	0.3784	0.0001	0.0001
1Glu2	0.04		0.3931	0.3931	0.0001	0.0001
2Glu1	2.77	2.74		1	0.0061	0.0026
2Glu2	2.77	2.74	0.00		0.0061	0.0026
3Glu1	8.03	8.00	5.26	5.26		0.9998
3Glu2	8.44	8.40	5.67	5.67	0.40	

Valor de Q debajo de la diagonal; valor de p arriba de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se sombrea. Ver Tabla 9.26 para abreviaturas.

Tabla 9.44

Prueba no-paramétrica post hoc de Mann-Whitney para seis grupos de participantes con DM2, conformados a partir de las dos tomas de glucosa capilar (Glucosa 1, Glu1; Glucosa 2, Glu2) para el perfil psicofisiológico de estrés y de su estado glucémico.

	Completo control		Control parcial		Completo descontrol	
	1Glu1	1Glu2	2Glu1	2Glu2	3Glu1	3Glu2
1Glu1		0.9769	0.0014	0.0010	5.896E-05	3.588E-05
1Glu2	71.0		0.0009	0.0009	5.939E-05	3.616E-05
2Glu1	1.5	0.0		0.8726	0.0114	0.0066
2Glu2	0.5	0.0	16.5		0.0114	0.0043
3Glu1	2.0	2.0	8.5	8.5		0.8852
3Glu2	0.0	0.0	6.5	5.0	69.0	

Valor de U debajo de la diagonal; valor de p arriba de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se sombrea. Ver Tabla 9.26 para abreviaturas.

La Figura 9.23 ilustra los resultados y la Tabla 9.45 presenta correspondiente la estadística descriptiva. Como se observa, el patrón encontrado hace que prácticamente

todas las comparaciones entre los seis grupos de adultos participantes con DM2, resulten significativas, aunque no así entre las dos tomas de glucosa capilar en un mismo grupo.

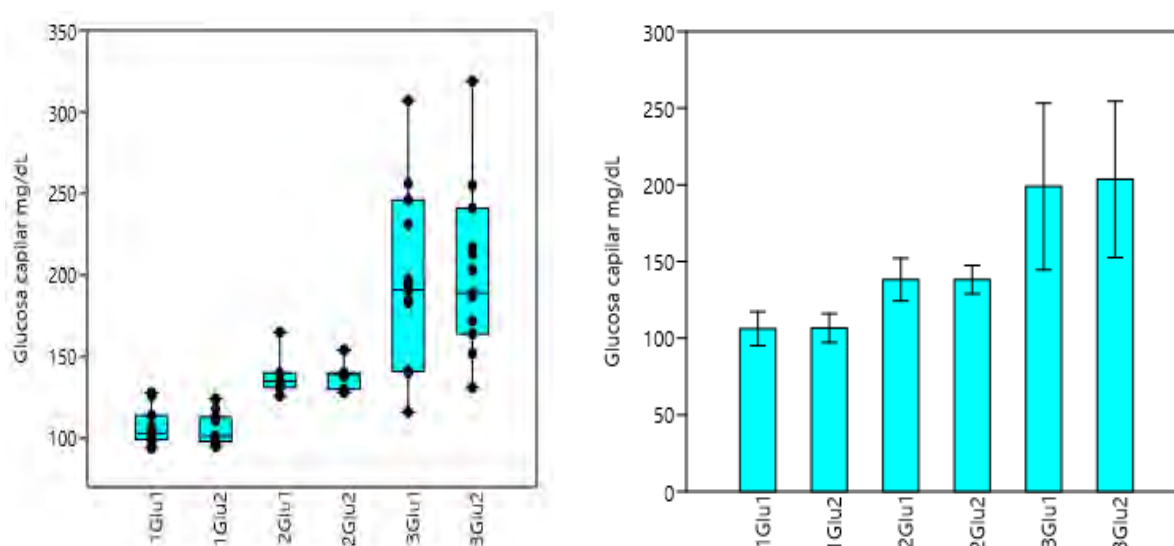


Figura 9.23 Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas entre seis grupos de personas con DM2, de acuerdo con su nivel de control/descontrol glucémico y la toma de glucosa capilar en su perfil psicofisiológico de estrés.

Tabla 9.45

Estadística descriptiva para para seis grupos de personas con DM2 conformados a partir de las dos tomas de glucosa capilar de su perfil psicofisiológico de estrés y de su estado de control/descontrol glucémico.

	Completo control		Control parcial		Completo descontrol	
	1Glu1	1Glu2	2Glu1	2Glu2	3Glu1	3Glu2
n	12	12	6	6	12	12
\bar{X}	1274.00	1274.00	829.00	829.00	2387.00	2443.00
DE	123.42	123.42	194.17	84.97	2947.72	2601.36
Sesgo	112.25	112.25	146.25	143.50	242.25	235.00
Curtosis	1.17	1.17	1.87	0.91	0.42	0.91
Min	94.00	94.00	126.00	128.00	116.00	131.00
P25	103.00	103.00	133.50	138.50	192.50	196.00
Med	11.11	11.11	13.93	9.22	54.29	51.00
P75	99.00	99.00	129.75	129.50	151.50	166.00
Max	128.00	128.00	165.00	154.00	307.00	319.00

Ver Tabla 9.28 para abreviaturas de los grupos (#Glu#). Glu, glucosa capilar.

CAPÍTULO 9.3. ANÁLISIS DE LA DEPRESIÓN, ANSIEDAD Y CONTROL GLUCÉMICO SOBRE EL PERFIL PSICOFISIOLÓGICO DE 30 PACIENTES CON DM2

En este capítulo se analiza el efecto de la presencia y nivel de depresión y de ansiedad sobre el PPE de 30 Participantes con DM2. Asimismo, se analiza el efecto combinado de estos trastornos mentales con el control/descontrol glucémico sobre estos pacientes.

Como se mencionó en la metodología, tanto la depresión como la ansiedad se tratan como variables interventoras independientes que pueden influir sobre las variables dependientes y biomarcadoras de estrés en el PPE (TP y el cortisol en saliva). Asimismo, el estado emocional de los pacientes con DM2 puede influir sobre su adherencia al tratamiento para la diabetes y, por ende, en su estado glucémico, cuyas variables indicadoras son la glucosa capilar y la HbA1C.

Este apartado comienza con las frecuencias en los respectivos niveles de depresión y ansiedad que alcanzaron los pacientes con DM2. En las pruebas comparativas, primero se aborda por separado el efecto de los respectivos niveles de depresión o de ansiedad sobre las tomas de las tres variables dependientes en el PPE y de la toma única de HbA1C. En segundo lugar, se analiza el efecto de ambos trastornos mentales junto con el estado glucémico de los pacientes.

9.3.1. Frecuencias en los pacientes con DM2, de acuerdo con sus niveles de depresión y ansiedad.

Depresión

En la Figura 9.24 se representan las frecuencias para los cuatro niveles de depresión alcanzados por los 30 adultos con DM2 que participaron en el PPE, de acuerdo con el Inventario para Depresión de Beck-II (BDI-II); en ella se arregla a los pacientes en general y por sexo.

Como se aprecia, de acuerdo con el BDI-II, el 73.33% (n = 22) de los 30 adultos con DM2 en el estudio del PPE, presentó un nivel 1 de depresión y el 20% (n = 6) un nivel 2 de depresión. Además destacan la mujer con Folio 2 por ser la única en el grupo con nivel

de depresión 3 (3.33%), así como el hombre con Folio 30 que también fue el único en todo el grupo con nivel de depresión 4 (3.33%).

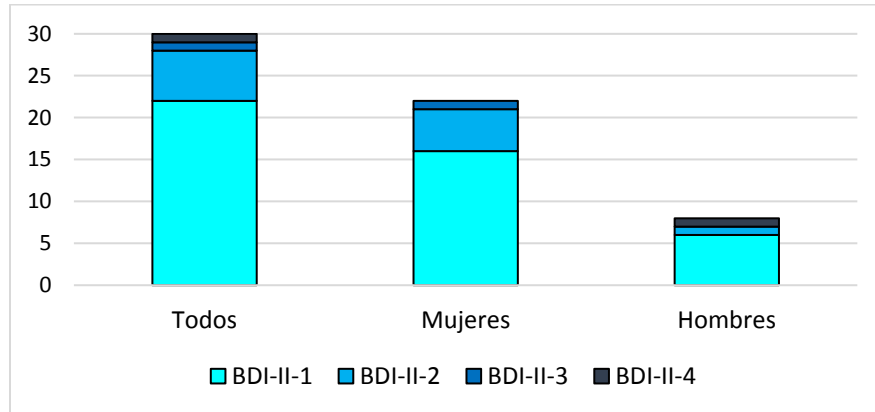


Figura 9.24 Frecuencias en los cuatro niveles de depresión entre 30 pacientes con DM2, de acuerdo con el Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II-1 a 4). Los tonos de color indican el nivel de depresión desde el más bajo (claro) hasta el más alto (oscuro)

Ansiedad

En la Figura 9.25 se ilustran las frecuencias para los tres niveles de ansiedad alcanzados por los 30 adultos con DM2 que participaron en el PPE, de acuerdo con el Inventario para Ansiedad de Beck-II (BAI); en ella los pacientes se arreglan a nivel general y por sexo.

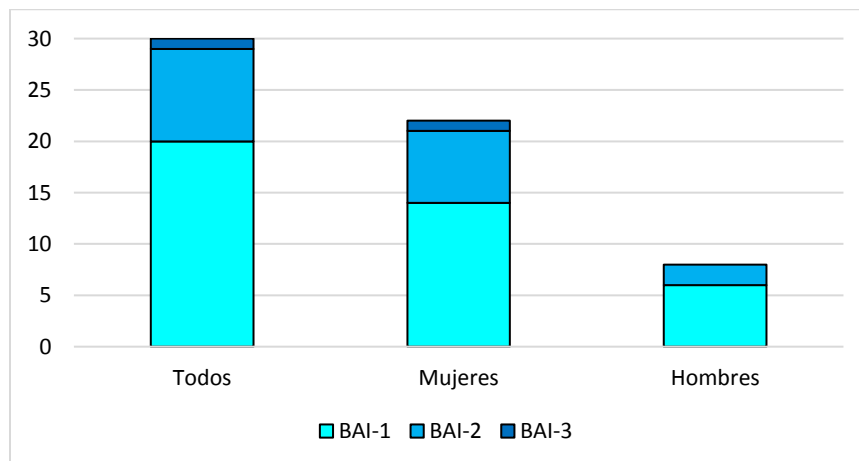


Figura 9.25 Frecuencias en los tres niveles de ansiedad entre 30 pacientes con DM2, de acuerdo con el Inventario para Ansiedad de Beck (BAI 1 a 3). El tono de color corresponde con los niveles de ansiedad según la leyenda de la figura.

En la Figura 9.25 se observa que el 66.67% (n = 20) de los participantes con DM2 tuvo un nivel 1 de ansiedad, mientras que el 30% (n = 9) alcanzó el nivel 2 de ansiedad, conforme al BAI. Sólo la mujer con Folio 4 alcanzó el nivel 3 (3.33%) en el BAI, así que por ser la única se le excluyó del análisis (i. e., el nivel de ansiedad 3 no tuvo réplicas).

9.3.2. Inventario para Depresión de Beck-II (BDI-II) en 30 Personas con DM2, contra sus respectivas tomas de temperatura periférica, cortisol en saliva y glucosas capilares dentro del PPE, así como en la toma única de Hemoglobina glucosilada fuera del PPE.

Los participantes con Folio 2 y 30 fueron excluidos de estos análisis por no contar con réplicas en sus niveles de depresión (3 y 4, respectivamente).

La TP de la mujer folio 2 con nivel 3 de depresión, coincide más con los participantes en el nivel 1 de depresión. Todos los niveles de cortisol en esta mujer están dentro de límites normales medios y su patrón de comportamiento fue semejante al del hombre folio 14 en el nivel 2 de depresión, pero con cantidades distintas. La primera toma de glucosa capilar en esta mujer fue de 14 ng/dL es decir, debajo del límite de control glucémico, pero la segunda toma se sobrepasó en 1 ng/dL. Por su parte la HbA1C estaba descontrolada por un 0.8% arriba de lo normal.

El comportamiento de la TP en el hombre con folio 30, quien alcanzó el mayor nivel de depresión en todo el grupo (BDI-II-4), fue semejante a la del grupo de participantes con nivel 2 de depresión. Este hombre tuvo un perfil particular de cortisol porque su toma basal y en estrés eran más altas de lo normal, mientras que la toma en recuperación llegó a nivel normal alto; además, su patrón de cortisol entre las tres tomas siempre disminuyó. Ambas tomas de glucosa capilar del PPE alcanzaron el doble del nivel normal, mientras que la HbA1C estuvo 2.9% por encima del porcentaje controlado.

En la Tabla 9.46 se resumen los resultados de las pruebas para la relación entre los grupos de personas con DM2 y niveles 1 y 2 de depresión contra las variables dependientes del PPE (TP, cortisol en saliva y glucosa capilar) y de la toma única de HbA1C.

Tabla 9.46

Contrastes entre 30 pacientes adultos con DM2, de acuerdo con su nivel 1 y 2 en el Inventario para Depresión de Beck II (BDI-II), considerando las respectivas tomas de tres variables dependientes para valorar su perfil psicofisiológico de estrés y de una toma de hemoglobina glucosilada para su control glucémico.

Variable	ANOVA F, <i>p</i>	Welch F, <i>p</i>	Levene <i>p</i>	Kruskall-Wallis H (X ²), <i>p</i>	Levene <i>p</i>
Temperatura periférica					
Temperatura 1	5.484, 0.0271	4.379, 0.0748	0.4612	4.063, 0.0438	0.4735
Temperatura 2	8.335, 0.0077	5.379, 0.0572	0.2715	5.016, 0.0251	0.289
Temperatura 3	6.535, 0.0168	4.448, 0.0761	0.433	5.016, 0.0251	0.544
Cortisol en saliva					
Cortisol 1	0.8111, 0.3761	0.9959, 0.3436	0.8680	0.8546, 0.3552	0.8680
Cortisol 2	1.0220, 0.3214	1.2980, 0.2824	0.2910	1.0730, 0.3000	0.2874
Cortisol 3	0.9402, 0.3412	1.3580, 0.2689	0.5917	0.9600, 0.3266	0.5923
Glucosa capilar					
Glucosa 1	0.1724, 0.6814	0.1356, 0.7236	0.5122	0.1763, 0.6743	0.6891
Glucosa 2	0.2392, 0.6289	0.2104, 0.6597	0.5762	0.2829, 0.5946	0.5529
Hemoglobina glucosilada					
HbA1C	1.817, 0.1893	1.209, 0.3111	0.2075	2.038, 0.1528	0.2149

Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y se somborean.

Con la excepción de las tres tomas de temperatura periférica, las otras variables obtenidas para el PPE (tres tomas de cortisol en saliva y dos tomas de glucosa capilar), no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de adultos con DM2 que tuvieron niveles de depresión 1 y 2, respectivamente.

Tampoco la toma de hemoglobina glucosilada, que indica el estado de control/descontrol glucémico tres meses previos al estudio del PPE, mostró diferencias significativas entre los dos grupos de personas con DM2 y niveles de depresión 1 y 2 en la escala de Beck, respectivamente.

De acuerdo con el protocolo de este trabajo, se procedió a revisar los resultados de las respectivas pruebas *post hoc*, paramétricas y no-paramétricas.

Como se observa respectivamente en las Tablas 9.47 y 9.48, tanto las pruebas paramétricas como no-paramétricas *post hoc*, en la temperatura periférica hubo diferencias estadísticamente significativas en todas las tomas del PPE entre los participantes con DM2 y niveles de depresión 1 y 2.

Tabla 9.47

Pruebas paramétricas post hoc de Tukey-Kramer para comparar dos grupos de adultos con DM2 y niveles 1 y 2 en el inventario para Depresión de Beck II (BDI-II), respectivamente, en cada una de las tres tomas de temperatura periférica (Temperatura 1-3) para su perfil psicofisiológico de estrés.

Línea Base	En Estrés	En recuperación
Temperatura 1	Temperatura 2	Temperatura 3
3.312, 0.0273	4.083, 0.0079	3.615, 0.0169

Se muestra el valor de Q, seguido por el valor de significancia *p*. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y sombreado.

Tabla 9.48

Pruebas no-paramétricas post hoc para comparar dos grupos de adultos con DM2 y niveles 1 y 2 en el inventario para Depresión de Beck II (BDI-II), respectivamente, en cada una de las tres tomas de temperatura periférica (Temperatura 1-3) para su perfil psicofisiológico de estrés.

Prueba: Estadístico de prueba, valor significancia <i>p</i>	Línea Base	En estrés	En recuperación
	Temperatura 1	Temperatura 2	Temperatura 3
Mann-Whitney: U, <i>p</i>	30.00, 0.0468	26.00, 0.0251	26.00, 0.0270
Dunn: z, <i>p</i>	2.02, 0.0438	2.24, 0.0251	2.24, 0.0251

Se muestra el valor de U, seguido por el valor de significancia *p*. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y sombreado.

La Figura 9.26 ilustra el comportamiento de la temperatura periférica en las tres tomas del PPE, así como las diferencias estadísticamente significativas entre sus valores promedio respectivos, a través de las desviaciones estándar correspondientes. Asimismo, en la Tabla 9.49 se resume la estadística descriptiva para los diagramas en esta figura.

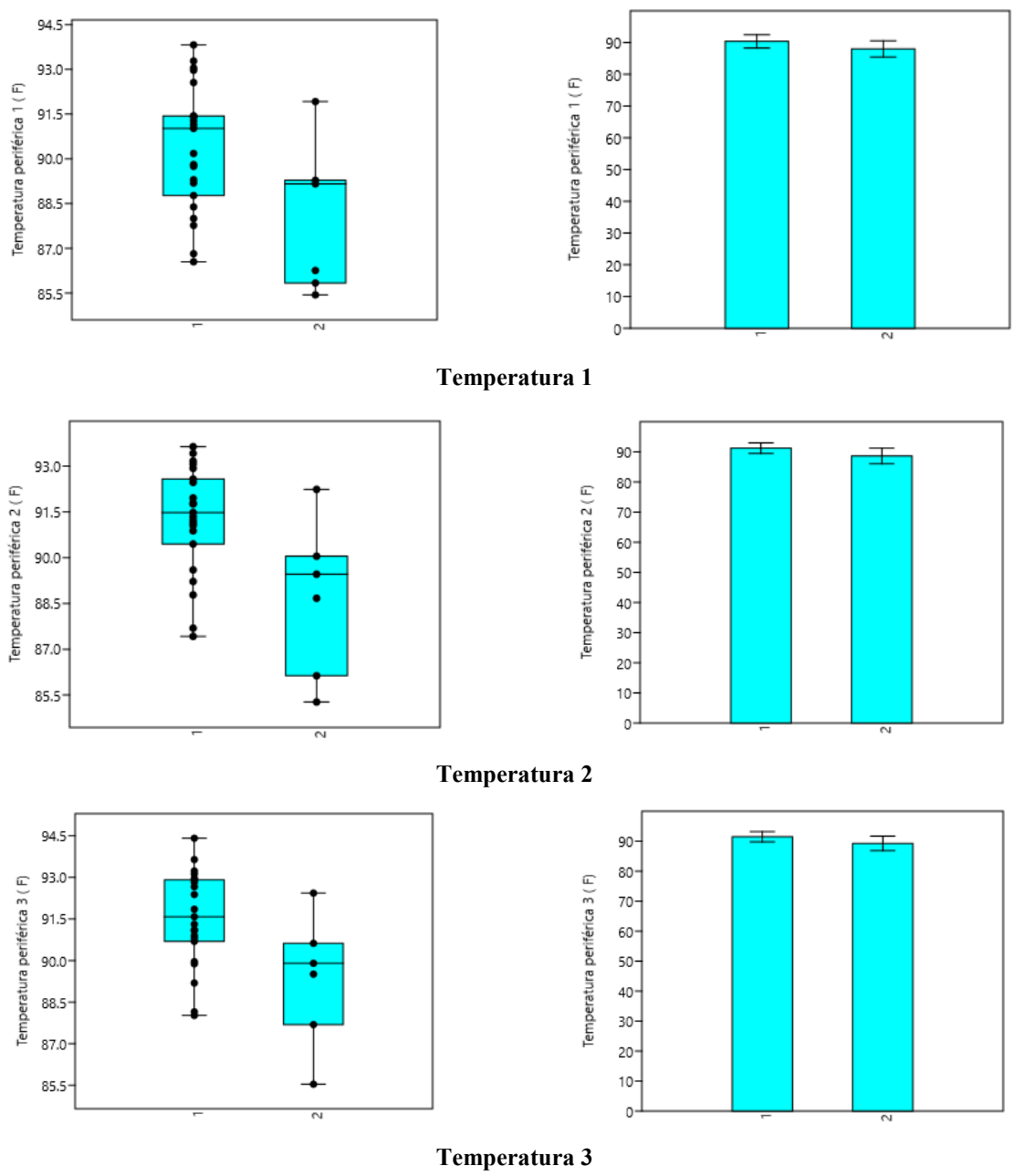


Figura 9.26 Comportamiento y diferencias significativas las tres tomas de temperatura periférica en el PPE de dos grupos de personas con DM2 y nivel 1 o 2 de depresión, de acuerdo con en el Inventario para Depresión de Beck II (BDI-II), respectivamente (eje horizontal). 1, pacientes con DM2 y nivel de depresión 1; 2, pacientes con DM2 y nivel de depresión 2

Los valores de temperatura periférica de los participantes con DM2 y nivel 1 de depresión en la escala de Beck, tendieron a estar más esparcidos que los valores para sus contrapartes en el nivel 2 de depresión en la escala de Beck.

En todas las comparaciones de las tres tomas del PPE, el grupo de adultos con DM2 y nivel 1 de depresión en la escala de Beck, resultó tener una temperatura periférica estadísticamente más alta que la que tuvieron los que alcanzaron el nivel 2 de depresión en la escala de Beck.

Tabla 9.49

Estadística descriptiva para las tres tomas de temperatura periférica en el perfil psicofisiológico de estrés en dos grupos de adultos con DM2 y con el nivel 1 o el nivel 2 en el Inventario para Depresión de Beck II (BDI-II), respectivamente:

	Temperatura 1		Temperatura 2		Temperatura 3	
	Niveles de Depresión de Beck					
	1	2	1	2	1	2
n	22	6	22	6	22	6
\bar{X}	90.36	87.98	91.23	88.64	91.48	89.28
DE	2.11	2.55	1.77	2.58	1.72	2.39
Sesgo	-0.14	0.60	-0.75	-0.06	-0.45	-0.49
Curtosis	-0.89	-1.04	-0.08	-0.86	-0.35	0.22
Min	86.55	85.44	87.42	85.27	88.02	85.54
P25	88.67	85.74	90.24	85.91	90.51	87.15
Med	90.60	87.71	91.41	89.06	91.44	89.70
P75	91.72	89.94	92.67	90.60	92.92	91.07
Max	93.82	91.92	93.64	92.24	94.41	92.43

9.3.3. Inventario para Ansiedad de Beck (BAI) en 30 Personas con DM2, contra sus respectivas tomas de temperatura periférica, cortisol en saliva y glucosas capilares dentro del PPE, así como en la toma única de Hemoglobina glucosilada fuera del PPE.

La paciente con folio 4 y BAI-3 fue excluida de estos análisis. La TP de esta paciente tendió a aumentar entre las tomas del PPE; asimismo, respecto al otro biomarcador de estrés, sus niveles de cortisol fueron muy bajos. Por cuanto a su estado glucémico, aunque su HbA1C se mantuvo bajo control, presentó ambas glucosas capilares en descontrol durante el desarrollo de su PPE.

La Tabla 9.50 resume los resultados de los análisis para los pacientes con DM2 y niveles de ansiedad 1 y 2. Con la única excepción de la toma de cortisol en saliva durante la fase de recuperación (Cortisol 3) en el PPE, ninguna otra prueba reveló diferencias significativas entre los grupos de adultos con DM2 y nivel 1 o 2 de ansiedad en el Índice de

Beck, en ninguna otra toma ni en ninguna otra variable utilizada para el PPE de los pacientes diabéticos, así como tampoco en la toma de hemoglobina glucosilada.

Tabla 9.50

Contrastes entre dos grupos de pacientes adultos con DM2 que tuvieron el nivel 1 o el nivel 2 en el Inventario para Ansiedad de Beck (BAI), a partir de las respectivas tomas de tres variables dependientes para su perfil psicofisiológico de estrés y de una toma de hemoglobina glucosilada.

Variable	ANOVA F, p	Welch F, p	Levene p	Kruskall-Wallis H (X ²), p	Levene p
Temperatura periférica					
Temperatura 1	0.7116, 0.4063	0.6533, 0.4324	0.7234	0.7200, 0.3961	0.7193
Temperatura 2	1.214, 0.2802	0.8953, 0.3638	0.1631	0.5689, 0.4507	0.2276
Temperatura 3	0.686, 0.4148	0.5156, 0.4870	0.1932	0.3200, 0.5716	0.2181
Cortisol en saliva					
Cortisol 1	0.8089, 0.3764	1.0490, 0.3172	0.1959	0.8022, 0.3701	0.1909
Cortisol 2	0.0980, 0.7567	0.1131, 0.7404	0.2666	0.2006, 0.6540	0.2495
Cortisol 3	4.3360, 0.0469	6.2600, 0.0195	0.3276	3.9200, 0.0475	0.3003
Glucosa capilar					
Glucosa 1	0.0132, 0.9095	0.01452, 0.9055	0.8236	0.0089, 0.9248	0.9293
Glucosa 2	0.1324, 0.7188	0.168, 0.6861	0.4687	0.0139, 0.9062	0.7077
Hemoglobina glucosilada					
HbA1C	1.1400, 0.2951	1.0400, 0.3252	0.6718	1.5020, 0.2197	0.6027

Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y sombreado.

Los resultados de las pruebas *post hoc* paramétricas y no-paramétricas se observan en las Tablas 9.51 y 9.52, respectivamente.

Tabla 9.51

Prueba paramétrica post hoc de Tukey-Kramer para comparar dos grupos de pacientes adultos con DM2 que tuvieron nivel 1 o nivel 2, respectivamente, en el Inventario para Ansiedad de Beck (BAI), sobre la toma de cortisol en la fase de recuperación (Cortisol 3) del perfil psicofisiológico de estrés.

	Niveles de ansiedad de Beck	
	Nivel 1	Nivel 2
Nivel 1		0.04704
Nivel 2	2.945	

Valores de Q por debajo de la diagonal y valores de p, encima de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y sombreado.

Tabla 9.52

Pruebas no-paramétricas post hoc para comparar dos grupos de pacientes adultos con DM2 que tuvieron nivel 1 o nivel 2, respectivamente, en el Inventario para Ansiedad de Beck (BAI), sobre la toma de cortisol en la fase de recuperación (Cortisol 3) del perfil psicofisiológico de estrés.

Prueba: Estadístico de prueba, valor significancia p	Cortisol 3
Mann-Whitney: U, p	48.000, 0.0502
Dunn: z, p	1.982, 0.0475

Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y sombreado.

La prueba paramétrica *post hoc* para medias de Tukey-Kramer, señaló diferencias significativas entre el cortisol en recuperación para los niveles 1 y 2 de ansiedad, de acuerdo con el BAI.

Por su parte, la prueba no-paramétrica *post hoc* para las medianas de Mann-Whitney tuvo un nivel de significancia cercano a $p = 0.05$, o sea, casi fue significativa. En cambio, la prueba no paramétrica *post hoc* para mediana de Dunn fue más sensible en señalar diferencias estadísticamente significativas entre el cortisol en recuperación para los niveles 1 y 2 de ansiedad, de acuerdo con el BAI.

El grupo de adultos participantes con DM2 y nivel 1 de ansiedad tuvo un valor promedio de cortisol en recuperación significativamente mayor que el grupo de participantes con DM2 y nivel 2 de ansiedad, de acuerdo con el BAI.

En la Figura 9.27 se grafica el comportamiento del contenido de cortisol en saliva, durante la fase de recuperación en el PPE, conforme al grupo de pacientes con DM y ansiedad de nivel 1 o nivel 2; asimismo, se ilustra la diferencia estadísticamente significativa entre sus valores promedio respectivos, a través de las desviaciones estándar correspondientes. En la Tabla 9.53 se resume la estadística descriptiva para los diagramas en esta figura.

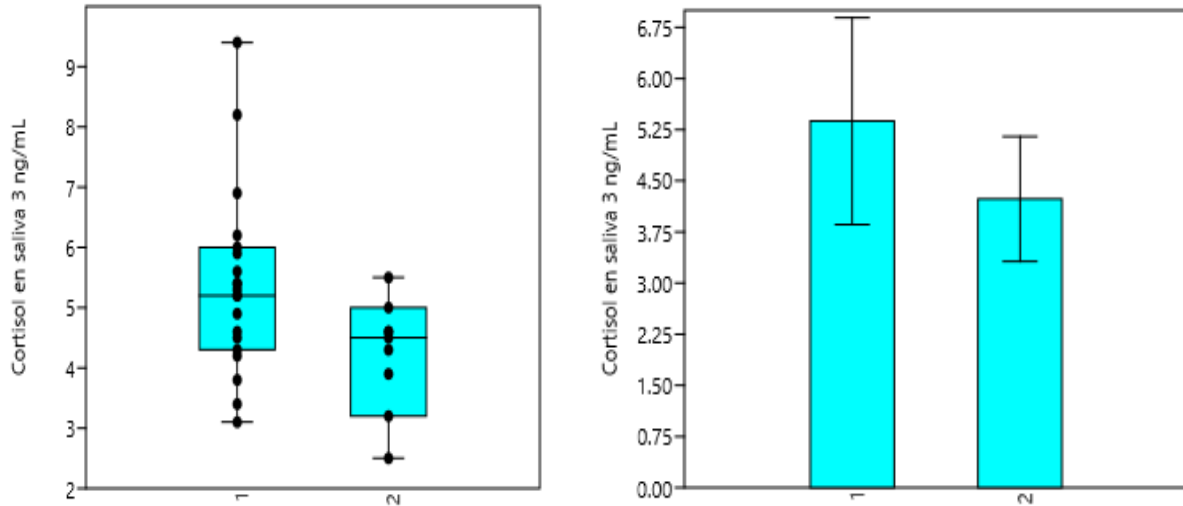


Figura 9.27 Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas para la toma de cortisol en la fase de recuperación del perfil psicofisiológico de estrés, entre adultos con DM2, arreglados en dos grupos (1 y 2), de acuerdo con su nivel 1 o nivel 2 en el Inventario para Ansiedad de Beck (BAI), respectivamente.

Tabla 9.53

Estadística descriptiva para la toma de cortisol en saliva, correspondiente a la fase de recuperación del perfil psicofisiológico de estrés, en dos grupos de adultos con DM2 que tuvieron nivel 1 o nivel 2 en el Inventario para Ansiedad de Beck (BAI), respectivamente:

Estadística	Cortisol 3	
	Niveles de ansiedad de Beck	
	1	2
n	20	9
\bar{X}	5.37	4.23
DE	1.52	0.92
Sesgo	1.09	-0.78
Curtosis	-0.89	-1.04
Min	3.10	2.50
P25	4.35	3.55
Med	5.25	4.50
P75	5.97	4.80
Max	9.40	5.50

9.3.4. Efecto del estado glucémico junto con la presencia de depresión y de ansiedad sobre el PPE de 30 participantes adultos con DM2.

Se realizaron los análisis de cada toma en las tres variables del PPE y de la HbA1C, considerando los tres grupos (Grupos 1-3) de adultos con DM2 expuestos en el apartado anterior, de acuerdo con su estado de control o descontrol glucémico, pero considerando

además su nivel de depresión y ansiedad en conjunto, conforme a los respectivos Índices de Beck, de manera que los tres grupos quedaron de pacientes quedaron comprendidos como sigue:

Grupo 1 (n = 12): Completo control glucémico en ambas tomas de glucosa capilar en el PPE y en la HbA1C. Incluye nivel de 1 de depresión (BDI-II-1) y nivel 2 ansiedad (BAI-2, conforme a los respectivos inventarios de Beck.

Grupo 2 (n = 6): Control glucémico parcial; completo en HbA1C y en una de las dos tomas de glucosa capilar en el PPE. Incluye el nivel 1 de depresión (BDI-II-1), así como los niveles 1 y 3 de ansiedad (BAI-1 y BAI-3), conforme a los respectivos Inventarios de Beck.

Grupo 3 (n = 12): Completo descontrol glucémico tanto en la HbA1C como en ambas tomas de glucosa capilar del PPE. Incluye niveles 1, 2 y 4 de depresión (BDI-II-1, BDI-II-2 y BDI-II-4), así como los niveles 1 y 2 de ansiedad (BAI-1 y BAI-2), conforme a los correspondientes Inventarios de Beck.

De esta manera, ninguno de los 30 pacientes con DM2 quedó excluido de estos análisis. A continuación se presentan los resultados por variable.

Temperatura periférica.

La Tabla 9.54 resume los resultados de las pruebas paramétricas y no-paramétricas para diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de pacientes, de acuerdo con su control/descontrol glucémico y sus niveles de depresión y ansiedad.

Tabla 9.54

Contrastes entre 30 adultos con DM2, agrupados conforme a su estado de control/descontrol glucémico y considerando los niveles de depresión (BDI-II) y ansiedad (BAI) que alcanzaron en el respectivo Inventario de Beck, a partir de las tres tomas de temperatura periférica para su perfil psicofisiológico de estrés.

Variable	ANOVA F, <i>p</i>	Welch F, <i>p</i>	Levene <i>p</i>	Kruskall-Wallis H (X ²), <i>p</i>	Levene <i>p</i>
Temperatura 1	2.455, 0.1048	1.903, 0.1891	0.3657	3.968, 0.1375	0.4246
Temperatura 2	0.7648, 0.4752	0.6015, 0.5626	0.5646	2.116, 0.3471	0.5516
Temperatura 3	1.296, 0.29	0.9747, 0.4037	0.7007	3.165, 0.2055	0.7342

Como se puede observar, ninguna prueba arrojó diferencias significativas en ninguna de las tomas de temperatura periférica para el PPE de los pacientes con DM2. No obstante, se procedió a revisar los resultados de las pruebas *post hoc*.

La prueba *post hoc* de Dunn sí arrojó diferencias estadísticamente significativas en la toma de temperatura periférica para la línea base del PPE como se muestra en la Tabla 9.55.

Tabla 9.55

Prueba no-paramétrica post hoc de Dunn para comparar la toma de temperatura para la línea base del PPE (Temperatura 1) en pacientes diabéticos bajo control/descontrol glucémico y diferente grado de depresión (BDI-II) y ansiedad (BAI) conforme al correspondiente Inventario de Beck.

	Completo control	Control parcial	Completo descontrol
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Grupo 1		0.0468	0.3537
Grupo 2	1.9880		0.2185
Grupo 3	0.9275	1.2310	

Valores de z por debajo de la diagonal y valores de p , encima de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y sombreado.

La Figura 9.28 ilustra el comportamiento de la primera toma de temperatura (Temperatura para línea base) en el PPE para los tres grupos de pacientes con DM2, conforme a su control/descontrol glucémico y sus niveles de depresión y ansiedad con base en los Inventarios respectivos de Beck (BDI-II, BAI).

En la figura también se grafican las diferencia estadísticamente significativas entre los valores promedio respectivos, a través de las desviaciones estándar correspondientes. La Tabla 9.56 resume la estadística descriptiva para los diagramas en esta figura.

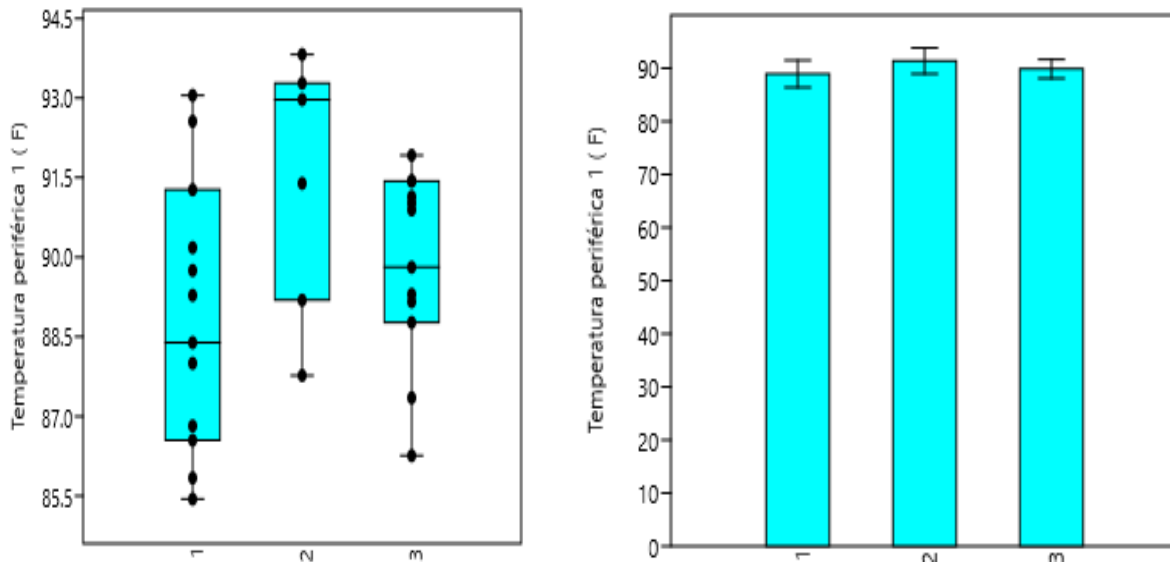


Figura 9.28 Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas en la toma de línea base para la temperatura periférica (°F) del perfil psicofisiológico de estrés, entre tres grupos (1-3) de participantes adultos con DM2, bajo control/descontrol glucémico, así como con distintos niveles de depresión (BDI-II) y ansiedad (BAI) en los correspondientes Inventarios de Beck.

Tabla 9.56

Estadística descriptiva para la toma de temperatura periférica en la línea base del perfil psicofisiológico de estrés en tres grupos de personas adultas con DM2, quienes estaban bajo diferente estado de control/descontrol glucémico y que alcanzaron diferentes niveles de depresión (BDI-II) y ansiedad (BAI) en los correspondientes Inventarios de Beck:

Niveles de: Control/descontrol glucémico	Grupo 1 Completo control	Grupo 2 Control parcial	Grupo 3 Completo descontrol
n	12	6	12
X	88.93	91.40	89.87
DE	2.54	2.45	1.77
Sesgo	0.25	-0.70	-0.87
Curtosis	-1.05	-1.35	-0.06
Min	85.44	87.77	86.26
P25	86.61	88.83	88.87
Med	88.83	92.18	90.35
P75	91.00	93.41	91.36
Max	93.05	93.82	91.92

Cortisol en saliva.

En la Tabla 9.57 se resumen los resultados de las respectivas pruebas paramétricas y no-paramétricas para distinguir diferencias estadísticamente significativas en las tres tomas del cortisol salival, entre los tres grupos de pacientes con DM2 que tienen diferente control/descontrol glucémico, así como diferentes niveles de depresión y ansiedad, conforme a los respectivos Inventarios de Beck.

Las pruebas no mostraron diferencias significativas entre los tres grupos de las personas con DM2 con diferente nivel de control/descontrol glucémico, depresión y ansiedad en las tomas de cortisol en saliva para las diferentes fases del PPE. En la exploración de las pruebas post hoc, tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 9.57

Contrastes entre adultos con DM2, agrupados conforme a su estado de control/descontrol glucémico y los niveles de depresión (BSI-II) y ansiedad (BAI) que alcanzaron en los respectivos Inventarios de Beck, respectivamente, a partir de las tres tomas de cortisol en saliva para su perfil psicofisiológico de estrés.

Variable	ANOVA F, <i>p</i>	Welch F, <i>p</i>	Levene <i>p</i>	Kruskall-Wallis H (X ²), <i>p</i>	Levene <i>p</i>
Cortisol 1	0.8842, 0.4247	0.9411, 0.4174	0.0941	2.003, 0.3668	0.1453
Cortisol 2	0.4633, 0.6341	0.43, 0.6587	0.1506	1.095, 0.5777	0.1667
Cortisol 3	1.05, 0.3639	0.4348, 0.6585	0.0068	1.12, 0.5706	0.0136

9.3.5. Análisis con los biomarcadores del estado glucémico y los trastornos mentales por separado, en los 30 Pacientes con DM2.

Estas pruebas se hicieron para analizar el papel de los dos indicadores del estado emocional de los pacientes con DM2, por separado, en relación con su estado de control o de descontrol glucémico. En este caso se tomaron en cuenta los dos biomarcadores para el estado glucémico: la glucosa capilar y la HbA1C.

Depresión

En estos análisis, los 30 participantes con DM2 fueron ubicados dentro de cuatro grupos, de acuerdo con el nivel de depresión señalado por el Índice de Beck y por su estado glucémico como sigue:

Dpr 1 C: Nivel 1 de depresión y control glucémico

Dpr 1 D: Nivel 1 de depresión y descontrol glucémico

Dpr 2 y 3 C: Niveles 2 y 3 de depresión con control glucémico

Dpr 2 y 4 D: Niveles 2 y 4 de depresión con descontrol glucémico

En donde “Dpr” significa Depresión y la numeración 1-4, indica el nivel obtenido por el instrumento BDI-II. Las letras mayúsculas aluden al estado glucémico, en donde C implica control glucémico, mientras D señala descontrol glucémico.

En la Tabla 9.58, se observa que todas las no-paramétricas de Kruskal-Wallis resultaron en medianas estadísticamente diferentes tanto para las dos tomas de glucosa capilar del PPE como para la HbA1C, entre los 30 pacientes con DM2, agrupados por su control/descontrol glucémico y su nivel de depresión, de acuerdo con el BDI-II.

Tabla 9.58

Resumen de resultados para las pruebas no-paramétricas de Kruskal-Wallis para medianas iguales en adultos con DM2, depresión y control/descontrol glucémico.

Variable	Depresión H (X^2), <i>p</i>
Glucosa capilar 1	22.54, 4.963E-05
Glucosa capilar 2	21.89, 6.844E-05
HbA1C	21.34, 8.713E-05

Se muestra el valor del estadístico U, seguido por el nivel de significancia *p*. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y sombreado.

Todas las pruebas no-paramétricas *post hoc* de Kruskal-Wallis (Tabla 9.59,) resultaron en medianas estadísticamente diferentes entre todos los grupos de pacientes con DM2, de acuerdo con sus niveles de depresión y control/descontrol glucémico, tanto para las dos glucosas capilares del PPE como para la HbA1C.

Tabla 9.59

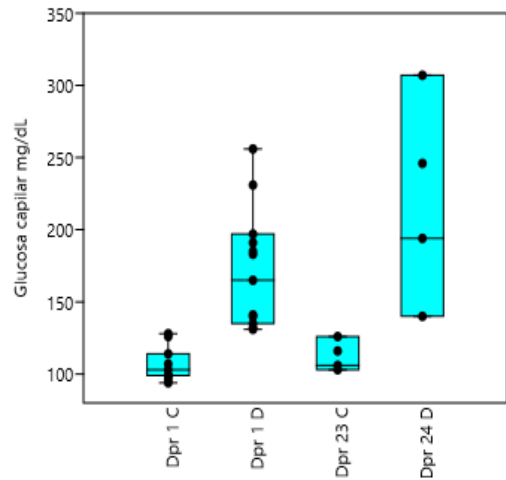
Resumen de resultados para las pruebas no-paramétricas de Mann-Whitney para medianas iguales en adultos con DM2, depresión y control o descontrol glucémico, respectivamente.

Glucosa línea base, Glucosa 1				
	Dpr 1 C	Dpr 1 D	Dpr 23 C	Dpr 24 D
Dpr 1 C		8.574E-05	0.2856	0.005607
Dpr 1 D	0.0		0.004375	0.1819
Dpr 2 y 3 C	12.0	0.0		0.03038
Dpr 2 y 4 D	0.0	12.5	0.0	
Glucosa en recuperación, Glucosa 2				
Dpr 1 C		8.076E-05	0.6961	0.002189
Dpr 1 D	0.0		0.01273	0.4967
Dpr 2 y 3 C	13.5	0.0		0.03689
Dpr 2 y 4 D	0.0	21.0	0.0	
Hemoglobina glucosilada, HbA1C				
Dpr 1 C		0.000237	0.4389	0.001193
Dpr 1 D	0.0		0.02225	0.329
Dpr 2 y 3 C	15.5	0.0		0.03689
Dpr 2 y 4 D	0.0	11.0	0.0	

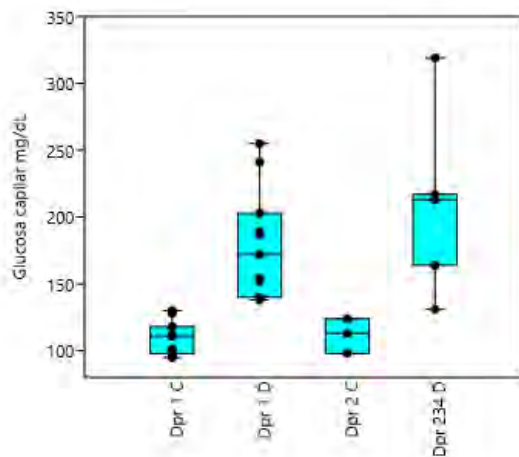
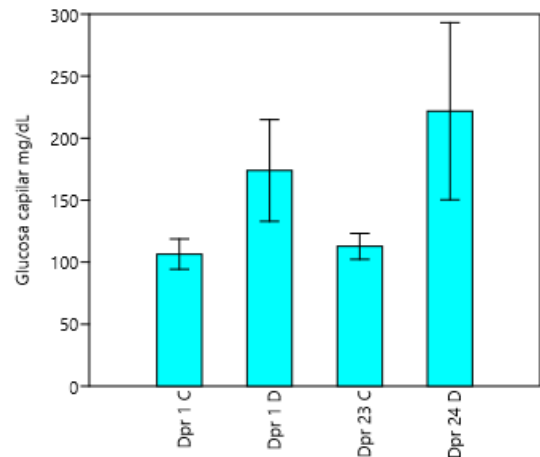
Valor de U debajo de la diagonal; valor de p arriba de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y sombreado.

Los resultados de las pruebas *post hoc* se ilustran en la Figura 9.29 en donde se grafica el comportamiento para cada toma de glucosa capilar del PPE y de la HbA1C en los cuatro grupos de pacientes con DM2, conforme a su control/descontrol glucémico y a sus niveles de depresión con base en el Inventario para Depresión de Beck (BDI-II). Asimismo, la figura también muestra las diferencia estadísticamente significativas entre los correspondientes valores promedio, a través de las desviaciones estándar correspondientes. En la Tabla 9.60 se resume la estadística descriptiva para los diagramas en esta figura.

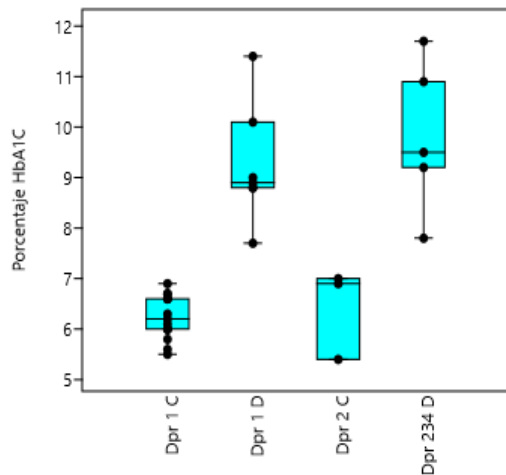
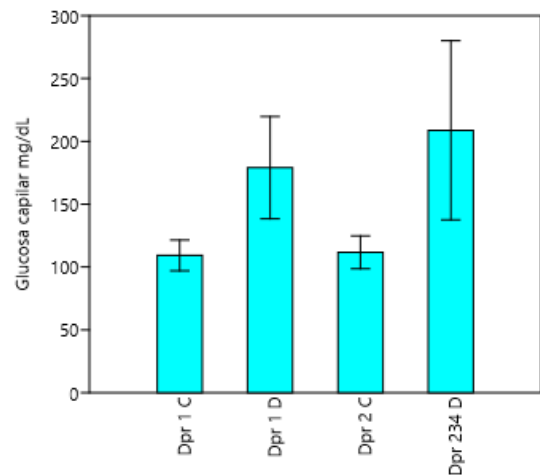
Los participantes con DM2 y con niveles de depresión 1, 2 y 3, bajo control glucémico, mostraron intervalos de glucosas capilares y de HbA1c menos dispersos que sus contrapartes con niveles de depresión 1, 2 y 4 y bajo descontrol glucémico. De hecho, entre los adultos bajo control y descontrol glucémico, respectivamente, existe una brecha, siendo los contenidos de glucosa significativamente más altos en los segundos. En general, mientras mayor es el nivel de depresión, más alto es el de glucosa, especialmente entre los participantes con DM2 bajo descontrol glucémico. Esto no siempre es estadísticamente significativo entre los adultos con DM2 y bajo control glucémico.



Glucosa 1



Glucosa 2



HbA1C

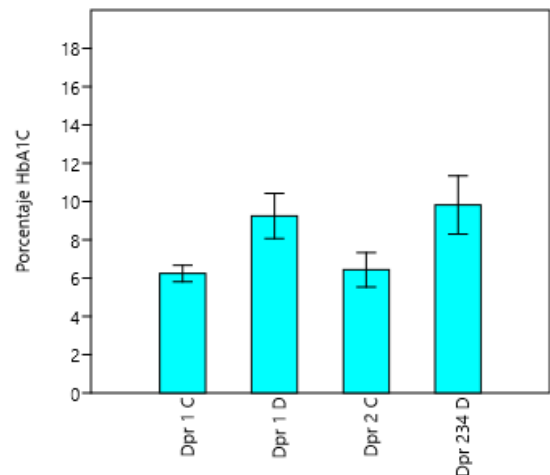


Figura 9.29 Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas en las dos tomas de glucosa capilar del PPE de adultos con DM2 y de una toma de HbA1C, conforme a su control (C) o descontrol (D) glucémico y sus respectivos niveles de depresión (Dpr 1-4), con base en el Inventario para Depresión de Beck II (BDI-II).

Tabla 9.60

Estadística descriptiva para cuatro grupos de pacientes adultos con DM2, de acuerdo con sus niveles de depresión por el Inventario para Depresión de Beck II (BDI.II) y su estado de control o descontrol glucémico:

	BDI-II Nivel 1 Control glucémico	BDI-II Nivel 1 Descontrol glucémico	BDI-II Niveles 2 y 3 Control glucémico	BDI-II Niveles 2 y 4 Descontrol glucémico
Glucosa capilar línea base, Glucosa 1				
n	6	8	8	8
\bar{X}	10.00	12.00	4.00	4.00
DE	106.50	173.92	112.75	221.75
Sesgo	12.23	40.96	10.44	71.43
Curtosis	1.01	0.75	0.66	0.12
Min	94.00	135.00	96.00	131.00
P25	94.00	131.00	103.00	140.00
Med	101.00	174.00	111.00	220.00
P75	98.25	136.25	103.75	153.50
Max	117.00	195.50	123.50	291.75
Glucosa capilar en recuperación, Glucosa 2				
n	11	11	3	5
\bar{X}	109.27	179.09	111.67	208.80
DE	12.20	40.70	13.05	71.22
Sesgo	0.60	0.83	-0.45	0.90
Curtosis	-0.83	-0.36	-2.33	1.14
Min	95.00	138.00	98.00	131.00
P25	98.00	140.00	98.00	147.50
Med	111.00	172.00	113.00	213.00
P75	118.00	203.00	124.00	268.00
Max	130.00	255.00	124.00	319.00
Hemoglobina glucosilada, HbA1C				
n	15	7	3	5
\bar{X}	6.24	9.24	6.43	9.82
DE	0.43	1.18	0.90	1.52
Sesgo	-0.18	0.96	-1.71	-0.07
Curtosis	-1.07	1.36	-2.33	-0.86
Min	5.50	7.70	5.40	7.80
P25	6.00	8.80	5.40	8.50
Med	6.20	8.90	6.90	9.50
P75	6.60	10.10	7.00	11.30
Max	6.90	11.40	7.00	11.70

Ansiedad

De forma similar al análisis con depresión, los participantes fueron asociados en cuatro grupos de acuerdo con su nivel de ansiedad por el Inventario para Ansiedad de Beck (BAI) y su control/descontrol glucémico como sigue:

Ans 1 C: Nivel 1 de ansiedad y control glucémico

Ans 1 D: Nivel 1 de ansiedad y descontrol glucémico,

Ans 2 C: Nivel de ansiedad 2 y control glucémico

Ans 2 y 3 D: Niveles de ansiedad 2 y 3 y descontrol glucémico

En donde “Ans” significa Ansiedad y la numeración 1-3, indica el nivel obtenido por el instrumento BAI. Las letras C y D aluden al índice glucémico: C implica control glucémico, mientras D, descontrol glucémico.

Desde la Tabla 9.61 puede observarse que todas las pruebas no-paramétricas de Kruskal-Wallis arrojaron diferencias estadísticamente significativas en las dos tomas de glucosa capilar del PPE y en la toma única de HbA1C, entre los cuatro grupos de pacientes con DM2.

Tabla 9.61

Resumen de resultados para las pruebas no-paramétricas de Kruskal-Wallis para medianas iguales en adultos con DM2 y ansiedad bajo control o descontrol glucémico, respectivamente.

Variable	Ansiedad H (X^2), <i>p</i>
Glucosa capilar 1	21.92, 6.681E-05
Glucosa capilar 2	21.82, 7.065E-05
HbA1C	21.08, 9.876E-05

Se muestra el valor del estadístico U, seguido por el nivel de significancia *p*. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y sombreado.

Como puede verse en la Tabla 9.62, las pruebas no-paramétricas *post hoc* resultaron en medianas estadísticamente diferentes entre los grupos con distintos niveles de ansiedad bajo control o descontrol glucémico para las dos glucosas capilares del PPE y para la HbA1C.

Tabla 9.62

Resumen de resultados para las pruebas no-paramétricas de Mann-Whitney para medianas iguales en adultos con DM2 y diferentes niveles de ansiedad (Ans 1-3) por el Inventario de Beck (BAI), los cuales estaban bajo control (C) o descontrol (D) glucémico, respectivamente.

		Glucosa línea base, Glucosa 1			
	Ans 1 C	Ans 1 D	Ans 2 C	Ans 23 D	
Ans 1 C		0.0002	0.4604	0.0033	
Ans 1 D	0.0		0.00222	0.6099	
Ans 2 C	16.5	0.0		0.0122	
Ans 2 y 3 D	0.0	22.5	0.0		
		Glucosa en recuperación, Glucosa 2			
Ans 1 C		0.0002	0.6703	0.00132	
Ans 1 D	0.0		0.005821	0.6255	
Ans 2 C	16.5	0.0		0.0142	
Ans 2 y 3 D	0.0	25.0	0.0		
		Hemoglobina glucosilada, HbA1C			
Ans 1 C		0.0003	0.5522	0.0016	
Ans 1 D	0.0		0.005681	0.7449	
Ans 2 y 3 C	26.0	0.0		0.0122	
Ans 2 D	0.0	15.0	0.0		

Valor de U debajo de la diagonal; valor de p arriba de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y sombreado.

En la Figura 9.30 se representan los resultados de las pruebas *post hoc* con el comportamiento de los datos para los cuatro grupos de pacientes con DM2 en los diagramas de caja, mientras que las diferencias significativas entre sus valores promedio se ilustran con los diagramas de barra y las desviaciones estándar. La Tabla 9.63 resume la estadística descriptiva para los diagramas de esta figura.

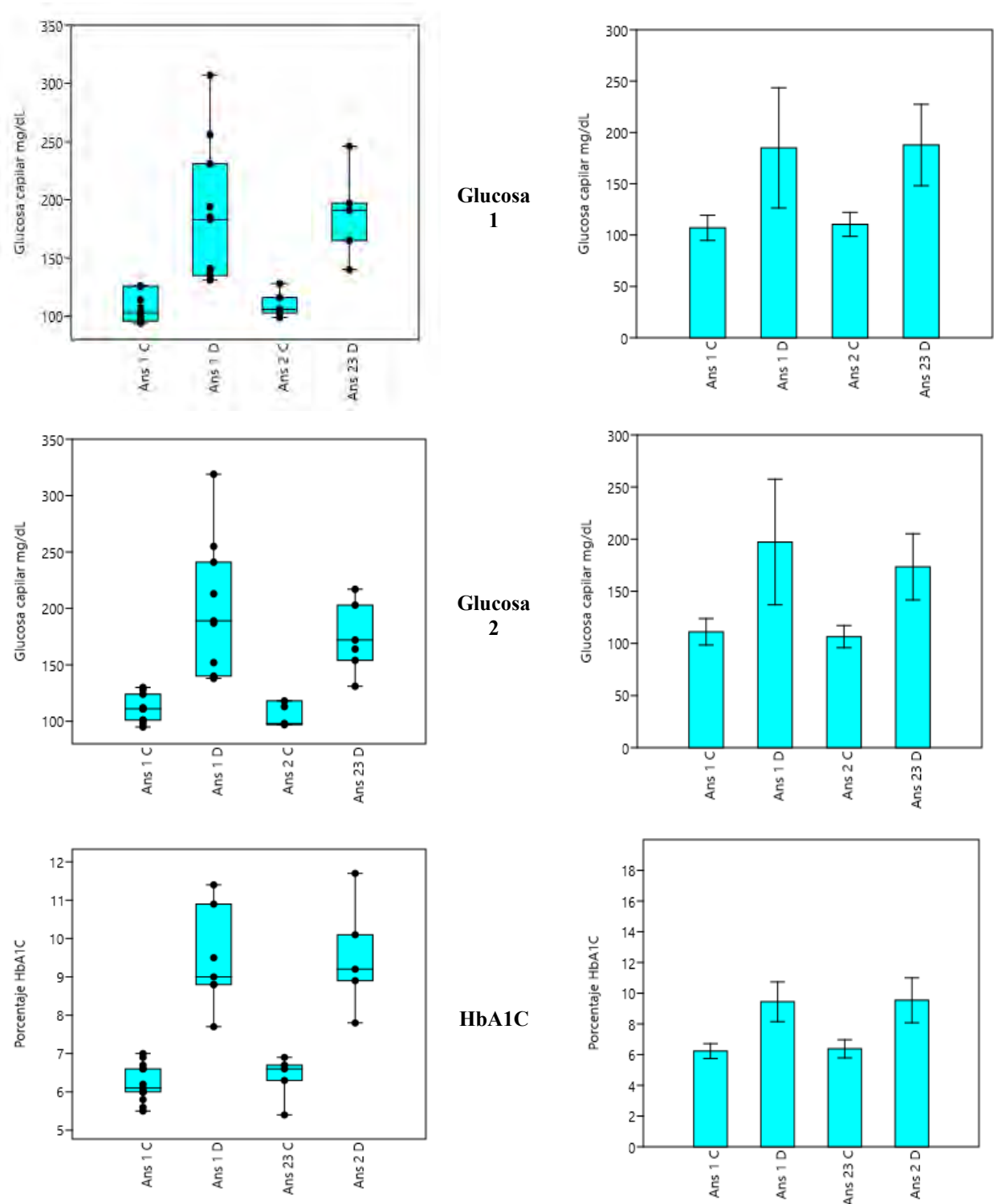


Figura 9.30 Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas en las dos tomas de glucosa capilar (BAI) del perfil psicofisiológico de estrés y en la toma única de HbA1C en adultos con DM2, conforme a su control/descontrol glucémico y sus niveles de ansiedad con base en el Inventario para Ansiedad de Beck (BAI).

Los adultos con DM2 y niveles de ansiedad 1, 2, bajo control glucémico, mostraron intervalos de glucosas capilares y de HbA1c menos dispersos que los participantes con niveles de ansiedad 1, 2 y 3 que estaban en descontrol glucémico.

La brecha, entre los adultos con DM2, ansiedad y bajo control o descontrol glucémico, respectivamente, muestra contenidos de glucosa significativamente más altos en los segundos, especialmente en la HbA1C.

En general, como en la depresión, mientras mayor es el nivel de ansiedad, más alto es el de glucosa, especialmente entre los participantes con DM2 bajo descontrol glucémico.

Tabla 9.63

Estadística descriptiva para cuatro grupos de pacientes adultos con DM2, de acuerdo con los niveles que alcanzaron en el Inventario para Ansiedad de Beck (BAI) y con su estado de control o descontrol glucémico:

	BAI Nivel 1 Control glucémico	BAI Nivel 1 Descontrol glucémico	BAI Niveles 2 y 3 Control glucémico	BAI Nivel 2 Descontrol glucémico
Glucosa capilar línea base, Glucosa 1				
n	9	11	5	5
\bar{X}	107.11	185.00	110.40	187.80
DE	12.27	58.58	11.67	39.64
Sesgo	0.79	1.01	0.96	0.51
Curtosis	-0.90	0.22	-0.11	0.59
Min	94.00	131.00	99.00	140.00
P25	97.50	135.00	101.00	152.50
Med	103.00	183.00	106.00	191.00
P75	120.00	231.00	122.00	221.50
Max	126.00	307.00	128.00	246.00
Glucosa capilar en recuperación, Glucosa 2				
n	10	10	4	6
\bar{X}	111.10	197.30	106.50	173.50
DE	12.67	60.30	10.60	31.75
Sesgo	0.36	0.88	0.18	0.21
Curtosis	-1.34	0.17	-4.88	-0.91
Min	95.00	138.00	97.00	131.00
P25	100.25	139.75	97.25	148.25
Med	111.00	188.00	105.50	168.00
P75	125.00	244.50	116.75	206.50
Max	130.00	319.00	118.00	217.00

Tabla 9.63 (Continúa)

	BAI Nivel 1 Control glucémico	BAI Nivel 1 Descontrol glucémico	BAI Niveles 2 y 3 Control glucémico	BAI Nivel 2 Descontrol glucémico
Hemoglobina glucosilada, HbA1C				
n	13	7	5	5
\bar{X}	6.23	9.44	6.38	9.54
DE	0.49	1.29	0.59	1.46
Sesgo	0.17	0.51	-1.54	0.63
Curtosis	-1.14	-0.58	2.47	0.58
Min	5.50	7.70	5.40	7.80
P25	5.90	8.80	5.85	8.35
Med	6.10	9.00	6.60	9.20
P75	6.65	10.90	6.80	10.90
Max	7.00	11.40	6.90	11.70

9.3.6. Análisis con ambos trastornos mentales y el estado glucémico inicial al PPE o desde un trimestre previo en los 30 pacientes con DM2.

Estado glucémico al inicio del PPE

Este análisis se hizo para determinar el posible efecto conjunto de la depresión y la ansiedad sobre el estado de control glucémico al momento inicial del PPE, por ello las pruebas se corrieron solamente sobre el contenido de glucosa con el que llegaron los participantes, es decir, contra la línea base de glucosa capilar (Glucosa 1).

Para conformar tres grupos de participantes con DM2, se usaron ambas tomas de glucosa capilar, considerando el nivel de depresión y ansiedad alcanzado por ellos en el BDI-II y el BAI, respectivamente, así como su estado de control o descontrol glucémico al inicio (Glucosa 1) y en la fase de recuperación (Glucosa 2) en el estudio del PPE como sigue:

Grupo 1, Gp01: Niveles 1 y 2 de depresión de Beck; niveles 1 y 2 de ansiedad de Beck; ambas glucosas capilares controladas.

Grupo 2, Gp02: Niveles 1, 2 y 3 de depresión de Beck, una de las dos glucosas capilares controlada.

Grupo 3, Gpo3: Niveles 1, 2 y 4 de depresión de Beck, niveles 1, 2 y 3 de ansiedad de Beck; ambas glucosas descontroladas.

Se presentan resultados tanto de ANOVA como de pruebas no-paramétricas de Kruskal-Wallis con sus correspondientes pruebas *post hoc*. Tanto las pruebas paramétricas como las no paramétricas que aparecen en la Tabla 9.64, arrojaron diferencias altamente significativas entre las respectivas medias o medianas de los participantes con DM2 y niveles de depresión y ansiedad, de acuerdo con su control o descontrol glucémico, respectivamente.

Tabla 9.64

Resumen de resultados para control glucémico, combinando las dos tomas de glucosa capilar del perfil psicofisiológico de estrés, en relación con los respectivos Inventarios de Depresión (BDI-II) y de Ansiedad (BAI) de Beck en adultos con DM2.

Variable	ANOVA F, <i>p</i>	Welch F, <i>p</i>	Levene <i>p</i>	Kruskall-Wallis H (X2), <i>p</i>	Levene <i>p</i>
Glucosa 1	15.96, 2.657E-05	19.17, 0.001327	0.004215	21.83, 1.789E-05	0.004785

Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y sombreado.

Las Tablas 9.65 y 9.66 resumen los resultados de las pruebas *post hoc* paramétricas y no-paramétricas, respectivamente.

Tabla 9.65

Prueba paramétrica post hoc de Tukey-Kramer para control glucémico, combinando las dos tomas de glucosa capilar del perfil psicofisiológico de estrés, en relación con los respectivos niveles alcanzados por participantes adultos con DM2 en los Inventarios de Depresión (BDI-II) y de Ansiedad (BAI) de Beck.

	Grupo 1 BDI-II Niveles 1 y 2 BAI Niveles 1 y 2 Ambas glucosas controladas	Grupo 2 BDI-II Niveles 1, 2 y 3 BAI Niveles 1 y 2 Una glucosa controlada y una descontrolada	Grupo 3 BDI-II Niveles 1, 2 y 3 BAI Niveles 1, 2y 3 Ambas glucosas descontroladas
Grupo 1		0.6027	0.0023
Grupo 2	1.37		0.0236
Grupo 3	5.355	3.986	

Valores de Q por debajo de la diagonal y valores de *p*, encima de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se

resaltan con negritas y sombreado.

En la prueba paramétrica *post hoc* de Tukey-Kramer (Tabla 9.65), los Grupos 1 y 2 de adultos con DM2, depresión y ansiedad, pero bajo control glucémico en ambas o una de las glucosas capilares del PPE, tuvieron un contenido de glucosa significativamente menor que el Grupo 3 de participantes con DM2, depresión y ansiedad que estaban bajo descontrol glucémico en ambas glucosas.

Por su parte, la prueba *post hoc* no-paramétrica de Mann-Whitney (Tabla 9.66), además arrojó diferencias significativas entre los dos grupos de adultos con DM2 bajo control glucémico en ambas o una de las glucosas del PPE (Grupos 1 y 2).

Tabla 9.66

Prueba no-paramétrica post hoc de Mann-Whitney para control glucémico, combinando las dos tomas de glucosa capilar del perfil psicofisiológico de estrés, en relación con los correspondientes niveles alcanzados por adultos con DM2 en los respectivos Inventarios de Depresión (BDI-II) y de Ansiedad (BAI) de Beck.

	Grupo 1 BDI Niveles 1 y 2 BAI Niveles 1 y 2 Ambas glucosas controladas	Grupo 2 BDI Niveles 1, 2 y 3 BAI Niveles 1 y 2 Una glucosa controlada y una descontrolada	Grupo 3 BDI Niveles 1, 2 y 3 BAI Niveles 1, 2y 3 Ambas glucosas descontroladas
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Grupo 1		0.02462	1.719E-05
Grupo 2	2.0		0.0243
Grupo 3	1.5	3.0	

Valores de U por debajo de la diagonal y valores de p, encima de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y sombreado.

Los resultados anteriores coinciden tanto con las brechas entre los valores representados en los diagramas de caja y bigotes, como en las desviaciones estándar del diagrama de barras graficados en la Figura 31. La estadística descriptiva resumida para estos diagramas se muestra en la Tabla 9.67.

Los participantes en el Grupo 1 con niveles respectivos 1 y 2 tanto para su depresión como para su ansiedad y que además estaban bajo con control glucémico en ambas tomas de glucosa capilar del PPE, tuvieron una cantidad significativamente menor de glucosa que

los participantes en el Grupo 2 con niveles de depresión 1, 2 y 3, junto con niveles de ansiedad 1 y 2, pero con una sola de las glucosas controlada.

Asimismo el Grupo 1 también tuvo valores significativamente mucho más bajos de glucosa que los adultos con DM2 del Grupo 3, bajo descontrol en ambas glucosas y con niveles de depresión 1, 2 y 4, junto con niveles de ansiedad 1, 2 y 3. De hecho, éstos últimos tuvieron una cantidad significativamente mayor de glucosa que cualquiera de los otros dos grupos.

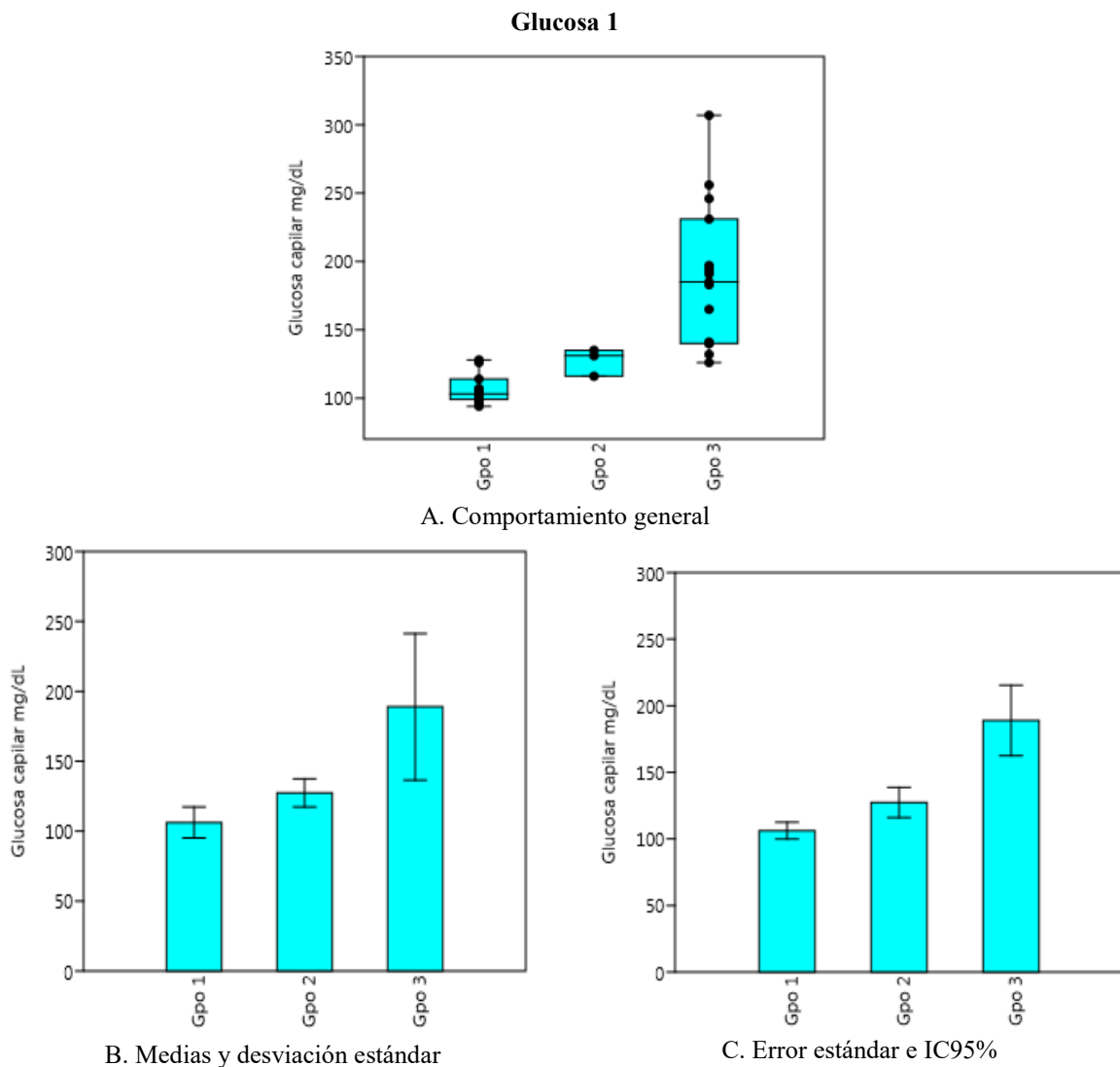


Figura 9.31 Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas en la toma para la línea base de glucosa capilar (Glucosa 1) en el perfil psicofisiológico de estrés en adultos con DM2, agrupados (Gpos 1-3) de acuerdo con su control o descontrol glucémico y su nivel de depresión (BDI-II) y ansiedad (BAI) por los correspondientes Inventarios de Beck.

En las gráficas de la Figura 9.31 se representan para cada grupo: A, Valor mínimo y máximo, percentiles 25%, 50% (mediana) y 75%, así como los valores individuales de los participantes; B, valor promedio con una desviación estándar; C, valor promedio con un error estándar obtenido a partir de un intervalo de confianza del 95%. En la Figura 31C de barras para los valores promedio con el error estándar, obtenido a partir de un intervalo de confianza del 95%, son más evidentes las diferencias entre los tres grupos.

Tabla 9.67

Estadística descriptiva para control glucémico, combinando las dos tomas de glucosa capilar del perfil psicofisiológico de estrés, en relación con los niveles alcanzados por adultos con DM2 en los respectivos Inventarios de Beck para Depresión II (BDI-II) y Ansiedad (BAI).

	Grupo 1 BDI Niveles 1 y 2 BAI Niveles 1 y 2 Ambas glucosas controladas	Grupo 2 BDI Niveles 1, 2 y 3 BAI Niveles 1 y 2 Una glucosa controlada y una descontrolada	Grupo 3 BDI Niveles 1, 2 y 3 BAI Niveles 1, 2y 3 Ambas glucosas descontroladas
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
n	12	3	15
\bar{X}	106.17	127.33	188.93
DE	11.11	10.02	52.42
Sesgo	1.17	-1.43	0.81
Curtosis	0.38	-2.33	0.18
Min	94	116	126
P25	99	116	140
Med	103	131	185
P75	112.25	135	231
Max	128	135	307

Estado glucémico tres meses previos al PPE

El énfasis en estos análisis es sobre las diferencias entre grupos de pacientes con DM2 bajo diferente estado de control o descontrol glucémico tres meses previos al estudio del PPE, con relación a su estado emocional depresivo y ansioso. Por lo que los análisis se corrieron sobre el porcentaje promedio de glucosa en sangre que tuvieron los grupos, es decir, se analizó contra la HbA1C.

Para ello, nuevamente se conformaron tres grupos de pacientes con DM2, tomando en cuenta sus niveles de depresión (BDI-II 1-4) y de ansiedad (BAI 1-3) de acuerdo con sendos Inventarios de Beck, así como el estado de control o descontrol glucémico con base ambas tomas de glucosa capilar para el PPE y la toma de HbA1C como sigue:

Grupo 1 (Gpo 1): niveles de BDI-II 1 y 2; niveles BAI 1 y 2; ambas glucosas capilares y la HbA1C bajo control glucémico (control glucémico total; Completo control).

Grupo 2 (Gpo 2): nivel 1 de BDI-II; niveles de BAI 1 y 3; HbA1C controlada y una o ninguna de las glucosas capilares bajo control glucémico (Control parcial)

Grupo 3 (Gpo 3): niveles de BDI-II 2, 3 y 4; niveles de BAI 1 y 2; descontrol glucémico en la HbA1C y en ambas o una de las glucosas capilares (Completo descontrol).

Los resultados tanto del ANOVA como de pruebas no-paramétricas de Kruskal-Wallis se presentan en la Tabla 9.68. Como se parecía, tanto las pruebas paramétricas como las no-paramétricas, arrojaron diferencias altamente significativas entre las correspondientes medias y medianas de los pacientes diabéticos con distintos niveles de depresión y ansiedad, de acuerdo con su estado de control o descontrol glucémico, respectivamente.

Tabla 9.68

Resumen de resultados para el registro del estado de control o descontrol glucémico a lo largo de un trimestre previo al estudio perfil psicofisiológico de estrés, en relación con los niveles de que alcanzaron 30 pacientes con DM2 en los Inventarios para depresión (BDI-II) y para ansiedad (BAI) de Beck, respectivamente.

Variable	ANOVA F, <i>p</i>	Welch F, <i>p</i>	Levene <i>p</i>	Kruskall-Wallis H (X2), <i>p</i>	Levene <i>p</i>
HbA1C	43.9, 3.265E-09	31.73, 5.49E-06	0.01194	20.95, 2.745E-05	0.061

Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y sombreado.

Las respectivas pruebas paramétricas y no-paramétricas *post hoc* se muestran en las Tablas 9.69 y 9.70.

Tanto en las pruebas *post hoc* de Tukey-Kramer (Tabla 9.69) como las de Mann-Whitney (Tabla 9.70), los adultos con DM2 y con niveles de depresión 1 y 2, niveles de ansiedad 1 y 2 y con completo control glucémico tres meses previos al estudio del PPE

(Grupo 1), no se distinguen de los adultos con DM2, nivel de depresión 1 y niveles de ansiedad 1 y 3, bajo control glucémico, en ese mismo lapso de tiempo, pero con una de las glucosas capilares controladas (Grupo 2).

Tabla 9.69

Prueba paramétrica post hoc de Tukey-Kramer para el estado del control o descontrol glucémico, tres meses previos al estudio perfil psicofisiológico de estrés, en relación con los niveles que alcanzaron en pacientes con DM230 pacientes con DM2 en los respectivos Inventarios de Beck para depresión (BDI-II) y ansiedad (BAI).

	Grupo1 BDI-II Niveles 1 y 2 BAI Niveles 1 y 2 Completo control glucémico	Grupo2 BDI-II Nivel 1 BAI Niveles 1 y 3 Control glucémico parcial	Grupo 3 BD-III Niveles 1,2 y 3 BAI Niveles 1 y 2 Completo descontrol glucémico
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Grupo 1		0.9758	0.0001
Grupo 2	32.0		0.0001
Grupo 3	0.0	0.0	

Valores de Q por debajo de la diagonal y valores de p, encima de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y sombreado.

Tabla 9.70

Prueba no-paramétrica post hoc de Mann-Whitney para el estado del control o descontrol glucémico, tres meses previos al estudio perfil psicofisiológico de estrés, en relación con los niveles que alcanzaron en pacientes con DM230 pacientes con DM2 en los respectivos Inventarios de Beck para depresión (BDI-II) y ansiedad (BAI).

	Grupo1 BDI-II Niveles 1 y 2 BAI Niveles 1 y 2 Completo control	Grupo2 BDI-II Nivel 1 BAI Niveles 1 y 3 Control parcial	Grupo 3 BD-III Niveles 1,2 y 3 BAI Niveles 1 y 2 Completo descontrol
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Grupo 1		0.7418	3.616E-05
Grupo 2	32.0		0.0009
Grupo 3	0.0	0.0	

Valores de U por debajo de la diagonal y valores de p, encima de la diagonal. Las diferencias significativas ($p \leq 0.05$) se resaltan con negritas y sombreado.

En cambio, los adultos con DM2 que tuvieron niveles de depresión mayores (2 a 4) y niveles de ansiedad 1 y 2, pero con descontrol glucémico tres meses previos al PPE (Grupo

3), son estadísticamente diferentes de los otros dos grupos y tienen niveles de glucosa mucho más altos que ellos. Estos participantes también mostraron un intervalo bastante más amplio y con mayor variación en sus niveles de glucosa.

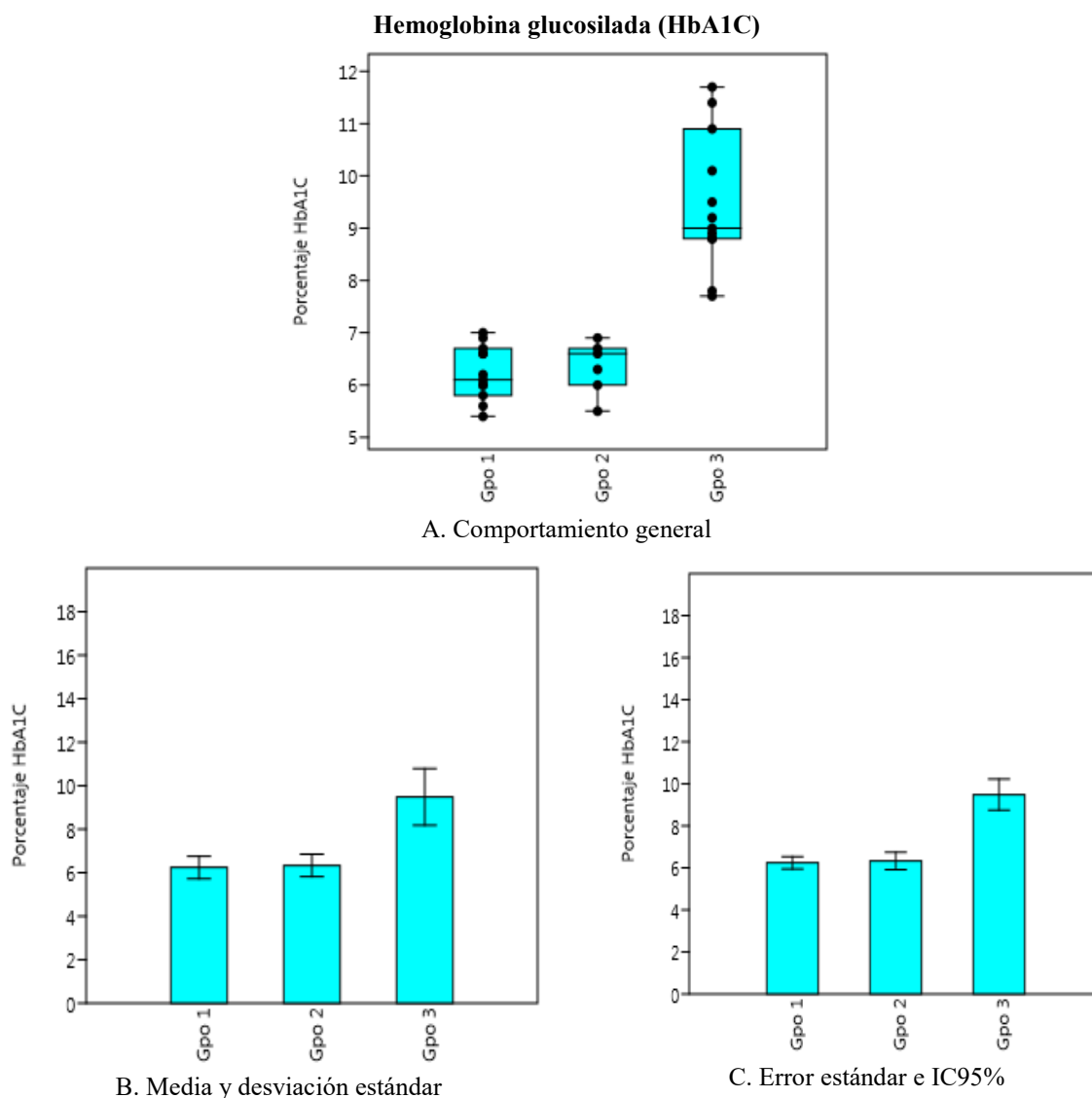


Figura 9.32 Comportamiento y diferencias estadísticamente significativas en la toma de hemoglobina glucosilada (HbA1C) en adultos con DM2, agrupados (Gpos. 1-3), de acuerdo con su control/descontrol glucémico, así como por el nivel que alcanzaron en los correspondientes Inventarios de Beck para de depresión (BDI-II) y ansiedad (BAI).

En las gráficas de la Figura 9.32, se representan para cada grupo: A, Valor mínimo y máximo, percentiles 25%, 50% (mediana) y 75%, así como los valores individuales de los

participantes. B, valor promedio con una desviación estándar. C, valor promedio con un error estándar obtenido a partir de un intervalo de confianza del 95%. La Tabla 9.71 muestra la estadística descriptiva resumida para esta figura.

Tabla 9.71

Estadística descriptiva para el estado de control o descontrol glucémico tres meses previos al estudio del perfil psicofisiológico de estrés, en relación con los niveles que alcanzaron 30 adultos con DM2 en los respectivos Inventarios de Beck para Depresión (BDI-II) y para Ansiedad (BAI).

	Grupo1 BDI-II Niveles 1 y 2 BAI Niveles 1 y 2 Completo control	Grupo2 BDI-II Nivel 1 BAI Niveles 1 y 3 Control parcial	Grupo 3 BD-III Niveles 1,2 y 3 BAI Niveles 1 y 2 Completo descontrol
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
n	12	6	12
Mean	6.24	6.33	9.48
DE	0.52	0.52	1.30
Sesgo	-0.05	-0.80	0.48
Curtosis	-1.12	-0.14	-0.69
Min	5.40	5.50	7.70
P25	5.85	5.88	8.80
Med	6.15	6.45	9.10
P75	6.67	6.75	10.70
Max	7.00	6.90	11.70

X. DISCUSIÓN

A pesar de saberse que la DM2 suele ir acompañada de estrés y de sintomatología tanto depresiva como ansiosa (24) y que estas comorbilidades derivan en serias complicaciones en esta enfermedad crónico-degenerativa (19), son pocos los trabajos que han abordado la relación entre estas patologías a nivel nacional en general; de hecho, el grupo de trabajo es pionero en estos estudios para el Estado de Hidalgo (48). Por ello, en esta tesis se planteó la descripción del PPE en 30 pacientes diagnosticados con DM2, provenientes de la Ciudad de Pachuca de Soto, Hidalgo, tanto para documentar propiamente cómo respondían frente al estrés como para analizar la relación entre su estado glucémico (control o descontrol) y su estado mental sobre su respuesta fisiológica.

Dado el interés en el tema, esta tesis propone una manera integrada de abordarlo para promover el conocimiento y la puesta en marcha de intervenciones que coadyuven a: a) entender cómo reacciona fisiológicamente el paciente con DM2 frente al estrés; b) dado su estado glucémico, cómo afecta eso a su respuesta fisiológica y c) si además presenta sintomatología depresiva o ansiosa, cómo interacciona su estado mental con su estado glucémico y su respuesta frente al estrés.

Por un lado, se encontró que todos los pacientes de la muestra presentaron sintomatología depresiva y ansiosa, pero mientras que unos se mantuvieron bajo control glucémico, otros estaban bajo completo descontrol. Esas diferencias afectaron su respuesta fisiológica frente al estrés, por lo que en ambos casos, es relevante asociar que el estado mental del paciente puede convertirse en un círculo vicioso y afectar su apego al tratamiento para mantener el control glucémico, por ende, producirle complicaciones que deterioran su calidad de vida y la de sus familiares (8, 10).

En concordancia con la propuesta metodológica integrada para la obtención de respuestas de esta tesis, la discusión de los resultados obtenidos retoma las preguntas de investigación, objetivos e hipótesis en tres apartados. El primero de ellos (10.1) se refiere propiamente a la descripción del PPE en estos pacientes y termina con la evaluación previa del efecto del género y la categoría etaria para poder conducir los siguientes análisis. En el segundo (10.2) se aborda su estado glucémico y la relación del mismo sobre los resultados del PPE. El último apartado (10.3) documenta la sintomatología depresiva y de ansiedad

que presentaron los pacientes, el efecto que éstas tienen sobre las variables de su PPE y la interrelación con su estado glucémico.

10.1. Descripción del Perfil Psicofisiológico de Estrés (PPE) en 30 personas Adultas con Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2).

Para documentar cómo reaccionaban los pacientes frente al estrés, se usaron tomas de un bioindicador físico (TP) y de otro bioquímico (cortisol en saliva) en tres fases del PPE, mientras que además se midió la glucosa capilar en dos de las fases, ya que es reactiva ante el segundo. Todos estos bioindicadores de estrés conformaron el patrón fisiológico de respuesta ante la evocación psicológica de un estímulo estresor, mediante un PPE (141) con tres fases: base (inicio), en estrés (estimulación) y en recuperación (relajación).

Tanto el comportamiento estadístico particular como del patrón general de las tres variables dependientes, permitió obtener la descripción del PPE en estos 30 pacientes adultos con DM2. Por un lado, que el comportamiento de las dos variables indicadoras de estrés tuvieran un comportamiento normal en todas sus fases, posiblemente obedece a que la toma de muestras fue continua durante el PPE (*i. e.*, una toma por fase) y a que la respuesta fisiológica fue más semejante a nivel de la muestra entre las tomas. Por su parte, la falta de normalidad en ambas tomas de glucosa capilar pudo deberse a la discontinuidad entre tomas, ya que no se hizo la toma bajo estrés, además de que en sí la anormalidad implica la posible heterogeneidad de respuesta entre los pacientes. De hecho, el comportamiento de las glucosas capilares sugirió que había otros factores extrínsecos al PPE, lo cual fue confirmado en los análisis posteriores del estado glucémico, al agregar la HbA1C (ver apartado siguiente).

Por otro lado, la dependencia (correlación) significativa entre todas las tomas del PPE, validó la secuencia de reacciones y, por ende, el patrón secuencial de respuesta respectivo para cada una de las variables dependientes. Por ende, este resultado también valida el procedimiento de la toma del PPE para el análisis en conjunto, en donde el estado psicológico inducido, produce una consecuente respuesta fisiológica (141).

Así, en las variables bioindicadoras de estrés (TP y cortisol en saliva), las tomas en la fase en que los pacientes evocaron un estresor intrínseco, dependió de la toma durante la fase basal y, a su vez, la toma en la fase de recuperación, dependió de la fase en estrés (76).

Estos resultados son congruentes con el funcionamiento del eje HPA (80) con respecto a estos bioindicadores de estrés, así como de su sensibilidad y tiempo de respuesta. Así, la TP alcanzó valores de r altos y, por ende, es un bioindicador muy sensible y de respuesta rápida para detectar el estrés en el PPE de estos pacientes con DM2.

Por su parte el cortisol en saliva, también constituyó un buen bioindicador de estrés, no obstante su menor sensibilidad (valores de r más cercanos a 0). Si bien esto último pudo posiblemente deberse a que la respuesta del cortisol requiere de un lapso más largo que el corto tiempo entre las fases del perfil psicofisiológico (cada 5 minutos), esta hormona del estrés (100) mostró una respuesta detectable. Es decir, aunque la dependencia fue débil, se constató reacción en el organismo frente a un estímulo estresor, consistente en un recuerdo de algo que hubiera estresado a los participantes; lo que valida que el estrés se percibe desde la individualidad, según la personalidad, idiosincrasia y personalidad de cada persona (21).

Las dos tomas de glucosa capilar, también mostraron dependencia secuencial entre las dos fases del PPE en que fueron obtenidas. Esto confirma que la reacción endocrina del organismo ante el estrés, genera cambios inmediatos en el organismo, segregando hormonas como el cortisol que entre varias de sus funciones, genera cambios ascendentes en la glucosa (16, 98).

A continuación se describe y analiza el patrón encontrado para cada variable dependiente en el PPE de los 30 pacientes adultos con DM2. Lo interesante de los distintos comportamientos en todas estas variables dependientes, es que aunque todas son respuestas ligadas al estrés, tienen una evolución distinta entre sí, por lo que tampoco coinciden necesariamente en tiempo. Por ende, los resultados también destacan la importancia de documentar estas respuestas, ya que a la larga, pueden desembocar en derivaciones nocivas para los pacientes con DM2: conocer cómo se comportan estas variables es importante para poder prevenir complicaciones, atajando la evolución del estrés en general y en cada individuo.

Temperatura periférica

Cuando se tomó en conjunto a los 30 pacientes con DM2, no se encontraron diferencias significativas en el comportamiento de la TP entre las fases del PPE, aunque sí existió una

tendencia constante hacia el aumento secuencial entre ellas; de manera más específica, esta tendencia a aumentar fue más marcada entre la línea base y la fase de estrés. En cambio, a nivel individual, un mismo sujeto presentó una $p \leq 0.05$ entre las tomas de su TP y en concordancia con la tendencia para toda la muestra, en general, los participantes tuvieron una temperatura inicial significativamente menor que las registradas en las fases de estrés y de recuperación. Asimismo, a nivel individual, la TP en fase de recuperación también fue significativamente más alta en general, lo cual coincide con que un estado de relajación genera la normalización del sistema vascular, lo que hace que se recupere la TP corporal (303). A nivel individual, el 80% de las personas con DM2 de la muestra sufrieron un aumento de su TP durante el PPE, haciendo que este fuese el patrón de la TP para toda la muestra. Sólo en el 20% restante, se presentó un patrón hacia la disminución de la TP. De hecho, los participantes con valores cercanos a 85°F (temperatura normal) y aquellos que sobrepasaron los 92.5°F (en estado relajado), mostraron una amplia superposición entre las tres tomas de la TP. A su vez, aquellos que tuvieron diferencias entre la temperatura basal y la temperatura en recuperación, aumentaron seis veces más su TP que aquellos en que ésta variable disminuyó.

Todos los datos anteriores ponen de manifiesto que el PPE para la TP encontrado no concuerda con lo documentado. Como señala en la literatura (303), se espera que ante la presencia de un estresor, exista una disminución conspicua de la TP por la vasoconstricción derivada del aumento de la actividad simpática, mientras que asimismo se espera que la TP aumente al relajarse el paciente (134). Es decir, que en el PPE de los pacientes con DM2, se esperaba que la TP base disminuyera hacia la TP en estrés y que desde ésta última su valor aumentara hacia a la TP.

Sin embargo, aquí se encontró que sólo en la una parte de la muestra, que corresponde a las personas con DM2 que tuvieron una temperatura base normal, se presentó una disminución entre las fases de estrés y de recuperación; en cambio, dos terceras partes de los pacientes presentaron un aumento en la temperatura de relajación. Además, cabe hacer notar, que en contraste con lo esperado según la literatura (139), ninguno de los participantes mostró una típica TP durante la fase de estrés (< 75 °F), como tampoco una TP de relajación profunda (>95 °F) durante la fase de recuperación, conforme a la definición operativa de esas temperaturas (138).

También en contraste con lo esperado (134, 139, 303), aquí se halló en general que la TP de los 30 participantes en conjunto y de la mayoría los individuos, tuvo una tendencia a incrementar de la toma base a la toma con la presencia de un estresor interno. Esto es contrario a lo esperado, ya que debería existir una reducción de la TP por la vasoconstricción activada desde Sistema Simpático (134). Es necesario realizar futuras investigaciones con una muestra mayor de pacientes para identificar si este es un comportamiento propio de la población o si se trata de resultados atípicos.

Al respecto, en otro estudio del grupo de trabajo (48) se obtuvieron resultados similares para la TP, aunque a diferencia del presente, se analizó una muestra menor ($n = 15$) de personas con DM2, también procedentes del Estado de Hidalgo. En ese estudio (48), además de las diferencias en los niveles de TP entre las fases del PPE, así como diferencias en la variabilidad de la frecuencia cardiaca mediante técnicas de biofeedback, además de otros aspectos como la relación entre el nivel de malestar emocional (Distress) y el control metabólico de pacientes con DM2. En ese estudio (48), al medir la TP durante el PPE, se encontró una media de 87.65°F en la toma base, la cual presentó un incremento hacia una primera fase de estrés (88.46°F). Luego, después de la primera fase de recuperación (88.91°F), se aplicó otra fase de estrés y se obtuvo una disminución en la temperatura (88.69°F), la cual en vez de incrementar en la última fase de recuperación, disminuyó a 88.55°F . Aunque la metodología requirió de más fases en el PPE, independientemente de ello, todas las TP cayeron dentro de la normalidad.

Lo interesante a destacar es que al igual que en la presente investigación, la tendencia de la TP desde la línea base y hacia la fase de estrés no fue hacia la disminución de la temperatura como se esperaría (48), sino más bien hacia el incremento, para luego caer en la normalidad o relajación. Los valores para la TP de base se distribuyeron de manera más homogénea, mientras que los valores de la TP de la fase de estrés y recuperación tendieron a sesgarse hacia los valores más elevados. Entonces para descartar que la similitud entre ambos trabajos se debe a un número de muestra pequeño ($n = 15$ y $n = 30$), es necesario realizar estudios con poblaciones más bastas (*e. g.*, $n \geq 100$) que también arrojen estas mismas similitudes para poder identificar si se trata de un patrón para la población de esa región templada.

Por otro lado, es importante recordar que la TP normal en personas sanas oscila entre 75°F y 89°F (24°C a 32°C) (48), mientras que en las personas con DM2 la TP se puede encontrar disminuida cuando existen anomalías en su vascularización, lo cual ya constituye una complicación (304). De hecho, como la disminución en la TP es mayormente marcada en las extremidades, su medición permite pronosticar complicaciones vasculares en los pacientes, especialmente la posibilidad de presentar pie diabético (305, 306). Si bien la TP puede ser medida con transductores de temperatura colocados en el área dérmica a estudiar (307), como se hizo en este estudio, también existen otras técnicas como la termografía en donde también se ha identificado disminución en las extremidades cuando existe lesión vascular por DM (308).

En el caso de la presente investigación, se encontró que los niveles de TP registrados entre los 30 pacientes con DM2 fluctuaron entre lo normal y lo alto. De hecho, en ningún caso se registró alguna disminución, pues en un poco más de la mitad de los pacientes con DM2 se mantuvo normal (75°F y 89°F) y en el resto fue relajada (>90°F). Esto confirma que los pacientes no presentaban complicaciones vasculares como se dispuso en los criterios de exclusión.

El estrés térmico es un nuevo campo de investigación en las personas con DM2 (53), ya que ésta enfermedad está relacionada con el entorpecimiento de la regulación de la TP cuando existe estrés; *e. g.*, se ha encontrado que la exposición al calor puede llevar a la hospitalización de los pacientes con DM, mientras que la exposición al frío puede ser inclusive terapéutica y protectora. Todo esto se relaciona con la búsqueda de la homeostasis e involucra activamente al sistema vascular y a la glicemia, ya que el primero requiere de los ajustes cardiovasculares que logren redistribuir la sangre para mantener un equilibrio térmico y la segunda se ve involucrada en el momento en que este tipo de estrés puede dar lugar a una alteración de la absorción y difusión insulínica (53).

Lo anterior puede ser relevante para los resultados de este estudio, sobre todo por el efecto protector que puede presentar la exposición al frío, ya que todas las personas estudiadas refirieron vivir en Pachuca en donde su temperatura promedio anual es de 14.8 °C, lo que corresponde con un clima templado semifrío en donde incluso llega a helar (309). Entonces, bajo tales condiciones climáticas, es posible que la exposición prolongada

al frío llegue a generar un estrés fisiológico que a su vez, da lugar al aumento de calor metabólico para que el organismo del paciente con DM2 minimice la pérdida de calor. Si a eso se suma que también se ha documentado que las personas diagnosticadas con DM2 con reducción a la sensibilidad a la insulina, presentan una vasodilatación moderada en reposo (53), entonces esta puede ser justamente la razón por la que las TP de los participantes tuvieron una tendencia hacia la elevación, incluso en momentos de estrés psicológico.

Cortisol en saliva

El cortisol es un excelente bioindicador de estrés, ya que se incrementa ante su presencia (100), lo que permitió comprobar su sensibilidad para aplicarlo en el PPE de los pacientes con DM2. Al respecto, cabe resaltar que esta hormona indicadora de estrés presenta un ciclo circadiano en donde sus niveles no se mantienen iguales durante todo el día (102), por lo que aquí se tomaron como referencia los valores normales reportados para cortisol en saliva, dentro del tiempo en que se realizó esta investigación (310), ya que asumir que su nivel se mantiene de forma lineal puede dar lugar a un inadecuado protocolo para la toma de muestras y sesgar los resultados hacia falsos negativos o falsos positivos en alguna alteración endocrina.

De manera general, los 30 participantes mostraron una tendencia hacia la disminución secuencial del cortisol entre las tres fases del PPE, tanto a nivel de toda la población como en la respuesta individual de la mayoría de los pacientes, aun cuando no se registraron diferencias estadísticamente significativas en la secuencia. De hecho, esa disminución fue menos pronunciada desde la fase de estrés a la fase de recuperación (Figura 9.7), mientras que la toma basal sí fue significativamente diferente de la toma en la fase de recuperación. El hecho de no encontrar diferencias significativas de ninguna de las fases mencionadas con el cortisol en estrés, puede deberse a que su respuesta toma un mayor tiempo que los cinco minutos considerados entre tomas contiguas.

Asimismo, es interesante resaltar que los valores de la línea base tienden a superponerse o a sobrepasar los valores en la fase de estrés (ver Fig. 9.14); inclusive también a los datos obtenidos en la fase de relajación. Es decir, esta reacción fue contraria a lo que se esperaría por la fisiología del estrés: *i. e.*, aumentar desde la primera a la segunda fases del PPE para disminuir hacia la tercera (48). Tal comportamiento de los datos indica,

por un lado, que la mayoría de las personas llegaron al estudio del PPE bajo una marcada carga de estrés al iniciar el procedimiento y, asimismo, que se trata de un estrés mantenido. Por ello, si bien se esperaría que el cortisol aumentara aún más en la fase de estrés, cabe tomar en cuenta que esta hormona busca el mantenimiento de la homeostasis (117), mediante la retroalimentación negativa; *e. g.*, el cortisol circulante se une a receptores en el hipotálamo y la hipófisis, lo que genera un alto en la liberación de hormonas como la CRF y la ACTH para que el organismo regrese a su estado basal (77). Que los pacientes hayan llegado al estudio del PPE bajo estrés, también puede explicar el patrón de la TP descrito, pues eso concuerda con su TP basal inferior a la TP de las otras fases.

En un trabajo para documentar los niveles nocturnos de cortisol en saliva (310), también se encontró que el 20% de los individuos con DM2 ya presentaban niveles altos de cortisol desde la línea base, por lo que significa ya llegaron estresados al estudio. Este estrés anticipado puede tener que ver con el efecto de la bata blanca, cuya prevalencia presenta una alta variabilidad, aunque en la mayoría de los estudios es de un 20 al 40%, y que se caracteriza porque los pacientes presentan respuestas simpáticas ante la presencia de los servidores de salud; de hecho, este efecto puede derivar en una problemática grave, ya que incluso puede generar un diagnóstico erróneo de HAS (2).

Entonces, como los pacientes llegaron al estudio ya estresados, conforme al comportamiento homeostático (77) del organismo, la mayoría de las personas con DM2 dentro de este estudio, mostraron la tendencia a disminuir sus niveles de cortisol elevados desde la primera fase del y especialmente cuando el estímulo estresor fue sido suprimido (311). Así, el 56.7% presentó una disminución en sus valores de cortisol entre la primera toma y la toma en estrés, el 63.3% presentó esta disminución entre la toma en estrés y la de recuperación y hasta un 73.3% tuvo disminución de cortisol entre la primera toma y la última que fue de recuperación. Lo cual confirma que en estos individuos, independientemente de tener DM2, su organismo tuvo una resiliencia fisiológica para recuperar su homeostasis. Asimismo, Es posible que la inesperada disminución del nivel cortisol entre la primera y la segunda tomas, se haya debido a que el estresor mayor tal vez no fue la evocación, sino el hecho de encontrarse en una intervención.

Por el otro lado, a nivel individual, menos de un tercio de la muestra presentó una tendencia hacia el aumento del cortisol, en donde el 36.7% de ellos mostró este comportamiento entre todas las tomas, el 33.3% entre las toma de estrés y la de recuperación y un 26.7% entre la primera muestra de cortisol y la última. Finalmente, como en toda población humana, también existieron excepciones, pues, el 6.7% mantuvo el mismo valor entre la primera y segunda tomas de cortisol, mientras que un solo individuo (3.3%) se caracterizó por no presentar cambios en sus niveles de cortisol entre la fase de estrés y la de recuperación. En ambos casos, esto pudo deberse a que todos estos individuos se mantuvieron en el mismo rango de estrés, o bien, a que su resiliencia fisiológica era más lenta, ya sea por descontrol metabólico o por diversidad biológica (311). La diversidad biológica resulta de todos los factores que interactúan en el individuo, condicionando su estado de salud o enfermedad y toma en cuenta que en cada individuo puede ser diferente, ya que en él intervienen diversos factores que van desde lo genético hasta la reacción individual a un fármaco (312).

El 13.33% representado por los participantes que presentaron niveles normales de cortisol en la primera toma, tendió a incrementar sus niveles de cortisol en la fase de estrés, como era de esperarse por la activación del eje HAP (85). Por otro lado, el 6.67% de los pacientes no solo se estresó en la fase de estrés, sino que continuó estresado durante la fase de recuperación. Esta situación puede deberse a la variabilidad biológica de los participantes (311, 312). El conocer la variabilidad biológica ha permitido por ejemplo, la estandarización de estudios de laboratorio (312), por lo que siempre debe ser tomada en cuenta en la comprensión de las respuestas fisiológicas de las personas en estudios como el que se presenta en este documento.

Finalmente, algunos individuos con DM2 presentaron valores extremos en la fase de recuperación, dos presentaron un nivel mayor de cortisol y uno un nivel muy bajo. Posiblemente en el caso de los primeros, esto se deba a que su regulación neurohormonal es mucho más lenta (diversidad biológica), o que algún factor disparó nuevamente su estado de estrés. Por el otro lado, el nivel mucho más bajo de cortisol puede ser resultado de una sobre-función de la retroalimentación negativa del cortisol, la cual a la larga se manifiesta como fatiga adrenal (311).

Glucosa capilar

La glucosa capilar se mantuvo sin mayores cambios entre las dos tomas que se hicieron para el PPE de los 30 pacientes con DM2 en conjunto; *e. g.*, no hubo diferencias estadísticamente significativas a nivel general de todos los pacientes con DM2. En relación con el nivel de glucosa capilar en sangre y el estado glucémico a nivel de toda la muestra, cabe destacar que el valor promedio se mantuvo descontrolado y que los niveles sanguíneos tuvieron una ligera tendencia hacia el aumento entre tomas, aunque los datos no fueron significativos.

Por su parte en el comportamiento individual, la glucosa capilar presentó tres respuestas. La primera correspondió a una disminución de glucosa desde la toma uno a la dos (53%), la segunda al aumento (43.3%) y la tercera a mantenerse igual (3.7%). En esta heterogeneidad de respuestas, especialmente de las dos primeras, caben varios posibles factores causales que involucran el estado glucémico durante el PPE y antes del mismo, la reacción de la glucosa ante el cortisol, la ubicación de las dos tomas en las fases extremas del PPE, la diversidad biológica, el tiempo que le tome a la glucosa responder, el estado elevado de la glucosa y su resiliencia fisiológica para mantener una homeostasis, entre otros, los cuales pueden actuar en diferentes combinaciones.

Sobre el nivel de glucosa capilar, el 53.33% de los participantes presentaron descontrol glucémico en ambas tomas de glucosa capilar. Si bien esto es alarmante porque es un poco más de la mitad de la muestra, no fue un resultado sorprendente, puesto que los datos obtenidos acerca de su estado glucémico con base en la HbA1C (ver siguiente apartado), arrojaron que más de la tercera parte de los pacientes estaban bajo descontrol glucémico desde un trimestre previo al PPE. Esto concuerda con la idea de que el estado glucémico afectó la respuesta de la glucosa capilar en los pacientes con DM2. Además, como en la literatura se ha descrito que el estrés genera aumento en el cortisol, hormona totalmente diabetogénica por su capacidad de aumentar los niveles de glucosa en el organismo (98), entonces por ser la última un bioindicador bioquímico reactivo, es necesario revisar en estudios futuros si la falta de significancia entre las tomas fue debida al periodo de tiempo utilizado entre las tomas.

Por otro lado, tomando en cuenta que las dos tomas de glucosa capilar se hicieron en ausencia de un estímulo estresor (*i. e.*, no hubo toma en la fase de estrés del PPE), el primer y tercer patrones individuales, serían congruentes y de esperarse. Además, en los pacientes que llegaron con la glucosa inicial descontrolada, la resiliencia fisiológica pudo llevar hacia la baja la segunda toma. En el segundo patrón, los pacientes llegaron con su glucosa inicial más baja o controlada que los participantes en el primer patrón y respondieron como se esperaba al estar bajo un tipo de estudio en que se genera estrés. Nuevamente, en este escenario pudo sumarse el tiempo de respuesta. El hallazgo de estos diferentes patrones, también resalta la diversidad biológica y el efecto del estado glucémico en la glucosa inicial.

Ahora bien, aun cuando al analizar la glucosa capilar por género como al conjuntar todo el grupo, nunca existió una diferencia significativa entre las dos tomas de glucosa capilar (glucosa base y glucosa en recuperación), la frecuencia de descontrol en la glucosa capilar también sugiere diferencias debidas al género. Como se reportó en la descripción de la muestra, de manera general los hombres arrojaron mayor frecuencia de resultados >130 mg/dL de glucosa capilar y $> 7\%$ de HbA1C, lo cual concuerda con que el género masculino estuviera notoriamente descontrolado en ambas tomas de glucosa capilar; de hecho, aun cuando uno de ellos presentó control en la primera toma, en la segunda arrojó datos anormales altos. Esta situación intergenérica, puede estar ligada a que los hombres manejan de forma distinta el estrés en comparación con las mujeres, ya que su tendencia es a minimizarle importancia, por lo que no lo expresan fácilmente e, incluso, les cuesta trabajo relacionarlo como posible causa de enfermedad (81) o, como en su caso, de descontrol glucémico. En este estudio todos los pacientes fueron inducidos a evocar un recuerdo de alguna situación desagradable, para activar su respuesta ante el estrés y es claro que los hombres fueron muy reactivos como lo evidencia el descontrol de su segunda toma de glucosa. Cabe mencionar que cuando se percataron de los cambios tan rápidos que incluso un recuerdo puede causar sobre sus niveles de glucosa, se sorprendieron.

Por su parte, en un poco más de la mitad de las mujeres ($n = 13$) predominó el control glucémico desde la primera toma de glucosa; inclusive, una de las mujeres bajo descontrol en su glucosa capilar basal, se estabilizó y volvió a nivel de control en la segunda toma. Nuevamente, esto puede surgir de la diferencia en el manejo del estrés entre mujeres y

hombres. En el momento de evocar un recuerdo desagradable, varias de las mujeres lloraron, lo cual puede funcionar como una catarsis y disminuir el nivel de estrés con lo que se mantiene, o incluso disminuye, su nivel de glucosa en la segunda toma. Al respecto, se ha reportado que en el momento en que las mujeres aceptan el estrés, su manejo se vuelve cotidiano, aunque eso no signifique que sea el más adecuado para evitar un daño fisiológico a su organismo (81). De igual forma, es necesario destacar que una de las mujeres se mantuvo descontrolada en ambas tomas de glucosa como la mayoría de los hombres, lo que confirma que los pacientes descontrolados tienen mayor tendencia al incremento de su hiperglucemia, por lo que es importante conocer esta situación desencadenante de complicaciones (30).

Efecto de la categoría etaria y del género.

En diferentes patologías se ha visto que el género o la edad son factores importantes en su desarrollo e incluso en la aparición de complicaciones (30), de ahí el interés de identificar si existían diferencias significativas utilizando estos criterios como generalmente se hace en estudios poblacionales, tales como la ENSANUT 2016 (313).

Aunque en este estudio se tomó una muestra mediante muestreo no probabilístico por conveniencia, como era de esperarse por las estadísticas de prevalencia para la DM2 (6), predominó el género femenino, mientras que la categoría de edad también se sesgó hacia la cuarta y quinta décadas de vida tercera. A pesar de este comportamiento, se encontró que ni la TP ni el cortisol en saliva presentaron diferencias significativas intergenéricas o interetarias y, por ende, en los análisis subsecuentes se usó toda la muestra. Es posible que la falta de diferencias significativas en el cortisol y la TP se deban al tamaño de la muestra y a la heterogénea representatividad entre los géneros y categorías etarias, por lo que para corroborar esto, es necesario realizar estudios de este tipo con un tamaño de población mayor a la definida en este protocolo, en donde el número de sujetos por categoría etaria y género esté más balanceado.

En cuanto a la glucosa capilar, tampoco se encontraron diferencias significativas entre las categorías etarias, aunque sí al compararla entre hombres y mujeres, siendo los primeros lo que presentaron una glucosa capilar significativamente más alta que los individuos del sexo femenino. Este patrón confirmó las tendencias observadas en el estado

de control glucémico mencionadas para destacar las diferencias de respuesta ante el estrés entre hombres y mujeres. Sin embargo, dado el menor tamaño de muestra para los primeros, los cuales ni siquiera tuvieron representatividad en la tercera década de vida, y a que sus patrones de respuesta estaban incluidos en los que presentaban las mujeres, en los análisis subsecuentes también se integraron con ellas.

10.2. El Estado glucémico y su efecto sobre las variables del PPE en las 30 personas con DM2.

En la documentación del estado glucémico de los pacientes, como se mencionó antes, cobra importancia la toma única de HbA1C, puesto que su resultado refleja el promedio de la glucosa durante tres y hasta cuatro meses (314), lo cual a su vez permite conocer el comportamiento glucémico de la persona y, por ende, el tratamiento que esta requiere, así como su apego al mismo.

Se encontró que, como en el caso de la glucosa capilar, el comportamiento de la HbA1C no mantiene una tendencia a la normalidad en los treinta participantes juntos, lo que evidencia la presencia de subgrupos en esta muestra heterogénea, de acuerdo con su estado glucémico. Por la mayor frecuencia de mujeres y su comportamiento glucémico, la mayoría de la muestra se encontró bajo control glucémico; de hecho, en el 36.67% de pacientes bajo descontrol el 75% fueron hombres. Esta diferencia en el autocuidado entre hombres y mujeres es una situación que ya ha sido descrita en la literatura (315), en donde se ha demostrado totalmente que el género del paciente con DM2, es un factor que interfiere en su comportamiento para el control de la glucosa; sin embargo y en contradicción con este estudio, se reporta que son las mujeres las que generalmente llevan un mal control.

Un importante hallazgo de este estudio, con relación a las hipótesis respectivas, es que cuando se tomó en cuenta el estado glucémico de los pacientes, éste resultó tener un efecto decisivo en los resultados de las diversas variables para el PPE de los pacientes con DM2. Al respecto, cabe mencionar que al subdividir la muestra de pacientes en grupos por su estado glucémico, aunque en general, los comportamientos descritos para las variables dependientes del PPE descritos en el apartado anterior, se mantuvieron, también fue posible

desvelar diferentes patrones de comportamiento entre los grupos glucémicos que sugieren las causas de estas diferencias. A continuación se resumen y discuten los resultados por variable dependiente.

Temperatura periférica

En los análisis para comparar el comportamiento de los tres grupos glucémicos dentro de la misma toma de TP en el PPE, a diferencia de los otros dos grupos, sólo en el Grupo 1 bajo completo control glucémico, la TP en estrés fue significativamente más alta que la TP de base. En las comparaciones entre grupos glucémicos homólogos por distinta fase, la TP no muestra diferencias significativas, lo que indica que los grupos se comportan igual entre tomas. Mientras que cuando se compararon todos los grupos entre todas las fases del PPE, de manera similar a lo anterior, sólo se detectaron diferencias significativas entre la TP basal del Grupo 1 contra las TP en estrés y en recuperación del Grupo 2.

Pero lo más importante en este análisis es que, aunque en general, en todos los grupos glucémicos se mantiene el patrón hacia el aumento entre las tres fases del PPE, se revelan diferentes patrones de respuesta para la TP (Figura 9.21). Así, en el Grupo 1, la TP tiende a elevarse 2.5 °F desde la base hacia el estrés con una pendiente positiva más aguda (diferencia estadísticamente significativa); luego, sólo aumenta 0.18 °F hacia la fase de recuperación manteniendo una pendiente muy ligera y, por ende, no significativa. En este grupo bajo completo control glucémico, su TP promedio considerando las tres tomas, fue medio grado menor que en el Grupo 3 y casi dos grados que en el Grupo 2. Asimismo, si TP basal promedio se mantuvo como normal alta, mientras que en las TP en las fases de estrés y recuperación fue de relajación baja. En el Grupo 2, las tres tomas de TP son de relajación y se mantuvieron más altas que en los otros dos grupos glucémicos por uno o casi dos grados Fahrenheit. Prácticamente la TP basal no sufre cambios hacia la fase de estrés porque sólo gana 0.18 °F, mientras que la pendiente se vuelve solo un poco más inclinada hacia la fase de recuperación al ganar 0.43 °F. En el Grupo 3, por lo contrario a los otros dos, el cambio hacia la ganancia de calor es más conspicuo. El aumento desde la TP basal hacia la TP en estrés es de 0.65 °F, mientras que hacia la TP en recuperación es de 0.41 °F. Como en el Grupo 1, su TP basal es normal alta y sus TP en estrés y en recuperación son de relajación, pero todas son más altas.

Estos patrones y diferencias en los valores de TP y de las pendientes, sugieren que la fisiología de respuesta es distinta entre los tres grupos glucémicos. El Grupo 1, bajo completo control glucémico, se mantuvo bajo una TP menor y reaccionó más rápidamente hacia el estrés. El Grupo 2, con descontrol en una o ambas glucosas capilares, pero con control en la HbA1C, se mantuvo con la TP más alta y su ganancia de calor es más lenta, Finalmente el grupo 3, bajo completo descontrol glucémico, obtuvo un poco más de ganancia de calor contra el Grupo 1, pero menos que contra el grupo 3, mientras que su proceso de cambio es continuo, aunque más lento que en el Grupo 1 y más rápido que en el Grupo 3.

Es sabido que el sobrepeso y la obesidad están estrechamente relacionados con la diabetes como también se ha observado en casos clínicos que los pacientes con DM y obesidad, presentan mayores complicaciones que aquellos sin esta comorbilidad (7). Asimismo, se ha planteado que la mitad de las personas que viven con DM, mueren por alguna complicación cardiovascular (316), situación que se ve favorecida por la presencia de HAS y dislipidemias. A estos factores de riesgo que pueden generar o acelerar complicaciones que afectan el patrón de la TP en personas con DM, se suma el adelgazamiento de su capa dérmica, lo que reduce el calibre de su vasculatura y genera una menor temperatura (148). Esto puede ser de la explicar en parte el mantenimiento de una temperatura baja, aunque no coincide con los datos dentro de lo normal, obtenidos para la línea base de TP en la mayoría de los sujetos estudiados.

La sinergia de problemáticas asociadas a la conjunción de comorbilidades que es un motivo de preocupación en Salud Pública y debe contemplarse en futuras intervenciones, también se ve representado en la muestra de tan solo 30 pacientes, ya que cinco de las seis mujeres con comorbilidad HAS quedaron en el Grupo 1, la sexta en el Grupo 2 y los dos hombres con esta comorbilidad en el Grupo 3. Por ende, el comportamiento del Grupo 1, aunque se mantuvo bajo control glucémico, puede estar evidenciando daños en la vasculatura. Lo cual es normal encontrar con el tiempo en pacientes con DM2 (151), si bien este tipo de complicaciones crónicas en la historia de esta enfermedad en su mayoría se presentan en personas con diagnóstico de larga evolución. Aunque en este estudio se excluyó a pacientes con más de 10 años de diagnóstico, se ha visto que desde los cinco años de presentar esta enfermedad, las personas inician con un proceso degenerativo vascular, el

cual se ve acelerado por la presencia de descontrol glucémico y comorbilidades (24). En el caso de la muestra, el Grupo 1 tuvo un promedio \pm desviación estándar de 3.5 ± 3 años con DM2, pero si solo se considera aquellos con DM2 y HAS, las cifras suben a 5 ± 3.7 años. En el Grupo 2, el único hombre con comorbilidad en HAS ya tenía 10 años con DM2, pero el promedio para los seis participantes es de 4.7 ± 3.5 . Finalmente en el Grupo 3, entre el hombre y la mujer con DM2 y HAS, el promedio es de 3 ± 1.41 años, pero el promedio para los 12 pacientes es de 4.92 ± 3.11 años.

Cortisol en saliva

Al contrario de los análisis entre grupos glucémicos dentro de la misma toma del PPE, en donde el cortisol en saliva no mostró diferencias significativas, cuando se compararon los grupos homólogos entre las diferentes fases del PPE, ésta fue la única variable que arrojó diferencias estadísticamente significativas. En estas pruebas, sólo el Grupo 1 bajo completo control glucémico mostró que la línea base de cortisol fue significativamente más alta que la toma en recuperación. Cabe señalar también que el comportamiento del cortisol en el PPE de este grupo fue como ya se mencionó y analizó en el apartado sobre el PPE, pero estos análisis permitieron ver que el cortisol en estrés tuvo una mayor dispersión de datos y por ello no fue distinto a las otras dos tomas.

Cuando se compararon todos los grupos entre todas las fases del PPE por variable, las pruebas volvieron a mostrar diferencias estadísticamente significativas entre la toma inicial y la toma en recuperación, ya sea en el mismo (Grupo 1) o entre distintos grupos (Grupo 1 vs. Grupo 2; Grupo 2 vs. Grupo 3). Esto, como ya se comentó, básicamente sigue el mismo patrón mencionado en la descripción del comportamiento de la hormona para el PPE en el apartado anterior. Pero como en el caso de la TP, también el cortisol en saliva muestra sutiles diferencias entre el patrón general del PPE para cada grupo por estado glucémico.

Como ya se dijo, los patrones no son los esperados en el PPE, pero bajo el escenario en donde se asume que los pacientes llegaron estresados al estudio, las diferencias en el patrón de respuesta entre los grupos cobran relevancia, aun cuando todos los grupos glucémicos presentaron niveles de cortisol dentro de lo normal (1.2-14.7 ng/dL), pero entre 4.77 y 6.62 ng/dl. En el Grupo 1, el cortisol baja continuamente con una pendiente negativa constante; entre la fase basal y la de estrés, la disminución es de 0.51 ng/dL, mientras que

hacia la última fase es de 0.4 ng/dL. En el Grupo 2, el cortisol base baja más abruptamente hacia la fase de estrés con 0.77 ng/dL y prácticamente se mantiene en la fase de recuperación porque sólo baja 0.13 ng/dL. En el Grupo 3, a la inversa del anterior, el cortisol prácticamente se mantiene igual entre las primeras dos fases pues sólo pierde 0.12 ng/dL para disminuir más notoriamente en la tercera por 0.73 ng/dL. El contenido promedio de cortisol entre las tres fases del PPE es más parecido entre los Grupos 1 y 3, ya que la diferencia entre ellos es sólo de 0.22 ng/dL. En cambio, en el Grupo 2, el cortisol promedia entre 0.77 ng/dL más que para el Grupo 3 y 0.99 ng/dL más que en el grupo 1.

Esos patrones confirman diferencias fisiológicas entre los tres grupos glucémicos. En el Grupo 1, la pendiente negativa muestra una tasa de disminución constante y sostenida entre las fases del PPE. Con relación al equilibrio glucémico, esta forma de responder confirma que si una persona con diabetes se mantiene bajo un control glucémico adecuado, sus funciones metabólicas pueden ser normales, de ahí la importancia y el reto para los facultativos de que se logren y mantengan las metas de tratamiento (24, 316). En el Grupo 2 la disminución la pérdida es más rápida de la primera a la segunda fases, mientras que se ralentiza drásticamente hacia la última. Esta reacción puede ser descompensante si eso ocasiona una disminución drástica en sus niveles de glucosa, aunque luego se sostengan, ya que puede derivar en hipoglucemia, una reacción de alto riesgo (19). En el Grupo 3, la casi nula pendiente muestra una respuesta inicial muy lenta de la fase basal a la de estrés que luego se acelera hacia la fase de recuperación, por un lado demuestra que los pacientes bajo completo descontrol glucémico tardan en responder y que luego su respuesta se desploma. Como en el caso del Grupo 2, esto puede aumentar el riesgo de hipoglicemia, de la cual probablemente estos pacientes se recuperen con mayor dificultad y sea más deletérea (19, 24). Estas diferencias comprueban que a mayor descontrol glucémico es mayor la respuesta del cortisol (Grupo 2) o más lenta su recuperación (Grupo 3).

Por último, cabe señalar que el exceso de cortisol puede ser un desencadenante de DM2 o de complicaciones crónicas cuando ésta ya ha sido diagnosticada (107) y que el estrés es un desencadenante importante para el aumento de esta hormona. De ahí la importancia de recabar y analizar información sobre el comportamiento de las personas con DM al ser expuestas a estresores como en esta investigación, ya que estos datos deben coadyuvar a intervenir en esta área que desafortunadamente aún no tiene un peso fuerte en

nuestro país. Además de la presentación de complicaciones que deterioren la calidad de vida de las personas con diabetes, esto se puede traducir incluso en impacto a la economía nacional; *e. g.*, en el 2012 los costos totales por diabetes atribuibles al sobrepeso y la obesidad, oscilaron entre los 82 y 98 mil millones de pesos (7).

Glucosa capilar

En los análisis para comparar el comportamiento de los tres grupos glucémicos en la misma toma de cada variable dependiente en el PPE, resultaron diferencias estadísticamente significativas entre todos los grupos por estado glucémico y la cantidad de glucosa fue progresivamente mayor entre ellos, especialmente hacia la segunda toma. El promedio de glucosa capilar prácticamente no cambia entre las fases del PPE para el Grupo 1 bajo completo control glucémico y el Grupo 2 con una de las dos glucosas, especialmente la base, descontrolada. En cambio, se observa que la cantidad de glucosa promedio aumenta desde la toma base a la toma en recuperación entre los pacientes que conforman el Grupo 3 bajo completo descontrol glucémico. Los niveles elevados muy de glucosa capilar en ambas tomas, especialmente en el Grupo 3, pueden estar manifestando la labilidad de su organismo para poder mantener un control glucémico sin picos, comportamiento que a su vez está ligado a disfunción metabólica (117), ya que mantiene muy altos los niveles de ambas glucosas. Es importante identificar este comportamiento, ya que se ha identificado que valores elevados de glucosa aceleran la aparición de complicaciones crónicas en la DM (24).

Cuando se compararon todos los grupos entre todas las fases del PPE, los resultados de estos análisis confirmaron diferencias significativas entre las dos tomas de glucosa capilar de un mismo grupo, pero no entre grupos para la misma toma. Básicamente, el Grupo 1 se mantiene normal (aunque tendiendo hacia normal alto), mientras que sólo gana 0.42 mg/dL hacia la glucosa en recuperación. El Grupo 2, es alto anormal, bajo y la diferencia entre las dos glucosas es de 5.56 mg/dL. Finalmente, el Grupo 3 se mantiene anormal alto y la diferencia entre las tomas es de 0.67 mg/dL; este grupo también es el que mayor dispersión de datos tiene. Es decir, en el Grupo 1, la pendiente es positiva y muy ligeramente inclinada por lo que la glucosa capilar se mantiene y es normal. En el Grupo 2, la pendiente es más inclinada, por lo que la glucosa sube más notoriamente que en los otros

grupos, siendo anormal baja. En el Grupo 3, la pendiente también es poco inclinada y la glucosa también se mantiene, pero es anormal alta. Asimismo, otra clara diferencia entre los grupos glucémicos es el promedio global de glucosa capilar, considerando ambas tomas, ya que el Grupo 3 tiene hasta 115.07 mg/dL más que el Grupo 1 y 82.44 mg/dl que el grupo 2; mientras que entre los dos primeros grupos glucémicos, la diferencia es de 32.63 mg/dL.

Por cuanto al Grupo 2, aunque en esta investigación se encontró que la mayoría de los pacientes se encontraba bajo control glucémico en la HbA1C, más del 50% presentó descontrol en alguna o en ambas tomas de glucosa capilar, especialmente en la primera. Esto apoya la idea de que los pacientes estaban bajo estrés al iniciar el estudio del PPE y también es notable, ya que como se mencionó anteriormente, los picos agudos de glucosa pueden ser responsables de un mayor deterioro en el organismo, pues aceleran complicaciones, incluidas las vasculares (24, 304). Al respecto, se encontró que el 43% presentó algún grado de sobrepeso y que el 50% ya contaba con un grado de obesidad (tipo I, 45%; tipo II, 14%; tipo III el resto); asimismo, el 63% presentó dislipidemias y un 27% HAS.

Los análisis del estado glucémico arrojaron que existe un aumento significativo entre las tomas uno y dos de glucosa capilar, independientemente de que la persona se mantenga bajo control glucémico (Grupo 1). Por el contrario, en el caso del Grupo 3, este incremento lleva al completo descontrol glucémico. Esto nuevamente confirma que el control glucémico es de vital importancia, ya que a mayor descontrol mayor el incremento de glucosa y, por ende, mayor riesgo a presentar complicaciones.

Lo anterior tiene su explicación en la respuesta fisiológica al estrés, en donde el eje HPA modula la intensidad y duración del mismo por medio de la retroalimentación de los glucocorticoides. Así cuando el cortisol es hipersecretado, genera un aumento de la glucosa porque activa la gluconeogénesis, o por la reducción de la utilización de glucosa en tejidos periféricos, debido a su efecto anti-insulínico en tejidos musculares y adiposos (80). Estas repercusiones fisiológicas deben ser tomadas en cuenta para darle la importancia que merece el estrés en pacientes con DM.

Al encontrar que el estado glucémico es básico para identificar diferencias significativas entre las variables indicadoras de estrés (TP, cortisol), así como en las reactivas al mismo (glucosa capilar), esta investigación resalta la importancia de lograr que la persona con diabetes logre alcanzar las metas de su tratamiento. Para esto es necesario identificar diversos factores que puedan estar afectando este proceso como es el nivel educativo de las personas, de hecho se ha identificado que aquellos que tienen menor nivel académico tienden a un mayor descontrol glucémico (317). En este estudio, la mayoría de las personas manifestaron tener estudios y el mayor nivel fue preparatoria, solo dos personas nunca acudieron a la escuela, lo cual confirma que el nivel académico si es un factor determinante para el control glucémico.

Finalmente, todos los resultados de este apartado, resaltan la importancia de considerar muestras más homogéneas tanto por género como por categoría etaria, lo cual es difícil de lograr, dadas las diferencias de respuesta entre hombres y mujeres, así como la presencia de trastornos mentales como la depresión y la ansiedad que influyen en su respuesta a la convocatoria y permanencia en el estudio, así como en su apego al tratamiento para control glucémico; por ende, eso desemboca en descontrol glucémico que a su vez promueve la continuación o aparición de estas comorbilidades (45).

10.3. Efecto de la sintomatología depresiva y ansiosa sobre el PPE de los 30 pacientes adultos con DM2.

En estos análisis, respondiendo a las respectivas preguntas de investigación e hipótesis, se comprobó que tanto la depresión como la ansiedad tienen la capacidad de influir sobre las variables dependientes en el PPE de las personas con DM2 que participaron en este estudio. Asimismo, que este efecto depende del nivel que tengan estos trastornos mentales, así como su interacción con el estado glucémico de los pacientes.

Depresión

Por principio, la aplicación del BDI-II demostró que todos los participantes presentaron algún nivel de depresión, siendo el 73.33% depresión nivel 1, 20% nivel 2, 3.33% nivel 3 y 3.33% nivel 4. Este resultado es preocupante, ya que se sabe que la comorbilidad entre

diabetes y depresión incrementa los síntomas y las complicaciones de ambas patologías (45). A nivel de salud pública, tal comorbilidad tiene relevancia, ya que ambas patologías tenderán a incrementar su prevalencia para el 2030 y se espera que se encuentren entre las diez primeras causas de enfermedad (209).

Cabe destacar, el comportamiento de las únicas dos personas que presentaron mayores datos de sintomatología depresiva, alcanzando el nivel 3 y 4 de depresión, respectivamente, y que fueron excluidas del análisis general. Se encontró que la única mujer con nivel 3 de depresión, coincidió con el comportamiento de la TP en los pacientes que presentaron nivel 1 de depresión, sugiriendo en una primera instancia, que el nivel de depresión no está ligado con un comportamiento específico en esta variable; sin embargo, esto quedó descartado al analizar los datos de los grupos con depresión nivel 1 y 2 como se discute más adelante. Por otra parte, todos los resultados de cortisol en saliva se encontraron normales en esta mujer, mientras que su toma de glucosa base fue normal y su toma en recuperación fue ligeramente elevada. Lo último se liga con que su HbA1C estaba descontrolada en un 0.8% por arriba de lo normal. Por ende, los datos de esta mujer indican que debe estar bajo una vigilancia estrecha para mejorar su tratamiento.

El hombre que presentó el mayor grado de depresión (nivel 4), a diferencia de la mujer mencionada anteriormente, tuvo un comportamiento de su TP similar a los pacientes con nivel 2 de depresión. Por otra parte, si bien la tendencia de sus niveles de cortisol fue hacia la disminución, presentó datos más altos de lo normal tanto en la toma base cortisol como la fase de estrés y no fue hasta la toma en la fase de recuperación que alcanzó un nivel normal alto para esta hormona. Al respecto, cabe mencionar que los aplicadores de la prueba identificaron que desde un principio este sujeto se encontraba nervioso y angustiado por participar en el protocolo de investigación, de modo que esta alteración pudo sumarse a un síndrome de la bata blanca. La HbA1C también estaba descontrolada en un 2.9% por encima de lo normal en este hombre y, de hecho, fue el paciente con mayor descontrol glucémico dentro de toda la muestra. De hecho, ese alto descontrol glucémico también se reflejó en ambas tomas de glucosa capilar durante el PPE, en donde alcanzo dos veces el nivel normal. Este caso es especial e incluso debería ser tratado como un caso clínico particular.

El hombre se encuentra en la cuarta década de la vida, presenta diabetes y está alarmantemente descontrolado. A esto se suma que sus niveles de cortisol están elevados desde un principio y que tiene sintomatología depresiva marcada. En consecuencia, el riesgo a complicarse es extremadamente alto, ya que se documentado repetidamente que este trastorno mental es un factor de riesgo para presentar descontrol glucémico y complicaciones en los pacientes con enfermedades crónicas (35). Asimismo, se ha identificado que los pacientes con depresión usualmente presentan mayores niveles de cortisol, lo que puede explicarse por el estrés que representa su enfermedad tanto en lo psicosocial como en lo fisiológico (318), lo que entonces se vuelve un círculo vicioso, ya que el cortisol es una hormona diabetogénica (117).

En cuanto a la muestra en general, solo la TP mostró diferencias significativas en las tres tomas entre los grupos con niveles 1 y 2 de depresión, según el inventario de Beck. El resto de las variables dependientes no presentaron diferencias con significancia estadística. La TP de los pacientes con nivel de depresión 1 fue más alta y más heterogénea que la TP de los pacientes con nivel 2 de depresión; por ende, en este trabajo se constata que existe una relación entre el nivel de depresión y el comportamiento de la TP. El patrón encontrado puede estar relacionado con el estrés orgánico y psicológico con que viven las personas con esta patología. Se ha visto que el desequilibrio característico de la depresión es resultado de un conjunto de factores hereditarios, condiciones histórico-sociales y de la situación personal del individuo (52); en el caso de las personas que viven con diabetes, presentan una angustia permanente que pocas veces es evaluada e incluso tratada, independientemente de que los facultativos identifican a la depresión como una comorbilidad frecuente (319).

Lo anterior ha sido abordado y descrito en los estudios DAWN2, la segunda parte que inició en el 2001. El DAWN2 ha logrado obtener datos de más de 8 mil personas con diabetes, 2 mil familiares de personas con este diagnóstico y más de 4 mil servidores de salud enfocados al tratamiento de esta patología en 17 países, incluido México, y ha sido contundente en remarcar que aún se está lejos de reducir los efectos psicosociales negativos de esta enfermedad sobre los pacientes y sus familias (53, 320).

Ansiedad

Al igual que en el BDI-II, el total de los participantes con DM2, también presentaron algún nivel de sintomatología ansiosa en el BAI, con dos terceras partes en el nivel 1 de ansiedad y casi el otro tercio en el nivel 2, excepto por una sola mujer con nivel 3, la cual también se excluyó del análisis general. Estos notorios hallazgos, al igual que la depresión, enfatizan a la ansiedad como un factor de riesgo para acelerar la aparición de complicaciones, ya que afecta la capacidad de apego de las personas con diabetes al tratamiento (100).

La única participante que presentó el máximo nivel de ansiedad, tuvo una tendencia a incrementar su TP, sus niveles de cortisol fueron bajos y sus glucosas capilares estuvieron descontroladas, aunque su HbA1C fue normal. Esto último descartó la idea de que se requería una HbA1C en descontrol para presentar ambas glucosas capilares con valores anormales altos, por lo que se puede atribuir este comportamiento a la variabilidad biológica o a que la paciente pudo haber consumido algo antes de entrar al estudio.

Por su parte, los participantes con niveles 1 y 2 de ansiedad solo presentaron diferencias significativas entre las tomas de recuperación en el cortisol. El nivel de cortisol resultó ser significativamente más alto en los pacientes con DM2 y nivel 1 de ansiedad que en los que tuvieron nivel dos de ansiedad, durante la en fase de recuperación del PFE. Es decir, esta evidencia sugiere que a menor sintomatología ansiosa, mayor nivel de cortisol; sin embargo también puede deberse a una fatiga adrenal, si es que en los pacientes con el nivel 2 de ansiedad, ya se está sobrepasando la capacidad adrenal (311).

Es común encontrar más de un trastorno psicológico ligado a la DM, especialmente la combinación de depresión con ansiedad, lo que debe ser un punto de interés y de acción por parte de los facultativos, puesto que está comprobado que estas comorbilidades generan un mal apego al tratamiento y, por ende, un mal control glucémico que acelerará la aparición de complicaciones agudas o crónicas en las personas que viven con diabetes (177, 183).

Con respecto del efecto del estado glucémico y la presencia conjunta de ambos trastornos mentales, en los tres grupos conformados según su estado glucémico en las glucosas capilares y la HbA1C, se encontró que el 40% caracterizado por tener un completo control glucémico, presentó nivel 1 de depresión y nivel 2 de ansiedad. Otro 20% de los pacientes con una HbA1C controlada y alguna glucosa capilar en descontrol, presentó el

nivel 1 de depresión y los niveles 1 y 3 de ansiedad. Por último, el 40% restante, se mantuvo bajo completo descontrol glucémico, presentado niveles 1, 2 y 4 de depresión, junto con niveles 1 y 2 de ansiedad.

De lo anterior se deriva que los niveles 1 y 2 tanto de ansiedad como de depresión, están matizados por el estado glucémico bajo el que se mantiene el paciente. Asimismo, si se liga esto con los casos de pacientes únicos en los valores extremos de esos trastornos mentales, se puede observar que los participantes con absoluto descontrol glucémico, también alcanzan el mayor nivel depresión como ya se ha reportado: a mayor grado de depresión, mayor descontrol glucémico (321).

Es interesante que el mayor puntaje de ansiedad influyó más a las personas que tenían su HbA1C controlada, pero con alguna glucosa capilar descontrolada (control glucémico parcial). Lo cual confirma que en personas con DM2 que se mantienen bajo control glucémico por tres meses, su glucosa capilar puede sufrir una elevación inmediata, debida a la ansiedad provocada por una situación estresante. Eso probablemente influyó la respuesta distintiva de los grupos glucémicos en las tres variables del PPE.

Por ello, para conocer más relaciones entre las variables y los estados de la psique de los participantes, se analizaron los indicadores de su estado emocional con su relación con el control o descontrol glucémico que presentaran, ya que es sabido que estas comorbilidades presentan un aumento en la mortalidad (290).

Depresión.

El agrupar a los participantes según su estado glucémico y su nivel de depresión en cuatro grupos, permitió conocer el comportamiento de las personas con diabetes según sus comorbilidades y el alcance que tuvieron en las metas de tratamiento. Por ende, estos grupos también permitieron ahondar en el efecto del nivel de depresión sobre los pacientes. En el primer grupo (Dpr1 C) se incluyeron a aquellos con nivel 1 de depresión y control glucémico, el siguiente (Dpr1 D) a aquellos con nivel 1 de depresión y descontrol glucémico, el tercer grupo fue representado por participantes con niveles 2 y 3 de depresión y controlados (Dpr 2 y 4 C) y el ultimo por personas con niveles 2 y hasta 4 de depresión con descontrol glucémico (Dpr 2 y 4 D).

Los resultados arrojaron diferencias significativas tanto para las dos tomas de glucosa capilar del PPE como para la HbA1C con su control glucémico y su nivel de depresión. Nuevamente destaca que el estado de control o descontrol glucémico y el nivel de depresión, derivan en diferentes comportamientos en las variables analizadas. Aquellos que presentaron niveles de depresión 1, 2 y 3 con control glucémico arrojaron datos de glucosas capilares y HbA1c menos dispersos que aquellos con niveles de depresión 1, 2 y 4 con descontrol glucémico. Con éstos análisis también se pudo corroborar que a mayor nivel de depresión, mayor nivel de glucosa capilar al inicio del PPE, situación que es más pronunciada en aquellos bajo descontrol glucémico, como ya se ha identificado anteriormente (322).

Ansiedad

Al igual que en el trastorno mental anterior, los pacientes se agruparon en cuatro grupos según su estado glucémico y su nivel de ansiedad. Nuevamente, se pudo obtener el efecto del estado glucémico sobre el nivel de ansiedad, organizándolos como dos grupos con nivel 1 de ansiedad, pero uno bajo control glucémico y el otro bajo descontrol; otros dos grupos con nivel de ansiedad 2 en donde también el primero estaba bajo control y el segundo no, además de que aquí se integró la mujer con nivel 3 de ansiedad

Las diferencias estadísticamente significativas en las glucosas capilares entre todos los grupos conformados por su control o descontrol glucémico, junto con su nivel de ansiedad, resaltan precisamente su efecto sobre los niveles de glucosa en el organismo. Aquellos bajo control glucémico, pero que presentaban ansiedad niveles 1 y 2, obtuvieron valores menos dispersos. Además, se confirmó que los pacientes con DM2 bajo descontrol glucémico y con ansiedad, presentan niveles más altos de glucosa, lo cual a su vez se verifica con los niveles obtenidos de la HbA1C (117). Este comportamiento podría ser usado para identificar si tal dispersión está relacionada con el éxito de alcanzar las metas de tratamiento con una intervención adecuada.

Se ha reportado que en las personas con diabetes se duplica la posibilidad de presentar ansiedad, respecto de la población general (322). Esto conduce a que haya una alteración en el autocuidado, disminuyéndose el apego al tratamiento y aumentándose el riesgo de descontrol y de complicaciones (286). En la muestra bajo estudio, el 100% de las

personas presentaron algún nivel de ansiedad, lo que resalta la importancia de identificar la relación entre el control y descontrol glucémico con los niveles de ansiedad según el BAI.

10.4 Análisis con nivel de control glucémico de las glucosas capilares obtenidas en el perfil psicofisiológico de estrés, contra los índices de depresión y ansiedad de Beck en pacientes diabéticos.

Conociendo los datos anteriormente mencionados de la relación, por separado, entre enfermedades de la psique y el descontrol glucémico, se buscó identificar el posible efecto conjunto de la depresión y la ansiedad sobre el estado de control glucémico al momento inicial del PPE, ya que esta fase indica el estado glucémico del paciente justo antes de iniciar el procedimiento del PPE y puede servir como guía para interpretar las respuestas que el estrés pudo generar en el organismo. En este sentido, se encontró que la combinación de los niveles en ambos trastornos mentales, junto con el estado glucémico, demostró diferencias altamente significativas y que a mayor el nivel de depresión y de ansiedad, mayor fue el descontrol glucémico. Por ejemplo, el Grupo 1 (niveles 1 y 2 tanto de depresión como de ansiedad, pero con la HbA1C y ambas glucosas capilares controladas), tuvo valores significativamente más bajos de glucosa base que el Grupo 3 (niveles de depresión 1, 2 y 4, niveles de ansiedad 1, 2 y 3; HbA1C y ambas glucosas capilares en descontrol).

Asimismo, los análisis sobre el estado glucémico en tres meses previos al PPE, permitieron constatar cómo afectan el nivel de alcance de las metas de tratamiento, el cual es multifactorial incluyendo fármacos, dieta y ejercicio, para mantener el control glucémico.

Nuevamente, al incluir el efecto de comorbilidades tan importantes como la depresión y la ansiedad sobre los grupos glucémicos (bajo control, control parcial y completo descontrol), se reitera en este trabajo la necesidad de abrir una ventana con información mayor y más integrada para el tratamiento y seguimiento de pacientes con DM2. En este sentido, la verificación de la HbA1C ha ido ganando espacio en el día a día de los servidores de salud involucrados en el tratamiento de la DM, aunque no fue hasta

hace poco que logró posicionarse como dato diagnóstico de esta enfermedad y no solo como una forma de conocer el promedio de glucosa por tres meses (24).

Los resultados demostraron comportamientos distintivos entre los diversos niveles de depresión y ansiedad con relación al estado glucémico de los grupos. Así, los pacientes del grupo con niveles 1 y 2 tanto en depresión como en ansiedad que se mantuvieron bajo control glucémico en el estudio y desde hace tres meses previos, no son diferentes de los que mantuvieron su control un trimestre previo al estudio, pero cuya glucosa inicial, principalmente, estuvo bajo descontrol y que presentaron nivel de depresión 1 y niveles de ansiedad 1 y 3. En cambio, estos dos grupos fueron diferentes al grupo en que la depresión alcanzó niveles 2, 3 y 4, la ansiedad niveles 1 y 2, mientras que todos estos pacientes estuvieron bajo descontrol. Es decir, la falta de mantenimiento de control glucémico en un trimestre, marca niveles de glucosa mucho más altos, especialmente si los niveles de depresión son mayores.

El estrés es un desencadenante de depresión y ansiedad y estas enfermedades, a su vez, también son responsables de generar distrés fisiológico y emocional (323), lo que en las personas con DM2 genera aumento en la glucosa (121) y puede traer consecuencias irreversibles. Como se ha podido observar a partir de los resultados obtenidos en este estudio, el estado glucémico es fundamental para encontrar cambios significativos entre las variables estudiadas durante las fases del PPE y también va de la mano con el nivel de comorbilidad psicológica para depresión y ansiedad, según el inventario de Beck.

Lo anterior hace que se preste atención a los factores propios de la población que pueden ser de riesgo o incluso protectores para la presentación de ansiedad o diabetes, ya que está comprobado que existe un círculo vicioso entre la diabetes y estas enfermedades, ya sea para acelerar su diagnóstico, o la presencia de complicaciones por un mal apego al tratamiento que da lugar a un descontrol glucémico (212)

Pertenecer a un grupo social como puede ser un grupo religioso, estar casado o con pareja, ser económicamente activo mediante un trabajo, también son factores protectores para no presentar depresión y ansiedad (49). En este estudio se encontró que ninguno de los participantes fue ateo y que la mayoría respondió ser católica. De igual forma, el estado civil predominante correspondió a la vida en pareja, ya sea en matrimonio o en unión libre.

También se encontró que ninguno paciente se encontraba desempleado o bajo inactividad económica. Sin embargo, a pesar de la presencia de estos factores protectores en la mayoría de los participantes, todos los pacientes presentaron algún tipo de sintomatología depresiva o ansiosa. En este punto, es importante aclarar que el diagnóstico de una patología mental no puede estar dado exclusivamente por un instrumento escrito, sino que se requiere la evaluación clínica de un especialista, a pesar de la eficacia comprobada del instrumento (76).

De igual forma, está documentado que el consumo de sustancias adictivas como el tabaco o el alcohol son factores predisponentes para presentar patología depresiva o ansiosa (49). Si bien en este estudio fueron pocos los participantes que fumaban o bebían hasta llegar a la ebriedad, es importante recordar que todos tuvieron sintomatologías de ansiedad y depresión, las cuales fueron más marcadas cuando hubo mayor descontrol glucémico.

En un estudio de casos y control (289), en donde participaron 103 personas con diabetes y 79 controles, se encontró que los participantes, como en esta tesis, también presentaron un nivel leve a moderado (niveles 1 y 2, respectivamente) de depresión y ansiedad, siendo predominantes estas sintomatologías en las mujeres. Esto pudo derivar de que en ambos estudios, la mayoría eran mujeres. Otra coincidencia entre ambas investigaciones es que los datos de sintomatología leve de depresión, fueron de la mano con un rango de uno a seis años de diagnóstico, lo sugiere que a más años de presentar diabetes, mayor es la probabilidad de presentar enfermedades del estado de ánimo con una sintomatológica más marcada. Este punto debe abordarse en estudios adicionales.

En el estudio anteriormente mencionado (289), se encontró sí existen diferencias notables entre los grupos analizados y que sí hay asociaciones entre las características propias de la población, las cuales pueden predisponer a la presentación de estas enfermedades. Esos resultados y los de esta tesis enfatizan la necesidad de continuar investigando en la relación de los trastornos mentales y la DM2 en México, tanto para la generación de nuevas intervenciones como para mejorar las existentes.

Aun cuando todavía no sea posible hacerlo en todas las partes del mundo (49), investigaciones tan importantes a nivel internacional como el DAWN (51) y sus siguientes ediciones (55), reafirman el hecho de que se requiere de un trabajo interdisciplinario en el

tratamiento de la diabetes y de sus comorbilidades, principalmente aquellas que tienen que ver con la psique. De hecho, la atención de la diabetes exige en la actualidad de un conocimiento integral de múltiples especialistas, no solo médicos, con el fin de proveer una atención personalizada y centrada en el individuo, o cual sin duda, permitiría una mayor aceptación del paciente sobre su enfermedad y, por ende, aumentaría la eficacia del tratamiento (324).

El estudio DAWN2 (56) identificó que en México la educación en diabetes es extraordinariamente pobre, ya que menos del 20% de quienes la padecen reciben información y orientación adecuada. Por ello, el estudio recomendó una reevaluación en el primer sector de salud que estableciera el trabajo multidisciplinario para facilitar un mejor acceso a la información y educación sobre la enfermedad, tanto a quienes viven con esta patología como a sus familiares (325). Aunque estas recomendaciones las hacen expertos internacionales, en México ya existen programas *ad hoc*; inclusive, la modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994 (18), se menciona la necesidad de un grupo multidisciplinario para la atención de estos pacientes. Entonces, es probable que más bien se requiera de la educación y sensibilización de los servidores de salud para aceptar un trabajo integrado por varias ramas que no sean solo la médica.

Es correcto y de esperar que el médico se enfoque en los antecedentes heredo familiares, del tratamiento farmacológico de los pacientes e inclusive de datos ginecobstétricos que puedan servirle de guía para que los pacientes con DM logren su control metabólico. Pero esto no implica que soslaye datos que pueden ser de gran apoyo para lograr ese objetivo como es la sintomatología psicológica de las personas con diabetes. De hecho, todo facultativo debe estar familiarizado con que la diabetes representa una fuerte carga emocional para el paciente, la cual usualmente tiene un impacto negativo sobre su vida familiar, laboral y social, todo lo cual puede terminar en patologías que generarán un descontrol metabólico importante (326). En particular, un distrés emocional, a la larga dará lugar a un descontrol hormonal en donde el cortisol se mantendrá elevado, lo cual a su vez, puede ocasionar una fatiga cortical o que se sostenga un nivel anormal alto de glucosa y de ser así, el paciente terminará con complicaciones que afectarán su calidad e incluso disminuirá su esperanza de vida (105).

La Salud Pública constantemente se encuentra en acción, aplicando esfuerzos organizados en la colectividad con un enfoque no individualista para prevenir enfermedades, fomentando la salud y el bienestar de las poblaciones. Es por eso que la salud pública es un elemento esencial para los sistemas de salud en el mundo. De hecho, en nuestro país el Sistema Nacional de Salud se encuentra constantemente esforzándose para mantener un avance continuo en la salud de toda la población mexicana (327). Bajo esta perspectiva, es por eso que la DM, el estrés, la depresión y la ansiedad deben tener particular importancia para este sector, ya que tanto por separado como en conjunto son trastornos que vulneran todos los objetivos de esta disciplina tan importante.

XI. CONCLUSIONES

Se determinó y describió el comportamiento del PPE en 30 pacientes adultos con DM2, procedentes de la Ciudad de Pachuca de Soto, Hidalgo, con base en tres variables: TP, cortisol en saliva y glucosa capilar. Las dos primeras como bioindicadores de estrés y la última como respuesta a reactiva al mismo.

Los resultados permitieron descubrir que existen diferencias en los niveles de TP, cortisol en saliva y glucosa capilar entre las distintas fases del PPE, especialmente por cuanto a la respuesta individual, más que de toda la muestra.

Por cuanto al PPE, las pruebas paramétricas y no-paramétricas, junto con pruebas *post hoc*, demostraron que existen diferencias estadísticamente significativas en los niveles de TP entre las distintas fases del perfil psicofisiológico de estrés. También se pudo identificar que existen diferencias estadísticamente significativas en los niveles de cortisol y glucosa capilar durante la valoración del PPE

Se determinó el estado glucémico y la sintomatología depresiva y ansiedad en pacientes con DM2, así como su relación con las variables del PPE y entre sí.

El estado de control o descontrol glucémico, así como la presencia de depresión y ansiedad son factores fundamentales para entender las diferencias significativas entre las variables del PPE.

Se demostró que también existe una relación directamente proporcional entre los niveles de TP, cortisol, índice glucémico y datos de sintomatología depresiva y ansiedad en pacientes con DM2.

El comportamiento de la TP resultó anormal a lo esperado en la literatura por su tendencia a incrementar en la fase de estrés y no de disminuir, por lo que hacen falta más estudios con muestras más bastas con las que se pueda identificar si es un patrón de la población.

El cortisol en saliva se confirmó como un adecuado biomarcador del estrés siendo entonces una herramienta adecuada para identificar la respuesta al estrés que puedan presentar las personas con diabetes, por parte del facultativo.

Asimismo, la correlación del cortisol con el control glucémico (a más descontrol más cantidad de cortisol), puede funcionar como un indicador importante para identificar una posible causa de descontrol glucémico.

Se encontró que la glucosa capilar presentó cambios en poco tiempo, especialmente en personas con mayores niveles de ansiedad. Asimismo, que en personas con descontrol glucémico en la HbA1C, tendían a presentar valores elevados desde la línea basal de glucosa, los cuales se incrementaban aún más durante las fases siguientes del PPE. Esto requiere ser tomado en cuenta, ya que confirma que el paciente descontrolado tiende a mayores picos de glucosa que pueden desencadenar complicaciones tempranas.

El distrés no debe de ser subestimado por los servidores de salud tanto en la atención primaria de pacientes con DM2 como en su seguimiento. Como se ha observado, su presencia tiene relación con diversas variables que pueden guiar al facultativo y al psicoterapeuta para dar un adecuado tratamiento, evitando así las posibles complicaciones desencadenadas por la respuesta fisiológica crónica al estrés en las personas con DM2. De igual forma, es importante que todo aquel que esté involucrado en el tratamiento del paciente con diabetes, busque prestar una atención personalizada e interdisciplinaria en donde no se soslayen comorbilidades mentales como la depresión y la ansiedad.

Si bien la Salud Pública, aunque no tiene un objetivo individualista y actualmente recomienda dar un tratamiento individualizado en el manejo de las personas con DM2, también tiene la capacidad de generar reformas que den entrada a una capacitación adecuada del servidor de salud. Estas reformas deben contemplar su sensibilización hacia el aspecto emocional de quien presenta esta patología; asimismo, deben promover que el facultativo obtenga los conocimientos necesarios para identificar comorbilidades psicológicas, de manera que pueda referir a los pacientes de manera adecuada con los especialistas de la psique. La Salud Pública también puede abrir el campo a la educación en diabetes dentro del sector salud y continuar con su trabajo de prevención de estos trastornos, poniendo especial atención a que se generen grupos transdisciplinarios con metas de tratamiento claras con el objetivos de generar así el mantenimiento de una adecuada calidad de vida en los pacientes con DM2 y sus familiares, así como menores gastos en su bolsillo y en el presupuesto del sector salud.

Esta investigación abre la posibilidad de profundizar en el tema del estudio de las personas con DM2, utilizando el PPF como apoyo en la investigación de su comportamiento, así como de las reacciones fisiológicas que presentan ante un estado de estrés. El estrés puede, mediante una intervención adecuada (*e. g.*, Biofeedback), ser controlado y así evitar que siga la DM2, junto con sus comorbilidades psíquicas, siga siendo uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial.

XII. RECOMENDACIONES

Los resultados de este estudio demuestran que hay muchos factores subyacentes implicados en las respuestas de los pacientes con DM2 a su PPE. Dada la heterogeneidad y magnitud de la muestra utilizada, la identificación de estos factores y el cómo actúan debe cobrar relevancia en protocolos *ad hoc*.

Se recomienda realizar estudios con un protocolo integrado como en este caso, pero con una muestra mayor en la que se incluya un mayor número de sujetos masculinos para representar tanto las respuestas de su género como para integrar las mismas categorías etarias que las mujeres.

Asimismo, es importante disminuir factores que introduzcan heterogeneidad y covariación en las respuestas. Por ejemplo, buscando que los participantes sean lo más homogéneos posible por cuanto a sus condiciones sociales, laborales y educativas.

Este tipo de investigación puede ser enriquecida al realizar estudios de tipo casos y control, por ejemplo, entre personas sanas y personas diagnosticadas con DM2.

Sería de gran importancia sensibilizar aún más a los participantes para que respondan a la convocatoria y permanezcan en el estudio. Esto se podría lograr con una mayor interacción con las instancias del sector salud de donde provienen los pacientes, suscribiendo un programa formal de colaboración.

De realizar investigaciones similares, también se recomienda que se preste especial atención en el cuidado de sesgos evitables por parte de los aplicadores de los procedimientos, buscando que el participante se encuentre lo más relajado posible antes de iniciar el protocolo. Es decir, que se neutralice el posible efecto de bata blanca y de otros factores que pudieron incidir en que los pacientes llegaran ya estresados para el estudio del PPE.

Asimismo, el tomar en cuenta las anteriores recomendaciones, junto con el registro de la temperatura ambiental, enfatizar los criterios de inclusión o exclusión, así como de ayuno, podrían ser de gran ayuda para discernir si en realidad los pacientes de Pachuca de Soto,

Hidalgo, presentan comportamientos diferentes a lo documentado por la literatura en su PPE.

En el efecto de la sintomatología depresiva y ansiosa, se recomienda que se tengan controles, incluyendo personas con diagnósticos confirmados como personas a las que no se les hubiese hecho ese diagnóstico especializado.

Será interesante que en futuros estudios sobre esta línea de investigación incluyan la intervención del biofeedback, dando énfasis en los resultados obtenidos en el PPE previo y post a la misma, no como en la mayoría de los estudios que solo se enfocan en los resultados post intervención.

XII. REFERENCIAS

- 1 Carbonetti M, Brunazzo F, Suchowolski E, Conte E, Retamar A, Gestal Torres M, *et al.* Cátedra de Salud Comunitaria. España: Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba; 2016. 172 pp.
- 2 Fierros A. Concepto e historia de la Salud Pública en México (siglos XVIII a XX). *Gac Méd Méx.* 2014; 150:195-9.
- 3 Murayama C, Ruesga SM (coords.). *Hacia un Sistema Nacional Público de Salud en México.* México: UNAM, Senado de la República LXII Legislatura, Instituto Belisario Domínguez; 2016. 402 pp.
- 4 Kuri-Morales P. La transición en salud y su impacto en la demanda de servicios. *Gac Méd Méx.* 2011; 147:451-454.
- 5 PWC. *Perspectivas del Sector Salud en México para el 2015.* México: PricewaterhouseCoopers S.C.; 2014. 12p.
- 6 Hernández-Ávila M, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Cuevas-Nasu L, Gómez-Acosta LM, Gaona-Pineda EB, *et al.* Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 [ENSAUT 2016 medio camino]. México: Instituto Nacional de Salud Pública, Secretaría de Salud; 2016.
- 7 IMCO. *Kilos de más, pesos de menos. Los costos de la obesidad en México.* México: Instituto Mexicano para la Competitividad, A.C.; 2016. 48p.
- 8 Boyle S, Surwit R, Georgiades A, Brummett B, Helms M, Williams R, *et al.* Depressive symptoms, race, and glucose concentrations. The role of cortisol as mediator. *Diabetes Care.* 2007; 30:2484–82488.
- 9 Castillo-Quan J, Pérez-Osorio J. Cortisol secretion in patients with type 2 diabetes: relationship with chronic complications: response to Chiodini *et al.* *Diabetes Care.* 2007; 30(6):c49.
- 10 Chiodini I, Adda G, Beck-Peccoz P, Orsi E, Ambrosi B, Arosio M. Cortisol secretion in patients with type 2 diabetes: relationship with chronic complications: response to Castillo-Quan and Pérez-Osorio. *Diabetes Care.* 2007; 30(6):e50.
- 11 SINAVE-DGE-SS. *Boletín Epidemiológico. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica.* México. México: Sistema Único de Información. Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud; 2013.
- 12 Madrigal de León E. Fortalecimiento de la salud mental en México: recomendaciones para una psiquiatría comunitaria. *Salud Mental.* 2016; 39(4):235-237.
- 13 Hellhammer D, Wüst S, Kudielka B. Salivary cortisol as a biomarker in stress research. *Psychoneuroendocrinology.* 2009; 34(2):163-71.
- 14 Gómez-Alcaina B, Montero-Marín J, Demarzo M, Pereira J, García-Campayo J. Utilidad de los marcadores biológicos en la detección precoz y prevención del síndrome de burnout. *RPPC.* 2013; 18(3):245-253
- 15 Ratanasiripong P, Kaewboonchoo O, Ratanasiripong N, Hanklang S, Chumchai P.

- Biofeedback intervention for stress, anxiety, and depression among graduate students in Public Health Nursing. *Nurs Res Pract.* 2015; art. Id.160746:1-5.
- 16 DGR® Salivary Cortisol ELISA (SLV-4635 formerly SLV-2930). Vers. 10.0. Springfield NJ, USA: DGR International Inc.; 2016.
 - 17 Calleja N (comp.). *Inventario de Escalas Psicosociales en México 1984-2005.* México: Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México; 2011. 230 pp.
 - 18 Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus. México: Diario Oficial de la Federación; 2010.
 - 19 FID. *Atlas de la Diabetes de la FID. Séptima edición, 2015.* Bélgica: Federación Internacional de Diabetes; 2015.
 - 20 Del Castillo A, Vargas, SX, Ramírez M, López, F, Guzmán R. Diabetes tipo 2: Epidemiología, criterios diagnósticos y tratamiento. *Salud y Educación, Boletín Científico de Ciencias de la Salud del ICESA.* 2017; 5(10):spp.
 - 21 OPS *Clasificación de la diabetes mellitus.* En: *Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia.* Organización, Panamericana de la Salud. Colombia: Asociación Latinoamericana de Diabetes; 2013.
 - 22 Secretaría de Salud. *Defunciones cifras definitivas 2014-2015.* México: Dirección General de Información en Salud. *Boletín de Información Estadística;* 2015.
 - 23 Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, *et al.* *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales.* Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2012.
 - 24 ADA. *Standards of Medical Care in Diabetes-2017.* *Diabetes Care.* 2017; 40(1):1-142.
 - 25 Medina-Pérez E, Sánchez-Reyes A, Hernández-Peredo A, Martínez-López M, Jiménez-Flores C, Serrano-Ortiz I, *et al.* *Diabetes gestacional. Diagnóstico y tratamiento en el primer nivel de atención.* *Med Int Méx.* 2017; 33(1):91-98.
 - 26 Anik A, Catli G, Abaci A, Böber E. *Maturity-onset diabetes of the young (MODY): An update.* *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2015; 28(3-4):251-263.
 - 27 González-Parra C. *Manual para el Examen Nacional de Residencias Médicas ENARM. 5ª ed.* México: Ed. Médica Panamericana; 2016. 1282 p.
 - 28 Romano-Munive AF, Cabrera-Marroquín R. *Cap. 4 Diabetes mellitus.* En: *Guía EXARMED para el Examen de Aspirantes a Residencias Médicas. (González-Quesada CJ y Alkon T, eds.). Secc. 5: Endocrinología. 5ª ed.* México: Intersistemas Eds.; 2015. Pp. 397-404.
 - 29 Salame-Castro A, Ruvalcaba J, Solano G, Barrera I, Macbani P, Jiménez R. *Capítulo 8. Nutrición y su asociación con patologías. Diabetes Mellitus.* En: *Ruvalcaba J, Cerón M, Salas A, Solano G, Reynoso J, Macbani P, et al. Nutrición Básica-Clínica.* México: Ed. Castdel. 2017; Pp. 78-87.

- 30 Cervantes-Villagrana R, Presno-Bernal J. Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. *Rev Endocrinol Nutr.* 2013; 21(3):98-106.
- 31 Carrera C, Martínez J. Pathophysiology of diabetes mellitus type 2: beyond the duo “insulin resistance-secretion deficit”. *Nutr Hosp.* 2013; 28(2):78-87.
- 32 Guzmán-Juárez N, Madrigal-Bujaidar E. Revisión de las características clínicas, metabólicas y genéticas de la diabetes mellitus. *Bioquímica.* 2003; 28:14-23.
- 33 Mediavilla J (coord.). *Guías Clínicas. Diabetes Mellitus. Guías Clínicas Semergen.* Barcelona, España: Euromedice, Eds. Médicas, SL; 2016.
- 34 Ezcurra P (coord.). *Guía de Actualización en Diabetes mellitus tipo 2.* Madrid, España: Fundación red GDPS (Red de Grupos de Estudio en Atención Primaria de la Salud). Euromedice-Vicactis, Health Care Agency; 2016.
- 35 Terrés-Speziale A. Detección, diagnóstico y control de la diabetes mellitus sobre la base de una tabla de nueve campos: GBA, HbA_{1c}, GPT. *Rev Latinoamer Patol Clin.* 2012; 59(2):69-79.
- 36 IMSS. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo. Evidencias y recomendaciones. *Guía Práctica Clínica. Actualización 2016. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-320-10.* México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2016.
- 37 Vigil-De García P, Olmedo J. Diabetes gestacional: conceptos actuales. *Ginecol Obstet Mex.* 2017; 85(6):380-390.
- 38 Villanueva VJ. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus. *Rev Posgrado Via. Cátedra Med.* 2003; N° 130: 19-25.
- 39 Hernández-Ruiz EA, Castrillón-Estrada JA, Acosta-Vélez JG, Castrillón-Estrada DF. Diabetes mellitus en el servicio de urgencias: manejo de las complicaciones agudas en adultos Salud Uninorte. *Barranquilla (Col.).* 2008; 24(2):273-293
- 40 ACV. *Guía práctica de las complicaciones agudas de la diabetes. Soluciones prácticas para la diabetes.* Barcelona, España: ACV©, Activos de Comunicación Visual, S.A. Edición especial para A. Menarini A. Diagnósticos, SA; 2015.
- 41 Nogueira D, Reis IA, Silva DA, Lopes MM, De Carvalho H. Complications and the time of diagnosis of diabetes mellitus in primary care. *Acta Paul Enferm.* 2015; 28(3):250-255.
- 42 Chawla A, Chawla R, Jaggi S. Microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus: Distinct or continuum? *Indian J Endocrinol Metab.* 2016; 20(4):546-551.
- 43 Páez J, Triana J, Ruiz M, Masmela K, Parada Y, Peña C, *et al.* Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus: visión práctica para el médico de atención primaria. *REC.* 2016; 22(3):13-38.
- 44 Kishore P. *Diabetes mellitus (DM). Manual MSD. Versión para profesionales © Kenilworth, NJ: Merck Sharp & Dohme Corp., una subsidiaria de Merck &*

- Co., Inc.; 2017.
- 45 Rondón J. Variables psicosociales implicadas en el mantenimiento y control de la diabetes mellitus: aspectos conceptuales, investigaciones y hallazgos. *Rev Electr Psicol Iztacala*. 2011; 14(2):126-162.
 - 46 Arredondo A, De Icaza E. Costos de la diabetes en América Latina: evidencias del caso mexicano. *Value Health*. 2011; 14:S85-S88.
 - 47 Barraza-Llórens M, Panopoulou G, & Díaz BY. Income-related inequalities and inequities in health and health care utilization in Mexico, 2000-2006. *Rev Panam Salud Pública*. 2013; 33(2):122-130.
 - 48 Ramírez-González T, Del Castillo A (dir). *Perfil Psicofisiológico de Estrés en Pacientes con Diabetes Tipo 2 del Centro de Salud de Villa de Tezontepec, Hidalgo*. Tesis. Pachuca México. Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo; 2015.
 - 49 Segura-Cardona A, Cardona-Arango D, Segura-Cardona A, Garzón-Duque M. Riesgo de depresión y factores asociados en adultos mayores. Antioquia, Colombia, 2012. *Rev. salud pública*. 2015; 17 (2):184-194
 - 50 Mitchell BD, Vietri J, Zagar A, Curtis B, & Reaney M. Hypoglycaemic events in patients with type 2 diabetes in the United Kingdom: associations with patient-reported outcomes and self-reported HbA1c. *BMC Endocr Disord*. 2013; 13:59.
 - 51 Snoek F, Kersch N, Eldrup E, Harman-Bohem I, Hermanns N, Kokoszka A, *et al.* Monitoring of individual needs in diabetes (MIND)-2. Follow-up data from the cross-national Diabetes Attitudes, Wishes and Needs (DAWN) MIND study. *Diabetes Care*. 2012; 35:2128-32.
 - 52 Bogaert H. La depresión: etiología y tratamiento. *Ciencia y Sociedad*. 2012; XXXVII(2):183-197.
 - 53 Kenny G, Sigal R, McGinn R. Body temperature regulation in diabetes. *Temperature*. 2016; 3(1):119-145.
 - 54 De Groot M, Golden S, J. Psychological conditions in adults with diabetes. *Am Psychol*. 2016; 71(7):552-562.
 - 55 Holt R, Kaira S. A new DAWN: Improving the psychosocial management of diabetes. *Indian J Endocrinol Metab*. 2013; 17(1):S95-99.
 - 56 Peyrot M, Kovacs Burns K, Davies M, Forbes A, Hermanns N, Holt R, *et al.* Diabetes Attitudes Wishes and Needs 2 (DAWN2): A multinational, multi-stakeholder study of psychosocial issues in diabetes and person-centered diabetes care. *Diabetes Res Clin Pract*. 2013; 99(2):174-184.
 - 57 Kovacs K, Nicolucci A, Holt R, Willaing I, Hermanns N, Kaira S, *et al.* Research: Educational and psychological issues. Diabetes Attitudes, Wishes and Needs second study (DAWN2TM): Cross-national benchmarking indicators for family members living with people with diabetes. *Diabetic Med*. 2013; 30(7):778-788.
 - 58 Coffey J, Wray-Lake L, Mashek D, Branand B. A Multi-Study Examination of Well-Being Theory in College and Community Samples. *J Happiness*

Stud.2016; 17(1):187-211

- 59 Vázquez C, Hervás G, Rahona J, Gómez D. Bienestar psicológico y salud: Aportaciones desde la psicología positiva. *An Psic Clin Sal.* 2009; 5:15-28.
- 60 Martin E, Querol M, Larsson C, Renovell M, Lea C. Evaluación psicológica de pacientes con diabetes mellitus. *Av Diabetol.* 2007; 23(2):88-93
- 61 Del Castillo A, Reyes I (dir.). Apoyo social, síntomas depresivos, autoeficacia y bienestar psicológico en pacientes con diabetes tipo 2. Tesis. Ciudad de México. Universidad Nacional Autónoma de México; 2010.
- 62 Velásquez A. Revisión histórico-conceptual del concepto de autoeficacia. *Rev Pequéñ.* 2012; 2(1):148-160.
- 63 Guerrero J, Parra L, Mendoza J. Autoeficacia y calidad de vida en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 sometidos a hemodiálisis. *Rev Cub salud pública.* 2016; 42(2):193-203.
- 64 Barra E. Apoyo social, estrés y salud. *Psicología y Salud.* 2004; 14(2):237-243.
- 65 Azzollini S, Bail V, Vidal V. El apoyo social y el autocuidado en diabetes tipo 2. *Anu investig.* 2012; 19(1):109-113.
- 66 Gil-Velázquez L, Sil-Acosta M, Domínguez-Sánchez E, Torres-Arreola L, Medina-Chávez J. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. *Rev Méd IMSS.* 2013; 51(1):104-119.
- 67 Vinaccia S, Orozco L. Aspectos psicosociales asociados con la calidad de vida de personas con enfermedades crónicas. *Diversitas: Perspec Psicol.* 2005; 1(2):125-137.
- 68 Ledón L. Impacto psicosocial de la diabetes mellitus, experiencias, significados y respuestas a la enfermedad. *Rev Cubana Endocrinol.* 2012; 23(1):76-97.
- 69 Young-Hyman D, Peyrot M. Psychosocial care for people with diabetes. Behavioral change methods: Treatment strategies. Guides for assessing psychosocial issues. Information for the major diabetes-related psychosocial issues. Alexandria, VA: American Diabetes Association; 2012.
- 70 González M, Durá M (dir.). 2014. Nutrición en la diabetes mellitus 2. Tesis. España: Departamento de Enfermería, Universidad de Cantabria; 2014.
- 71 Díez J, Carrillo L. Guía de Actualización en Diabetes. Barcelona, España: Fundación redGDPS. Euromedice Vivactis; 2016.
- 72 Pi-Sunyer F. Weight loss in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care.* 2005; 28(6): 1526-1527.
- 73 Hernández J, Licea E. Papel del ejercicio físico en las personas con diabetes mellitus. *Rev Cubana Endocrinol.* 2010; 21(2):182-201.
- 74 Márquez J, Ramón G, Márquez J. El ejercicio en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. *RAEM.* 2012; 48(4):203-212.
- 75 Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Guía para el estrés sus causas, consecuencias y prevención. México: ISSSTE Departamento de prevención de riesgos en el trabajo; 2011.

- 76 Fernández-Abascal, Roa A. Evaluación psicofisiológica. En: Labrador F. Técnicas en modificación de la conducta. España: Psicología Pirámide; 2008. Pp. 139-175.
- 77 Danery F. Argentina, Buenos Aires. Universidad de Buenos Aires, Facultad de Psicología; 2012. 25 pp.
- 78 Camargo B. Estrés, síndrome general de adaptación o reacción general de alarma. Rev Med Científica. 2004; 17(2):78-86.
- 79 Fernández M, Manga D (dir.). Estrés percibido, estrategias de afrontamiento y sentido de coherencia en estudiantes de enfermería: su asociación con salud psicológica y estabilidad emocional. Tesis. León España: Universidad de León; 2009.
- 80 Duval F, González F, Rabia H. Neurobiología del estrés. Rev Chil Neuro-Psiquiat. 2010; 48(4):307-318.
- 81 González M, Landero R. Confirmación de un modelo explicativo del estrés y de los síntomas psicósomáticos mediante ecuaciones estructurales. Rev Panam Salud Pública. 2008; 23(1):7-18.
- 82 Vargas-Navarro P, Latorre-López D, Parra-Cárdenas S. Estresores psicosociales y depresión mayor recurrente. Rev Salud Bosque. 2011; 1(2):40-53.
- 83 APA. Practice guidelines for the psychiatric evaluation of adults. 3rd ed. Arlington, VA: The American Psychiatric Association; 2016.
- 84 Naranjo M. Una revisión teórica sobre el estrés y algunos aspectos relevantes de éste en el ámbito educativo. Educación. 2009; 33(2):171-190.
- 85 Comin E, de la Fuente I, García A. El estrés y el riesgo para la salud. España: MAZ. Departamento de prevención; 2003. 46 pp.
- 86 Belmonte C. Emociones y cerebro. RACSAM Rev R Acad Cienc Exact Fís Nat. 2007; 101(1):59-68.
- 87 Berrío N, Mazo R. Estrés académico. Rev Psic Uni Antioquia. 2011; 3(2):65-82
- 88 Fretwell C, Lewis C, Hannay M. Myers-Briggs Type indicator, A/B personality types, and locus of control: Where do they intersect? Amer J Manag. 2013; 13(3):57-66.
- 89 Morales O, del Castillo A (dir.). Malestar emocional, estrategias de afrontamiento y control metabólico en pacientes con diabetes tipo 2. Tesis. Pachuca México: Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo; 2012.
- 90 Regueiro R, León O. Estrés en decisiones cotidianas. Psicothema. 2003; 15(4): 533-538.
- 91 Dahab J, Rivadeneira C, Minici A. Enfoque cognitivo-transaccional del estrés. Rev Terapia Cognitivo Conductual. 2010; 18:1-6
- 92 Macías M, Madariaga C, Valle M, Zambrano J. Estrategias de afrontamiento individual y familiar frente a situaciones de estrés psicológico. Psicol caribe. 2013; 30(1):123-145
- 93 ONU; UN News Centre [Internet]. With breaking news from the UN News Service. United Nations; 2011. Recuperado a partir de:

<http://www.un.org/news/>.

- 94 Organización Mundial de la Salud (OMS). Informe Sobre Sistema de Salud Mental en México. México: OMS, Organización Panamericana de la Salud y Secretaría de Salud de México; 2011.
- 95 Vera L. En el sistema capitalista los individuos viven para trabajar, no trabajan para vivir. Seminario UAM. 2013; 19(22):4-5.
- 96 Joseph JJ, Golden SH. Cortisol dysregulation: the bidirectional link between stress, depression, and type 2 diabetes mellitus. *Ann NY Acad Sci.* 2017; 1391:20-34.
- 97 Solano R, Velásquez V. Efecto inmunomodulador del estrés psicológico. *Salus.* 2012; 16(1):51-57.
- 98 Konduru, L, Clougherty J (advisor). Biomarkers of Chronic Stress. [Thesis]. Pittsburgh, PA, USA: Graduate School of Public Health, University of Pittsburgh; 2011.
- 99 Gómez B, Escobar A. Estrés y sistema inmune. *Rev Mex Neuroci.* 2006; 7(1):30-38.
- 100 Maidana P, Bruno O, Mesh V. Medición de cortisol y sus fracciones. *Medicina.* 2013; 73(6):570-584.
- 101 López M, Caamaño E, Romero C, Fiedler J, Araya V. Determinación de los niveles de cortisol salival en una muestra de sujetos de Santiago de Chile. *Rev Med Chile.* 2010; 138:168-174.
- 102 Cortés C. Estrés y cortisol: implicaciones en la memoria y el sueño. *Elementos.* 2011; 82:33-38.
- 103 Fabre B, Oneto A, Macalini G, Fernández N, González D, *et al.* La saliva y su utilidad en la evaluación de la función endocrinológica. Informe ALAC. 2012; XVII(1):14-23.
- 104 Barrera D, Marroquín R (dir.). Estandarización de la técnica de ELISA para cuantificar cortisol en saliva, elaborando los reactivos biológicos. Tesis. México: Facultad de Estudios Superiores "Zaragoza", UNAM; 2015.
- 105 Salame-Castro A, Guzman R, del Castillo A, Pinejada J, Paz J. Cortisol, stress and diabetes: A dangerous relationship. *Mexican J Med Res. ICSa.* 2017; 5(10):spp. Accesible en: <https://www.uaeh.edu.mx/scige/revista/icsa/n10/index.html>
- 106 Mahia M, Díaz A, García M, Hernández J, Alonso C. Estudio de los niveles de cortisol sérico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Mex Patol Clín.* 2009; 56(4):257-261.
- 107 Chiodini I, Adda G, Scillitani A, Colleti F, Morelli V, Di Lembo S, *et al.* Cortisol secretion in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2007; 30(1):83-88
- 108 Reynolds R, Strachan M, Labad J, Lee A, Frier B, Fowkes F, *et al.* Morning cortisol levels and cognitive abilities in people with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2010a; 33:714-720.

- 109 Reynolds R, Labad J, Strachan M, Braun A, Fowkes F, Lee AJ, *et al.* Elevated fasting plasma cortisol is associated with ischaemic heart disease and its risk factors in people with type 2 diabetes: The Edinburgh Type 2 Diabetes Study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95(4):1602-1608.
- 110 Carvalho L, Urbanova L, Hamer M, Hackett R, Lazzarino A, Steptoe A. Blunted glucocorticoid and mineralocorticoid sensitivity to stress in people with diabetes. *Psychoneuroendocrinology.* 2015; 51:209-218.
- 111 Sandín B. El estrés: un análisis basado en el papel de los factores sociales. *RIPCS/IJCHP.* 2003; 3(1):141-157.
- 112 Varvogli L, Darviri C. Stress Management Techniques: evidence-based procedures that reduce stress and promote health. *HSJ.* 2011; 5(2):74-89.
- 113 EU-OSHA. Gestionemos el estrés. Guía de la campaña: Gestión del estrés y de los riesgos psicosociales en el trabajo. España: Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo; 2013.
- 114 Aguilar C, Sánchez M, Padilla A, González L, Mur N, Perona S, *et al.* Influencia de un programa de actividad física en niños y adolescentes obesos; evaluación del estrés fisiológico mediante compuestos en la saliva; protocolo de estudio. *Nutr Hosp.* 2013; 28(3):705-708.
- 115 McGinnis R, McGrady A, Cox S, Grower-Dowling K. Biofeedback-assisted relaxation in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2005; 28(09):2145-2149.
- 116 Alderman C, McCarthy L, Marwood A. Farmacoterapia para el trastorno por estrés postraumático (TEPT). *RET.* 2009; 58:3-11.
- 117 Lloyd C, Smith J, Weinger K. Stress and diabetes: A review of the links. *Diabetes Spectr.* 2005; 18(2):121-127.
- 118 Montes R, Oropeza R, Pedrosa F, Verdugo J, Enríquez J. Manejo del estrés para el control metabólico de personas con diabetes mellitus tipo 2. *En-claves del Pensamiento.* 2013; 13:67-87.
- 119 Surwit R. Diabetes tipo 2 y estrés. *DiabetesVoice.* 2002; 47(4):38-40.
- 120 Surwit R, Van Tilburg M, Zucker N, McCaskill C, Parekh P, Feinglos M, *et al.* Stress management improves long-term glycemic control in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2002; 25(1):30-34.
- 121 Arias-González A, Guevara M, Paz-Morales M, Valenzuela-Suazuo S, Rivas-Acuña V. Control glucémico, autocuidado y estrés en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 residentes de Monterrey, México. *Rev Enferm Herediana.* 2015; 8(1):24-28.
- 122 Chong CAN, Zeltser LM (advisor). The influence of central insulin signals on stress response in mice. Thesis. New York, USA: Columbia University; 2014.
- 123 De Céspedes-Montealegre C. Prevención de diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares: genoma humano *versus* plasticidad en el desarrollo. *AMC.* 2015; 57(2):80-82.
- 124 Laguna I, García M, Calva A, del Castillo A. Malestar emocional (distress) y su relación con el control metabólico en pacientes con diabetes tipo 2. *Rev Mex*

- Psic. 2009; Número especial:663-664.
- 125 Del Castillo A, Romero A, Iglesias S, Reyes I. Validación psicométrica del instrumento de autoeficacia al tratamiento en diabetes. *Psic Iberoamericana*. 2016; 24(1):47-54.
 - 126 Del Castillo A, Guzmán R, Iglesias S, Reyes I. Validez divergente y convergente del instrumento de autoeficacia al tratamiento en diabetes. *Psic Iberoamericana*. 2012; 20(2):58-65.
 - 127 Joseph-Bravo P, de Gortari P. El estrés y sus efectos en el metabolismo y el aprendizaje. *Bioteología*. 2007; 14(3):65-76
 - 128 Novo Nordisk. Diabetes Attitudes, Wishes & Needs. DAWN™ 10 Years: Lessons Learned and the Way Forward. 2001-2011. Denmark: Novo Nordisk, International Diabetes Federation; 2011.
 - 129 Del Castillo A, Guzmán R, García M, Martínez C. Intervención cognitivo-conductual para modificar el nivel de estrés en pacientes con diabetes mellitus tipo II. En: Galán Cuevas S, Camacho Gutiérrez E (eds.). *Estrés y Salud: Investigación Básica Aplicada*. México: Manual Moderno. 2012; Pp.191-208.
 - 130 Sanders S. When the old becomes new again. En: Supplement: Advances in Computational Psychophysiology. *Science*. 2015:3.
 - 131 Cacioppo J, Tassinary L, Berntson G (eds.). *Handbook of Psychophysiology*. Cambridge, UK: Cambridge Univ Press; 2007.
 - 132 Edgar J. Psychophysiology in research on psychopathology. Chapt 28. En: Cacioppo J, Tassinary L, Berntson G (eds.). *Handbook of Psychophysiology*. Cambridge, UK: Cambridge Univ Press; 2007. Pp. 665-687.
 - 133 Aragón L. Fundamentos psicométricos en la evaluación psicológica. *Rev Electr Psicol Iztacala*. 2004; 7(4):23-43.
 - 134 Alcaraz F, García A. Cap. 6. Técnicas psicofisiológicas para evaluar el estrés en escenarios clínicos. Pp. 73-88. En: Galán Cuevas S, Camacho Gutiérrez EJ (eds.). *Estrés y Salud: Investigación Básica y Aplicada. Sección 2. Aplicaciones diagnósticas*. México: El Manual Moderno; 2012. 261 pp.
 - 135 Ratanasiripong P, Ratanasiripong N, Kathalae D. Biofeedback intervention for stress and anxiety among nursing students: A randomized controlled trial. *ISRN Nursing*. 2012; (827972):1-5.
 - 136 Mateos E, Domínguez B. Análisis de recurrencia visual de temperatura periférica en la evaluación de un tratamiento psicológico de dolor basado en un diseño N=1. *Psicología y Salud*. 2011; 21(1):111-117.
 - 137 Vila J, Guerra P. Una Introducción a la psicofisiología clínica. Madrid, España: Ediciones Pirámide, Colección Psicología; 2009.
 - 138 Domínguez B, Olvera Y, Cruz A, Cortés J. Monitoreo no invasivo de la temperatura periférica bilateral en la evaluación y tratamiento psicológico. *Psicología y Salud*. 2001; 11(2):61-71.
 - 139 Estrada O, Álvarez M. Comparación del perfil psicofisiológico de ansiedad entre deportes de equipo (baloncesto) y deportes individuales. *Cuadernos de*

Psicología del Deporte. 2009; 9:73.

- 140 Brown C. Instruments in psychophysiology. En: Greenfield RS, Sterrbach R A, eds. Handbook of Psychophysiology. NY: Rinehart and Winston. Inc.; 1992. Pp. 147-68.
- 141 Crocetti A, Masaraki S, Merati S, Menotti R, Forti S, Aiello G. Psychophysiological stress profile: A protocol to differentiate normal vs. pathological subjects. Act Nerv Super Rediviva. 2010; 52(4):241-245.
- 142 Martins V, Ferreira V, Guilhem D. Psychophysiological consequences arising from the stress of everyday life and work activities. Salud Mental. 2013; 36(2):141-7
- 143 Schut C, Weik U, Tews N, Gieler U, Deinzer R, Kupfer J. Psychophysiological effects of stress management in patients with atopic dermatitis: a randomized controlled trial. Acta Derm Venereol. 2013; 93(1):57-62.
- 144 Domínguez B, Vázquez R. Autorregulación del estrés y el dolor crónico. TEMAS de Ciencia y Tecnología (UTM). 1999; 3(7):33-51
- 145 Cervantes J, Capdevila-Ortís L. Perfil psicofisiológico de rendimiento en nadadores basado en la variabilidad de la frecuencia cardíaca y en estados de ansiedad precompetitiva. RPD. 2009; 18(1):37-52.
- 146 Wilbertz G, Trueg A, Sonuga-Barke E, Blechert J, Philippsen A, Tebartz L. Neural and psychophysiological markers of delay aversion in attention-deficit hyperactivity disorder. J Abnor Psychol. 2013; 122(2):566.
- 147 Brazón JA, De Figueredo IA, Granados Fernández J (tutora). Perfil de estrés en pacientes en adultos drogodependientes. Maracaibo, Colombia: Universidad Rafael Urdaneta; 2011.
- 148 Petrofsky J. A method of measuring the interaction between skin temperature and humidity on skin vascular endothelial function in people with diabetes. J Med Eng Technol. 2011; 35(6-7):330-7.
- 149 Puig S, Villada C, Pulpulos M, Hidalgo V, Salvador A. How are neuroticism and depression related to the psychophysiological stress response to acute stress in healthy older people? Physiol Behav. 2016; 156:128-136.
- 150 Surwit R, Schneider M. Role of stress in the etiology and treatment of diabetes mellitus. Psychosom Med. 1993; 55:380-393.
- 151 Fiero P, Galper,D, Cox,D, Phillips L, Frybur, D. Thermal biofeedback and lower extremity blood flow in adults with diabetes: Is neuropathy a limiting factor. Appl Psychophysiol Biofeedback. 2003; 28(3):193-203.
- 152 McGrady A, Horner J. Role of mood in outcome of biofeedback assisted relaxation therapy in insulin dependent diabetes mellitus. Appl Psychophysiol Biofeedback. 1999; 24(1):79-88.
- 153 Ramírez T, ed. Registro de temperatura periférica como indicador del perfil psicofisiológico de estrés en personas con diabetes tipo 2. Guadalajara, México: XXI Congreso Mexicano de Psicología “Formación profesional y ética: ejes de la práctica en Psicología”; 2013.

- 154 Velcheva I, Damianov P, Mantarova S, Antonova N. Hemorheology and heart rate variability in patients with diabetes mellitus type 2. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2011; 49(1):513-518.
- 155 Kudat H, Akkaya V, Sozen A, Salman S, Demirel S, Ozcan M, *et al.* Heart rate variability in diabetes patients. *J Int Med.* 2006; 34:291-296.
- 156 Simmonds M, Sabapathy S, Gass G, Marshall-Gradisnik S, Haseler L, Christy R, *et al.* Heart rate variability is related to impaired hemorheology in older women with type 2 diabetes. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2010; 46(1):57-68.
- 157 Ávila V, Apolinar G. Depresión y riesgo suicida en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en la Unidad de Salud del IMSS de Ciudad del Carmen, Campeche. *TEMAS de Ciencia y Tecnología.* 2016; 20 (58):37-44.
- 158 Díaz L, Vázquez A, Fernández J. Niveles de depresión en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *PAG rev. iberoam. producción académica gest. educ.* 2016; 06:1-14.
- 159 Wagner F, González-Forteza C, Sánchez-García S, García-Peña C, Gallo J. Enfocando la depresión como problema de salud pública en México. *Salud Mental.* 2012; 35:3-11.
- 160 Marcus M, Yasamy M, van Ommeren M, Chisholm D, Saxena S. Depression. A global public health concern. En: World Federation of Mental Health (WFMH), World Health Organization (WHO). *Depression: A Global Crisis. 20th Anniversary of World Mental Health Day; 2012.*
- 161 Luyten P, Lowyck B, Corveleyn J. Teoría y tratamiento de la depresión: ¿Hacia su integración? *Persona.* 2003; 6:81-97
- 162 Vázquez F, Muñoz R, Becoña E. Depresión: diagnóstico, modelos teóricos y tratamiento a finales del siglo XX. *Psicología Conductual.* 2000; 8(3):417-449
- 163 Navas MS, Zambrano S (dir.). Efecto de la terapia de activación conductual en las conductas depresivas. Tesis. Bogotá, Colombia: Pontificia Universidad Javeriana; 2011.
- 164 Korman G, Sarudiansky M. Modelos teóricos y clínicos para la conceptualización y tratamiento de la depresión. *Subjetividad y Procesos Cognitivos.* 2011; 15(1):119-145
- 165 Vázquez C, Sanz J. Trastornos depresivos: Datos clínicos y modelos teóricos. En: Belloch A, Ibáñez E (eds.). *Manual de Psicopatología.* Valencia: Promolibro; 1991. Pp. 717-784.
- 166 Areán P. Terapia de solución de problemas para la depresión: teoría, investigación y aplicaciones. *Psicología Conductual.* 2000; 8(3):547-559.
- 167 Nezu A, Nezu C, Lombardo E. Formulación de casos y diseño de tratamientos Cognitivo-Conductuales. Un enfoque basado en problemas. México: Manual Moderno; 2006.
- 168 Vázquez C, Hervás G, Hernangómez L, Romero N. Modelos cognitivos de la depresión: una síntesis y nueva propuesta basada en 30 años de investigación. *Psicología Conductual.* 2010; 18(1):139-165.

- 169 Velasco M, Londoño C. Validación del cuestionario de optimismo disposicional usando la teoría de respuesta al ítem. *Divers.: Perspect. Psicol.* 2014; 10(2):275-292
- 170 Giraldo DA. Estrés y depresión. Colombia: Universidad de la Sabana. 2009.
- 171 Díaz B, González C. Actualidades en neurobiología de la depresión. *Rev Latinoam Psiquiatr.* 2012; 11(3):106-115.
- 172 Reyes A. Acercamientos tanatológicos al enfermo terminal y a su familia. México: Asociación Mexicana de Tanatología; 1996.
- 173 CEAMEG. Diagnóstico estadístico sobre la depresión y el estrés en las mujeres mexicanas. México: Salud Mental. Centro de Estudios para el Adelanto de las Mujeres y la Equidad de Género. Cámara de Diputados. LXII Legislatura; 2013.
- 174 Berenzon S, Lara M, Robles R, Medina-Mora M. Depresión: estado del conocimiento y la necesidad de políticas públicas y planes de acción en México. *Salud Públ Méx.* 2013; 55:74-80.
- 175 OMS. Plan de acción sobre salud mental 2013-2020. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2013.
- 176 Ministerio de Sanidad. Guía de práctica clínica sobre el manejo de depresión en el adulto. España: Guías de práctica clínica en el SNS, Ministerio de Salud, Servicios Sociales de Igualdad; 2014.
- 177 Fekadu N, Shibeshi W, Engidawork E. Major depressive disorder: Pathophysiology and clinical management. *Depress Anxiety.* 2017; 6:1
- 178 Bondy B. Pathophysiology of depression and mechanisms of treatment. *Rev Latinoam Psiquiatría.* 2012; 11(3):106-115
- 179 Sánchez A. Psicofarmacología de la depresión. *CM Psicobioquím.* 20013; 2:37-5.
- 180 Xiang R. Depression's influence on the immune system. *JULS.* 2007; 1(1):24-26.
- 181 Gastó C, Guarch J, Navarro V. Dominios cognitivos en la depresión unipolar. Teorías multimodales y nuevas perspectivas terapéuticas. *Psiquiatría Biológica.* 2015; 22(2):33-38
- 182 Miller A, Maletic V, Raison C. La inflamación y sus desencantos: papel de las citosinas en la fisiopatología de la depresión mayor. *Psiquiatría Biológica,* 2010; 17(2):71-80.
- 183 INPRFM. La participación de los procesos inflamatorios en el desarrollo de la depresión: diferencias por sexo. México: Información Clínica, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz; 2015; 26(6):54-55.
- 184 Moya P. El Transportador de serotonina: variantes genéticas y trastornos neuropsiquiátricos. *Rev Farmacol Chile.* 2013; 6(3):19-23.
- 185 Ledo-Varela M, Giménez-Amaya J, Llamas A. El complejo amigdalino humano y su implicación en los trastornos psiquiátricos. *An Sist Sanit Navar.* 2007; 30 (1):61-74.
- 186 McGuffin P, Rivera M. The interaction between stress and genetic factors in the

- etiopathogenesis of depression. *World Psychiatry*. 2015; 14(2): 161-163.
- 187 Chinchilla A. *La depresión y sus máscaras. Aspectos terapéuticos*. México: Editorial Médica Panamericana; 2008.
- 188 Asociación Americana de Psiquiatría. *Actualización de la codificación del DSM-5® Suplemento del manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales, Quinta edición*. USA: DSM Permissions, American Psychiatric Publishing; 2014.
- 189 González F. *Instrumentos de evaluación psicológica*. La Habana, Cuba: Ciencias Médicas Ed.; 2007
- 190 Wang Y, Gorenstein C. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory-II: a comprehensive review. *Rev Bras Psiquiat*. 2013; 35:416-431.
- 191 Estrada B, Delgado C, Landero R, González M. Propiedades psicométricas del modelo bifactorial del BDI-II (versión española) en muestras mexicanas de población general y estudiantes universitarios. *Universitas Psychologica*. 2015; 14(1):125-136.
- 192 Vázquez F, Blanco V, López M. An adaptation of the Center for Epidemiologic Studies Depression Scale for use in non-psychiatric Spanish populations. *Psychiatry Res*. 2007; 149:247-252.
- 193 Angora-Cañego R, Esquinas-Requena J, Agüera-Ortiz L. Guía de selección de psicofármacos en el anciano con patología médica concomitante. *Psicogeriatría*. 2012; 4(1):1-19.
- 194 García-Herrera Pérez B, Nogueras E, Muñoz M, Morales J. *Guía de práctica clínica para el tratamiento de la depresión en atención primaria*. Málaga, España: Distrito Sanitario Málaga-UGC Salud Mental Hospital Regional Universitario “Carlos Haya”; 2011.
- 195 NICE. *Anxiety: Management of anxiety (panic disorder, with or without agoraphobia, and generalized anxiety disorder) in adults in primary, secondary and community care*. UK: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2011.
- 196 Casas M, Guardia J. Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo. *Adicciones*. 2002; 14 (1):196-219.
- 197 García F. Comorbilidad entre adicciones a sustancias y enfermedades mentales (patología dual). *El Portal de la Salud*. 2011; 19:37.
- 198 Secretaría de Salud. *Depresión en la persona adulta mayor. Guía de Consulta para el Médico de Primer Nivel de Atención*. México: Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades, Secretaría de Salud; 2010.
- 199 SEDESOL. *Manual de grupos de autoayuda. Sugerencias para organizar, establecer y dirigir grupos de autoayuda*. México, DF: Dirección General de Equidad y Desarrollo Social. Secretaría de Desarrollo Social. Gobierno del Distrito Federal; 1999.
- 200 Rivera J. Un análisis de los grupos de ayuda mutua y el movimiento asociativo en el ámbito de la salud: adicciones y enfermedades crónicas. *RAE*. 2005; 13:1-

21.

- 201 Secretaría de Salud. Diagnóstico y tratamiento del trastorno depresivo en el adulto. Evidencias y recomendaciones. México: Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-161-09. CENETEC-SS; 2015.
- 202 Ávila-Jiménez L, Cerón O, Ramos R, Velázquez L. Asociación del control glicémico con el apoyo familiar y el nivel de conocimientos en pacientes con diabetes tipo 2. *Rev Med Chile*. 2013; 141:173-180
- 203 NIMH-NIH. Depresión. EEUU: Instituto Nacional de la Salud Mental. Institutos Nacionales de la Salud. Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos; 2009.
- 204 Anderson R, Freedland K, Clouse R, Lustman P. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2001; 24:1069-1078.
- 205 Katon W. Depression and diabetes: unhealthy bedfellows. *Depress. Anxiety*. 2010; 27(4):323–326.
- 206 Katon W, Lin E, Russo J, von Korff M, Ciechanowski P, Simon G, *et al*. Cardiac risk factors in patients with diabetes mellitus and major depression. *J Gen Intern Med*. 2004; 19:1192-1199.
- 207 Katon W, Rutter C, Simon G, Lin EHB, Ludman E, Ciechanowski P, *et al*. The association of comorbid depression with mortality in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005; 28:2668-2672.
- 208 Fenton W, Stover E. Mood disorders: cardiovascular and diabetes comorbidity. *Curr Opin Psychiatry*. 2006; 19:421-427.
- 209 Stuart M, Baune B. Depression and type 2 diabetes: Inflammatory mechanism of a psychoneuroendocrine co-morbidity. *Nurosci Biobehav Rev*. 2012; 36:658-676.
- 210 Reeves G, Alhurani A, Frazier S, Watkins J, Lennie T, Moser D. The association of comorbid diabetes mellitus and symptoms of depression with all-cause mortality and cardiac rehospitalization in patients with heart failure. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2015; 3(1):e000077.
- 211 Saydah S, Brancati F, Golden S, Fradkin J, Harris M. Depressive symptoms and the risk of type 2 diabetes mellitus in a US sample. *Diabetes Metab Res Rev*. 2003; 19(3):202-208.
- 212 Casanova M, Trasancos M, Ochoa M, Corvea Y, Morales M. Trastorno depresivo y control glucémico en personas adultas mayores con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Electr Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta*. 2014; 39(9).
- 213 Demakakos P, Pierce M, Hardy R. Depressive symptoms and risk of type 2 diabetes in a national sample of middle-aged and older adults. *The English Longitudinal Study of Ageing*. *Diabetes Care*. 2010; 33:792-797.
- 214 Demakakos P, Zaninotto P, Nouwen A. Is the association between depressive symptoms and glucose metabolism bidirectional? Evidence from the English Longitudinal Study of Ageing. *Psychosom Med*. 2014; 76(7):555-561.
- 215 Golden S, Shah N, Naqibuddin M, Payne J, Hill-Briggs F, Wand G, *et al*. The

- prevalence and specificity of depression diagnosis in a clinic-based population of adults with type 2 diabetes mellitus. *Psychosomatics*. 2017; 58:28-37.
- 216 Pouwer F, Nefs G, Nouwen A. Adverse effects of depression on glycemic control and health outcomes in people with diabetes: A review. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2013; 42:529-544.
- 217 Hamer M, Batty G, Kivimaki M. Haemoglobin A1c, fasting glucose and future risk of elevated depressive symptoms over 2 years of follow-up in the English Longitudinal Study of Ageing. *Psychol Med*. 2011; 41(9):1889-1896.
- 218 Rivas V, Frederickson K (dir.). Influencia de la preocupación, ansiedad y depresión en la diabetes mellitus tipo 2. Tesis. Monterrey, NL, México: Facultad de Enfermería. Subdirección de Posgrado e Investigación. Universidad Autónoma de Nuevo León; 2006.
- 219 Dorta L, Martes M, Villalba P, Fuentes P, Pérez A. Riesgo de depresión en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, según tiempo de evolución. Centro Diabetológico Aragua, Venezuela. 2011. *Comun Salud*. 2014; 12(2):33-38.
- 220 Egede L, Ellis C. Diabetes and depression: Global perspectives. *Diabetes Res Clin Pract*. 2010; 87:302-312.
- 221 Márquez LM, Gutiérrez JM (dir.). Depresión, ansiedad y autocuidado en el control glucémico en las personas con diabetes tipo 2. Tesis. Monterrey, NL, México: Subdirección de Posgrado e Investigación, Facultad de Enfermería, Universidad Autónoma de Nuevo León; 2015.
- 222 Castillo DL, Domínguez AR (dir.). Manifestaciones de ansiedad que presentan los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, en la edad adulta media. Tesis. Guatemala: Universidad Rafael Landívar. Campus Central; 2015.
- 223 Durán-Varela B, Rivera-Chavira B, Franco-Gallegos E. Apego al tratamiento farmacológico en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2. *Salud Públ Méx*. 2001; 43:233-236.
- 224 Fabián M; García F, Cobo C. Prevalencia de síntomas de ansiedad y depresión en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y su asociación con el tipo de tratamiento, complicaciones de la diabetes y comorbilidades. *Med Int Méx*. 2010; 26(2):100-108.
- 225 Patilla C, Bulnes M (dir.). Ansiedad, depresión y situaciones generadoras de estrés en pacientes diabéticos tipo 2 con adherencia y sin adherencia al tratamiento. Tesis. Lima, Perú: Facultad de Psicología, Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2011.
- 226 Rivas-Acuña V, García-Barjau H, Cruz-León A, Morales-Ramón F, Enríquez-Martínez R, Román-Álvarez J. Prevalencia de ansiedad y depresión en las personas con diabetes mellitus tipo 2. *Salud en Tabasco*. 2011; 17(1-2):30-35.
- 227 Constantino-Cerna A, Bocanegra-Malca M, León-Jiménez F, Díaz Vélez C. Frecuencia de depresión y ansiedad en pacientes con diabetes tipo 2 atendidos en un hospital general de Chiclayo. *Rev Med Herediana*. 2014; 25:196-203.
- 228 Arcila D, Arizmendi R, Velázquez H. Depresión y ansiedad en diabetes: momento para evaluación. *Bol CAIPaDi*. 2015:1-2.

- 229 Zavala M, Vázquez O, Whetsell M. Bienestar espiritual y ansiedad en pacientes diabéticos. *Aquichan*. 2006; 6(1):8-21.
- 230 Dias-Encinas D, Enríquez-Sandoval D. Obesidad infantil, ansiedad y familia. *Bol Clín Hosp Inf Edo Son*. 2007; 24(1):22-26.
- 231 Tortella M. Los trastornos de ansiedad en el DSM-5. *Cuad Med Psicopatol Psiquiatr Enl Rev Iberoam Psicopatol*. 2014; 110:62-69
- 232 Navas W, Vargas M. Trastornos de ansiedad: revisión dirigida para atención primaria. *Rev Med Costa Rica Centroamérica*. 2012; LXIX(604):497-507
- 233 Secretaría de Salud. Diagnóstico y Tratamiento de los trastornos de ansiedad en el adulto. México: Guía de Práctica Clínica. Centro de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC-SS, Editor General); 2010
- 234 GPC-SNS_MDMA. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con trastornos de ansiedad en atención primaria. Madrid, España: Plan Nacional para el SNS del MSC. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Agencia Laín Entralgo. Comunidad de Madrid. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2006/10; 2008.
- 235 Sarudiansky M. Ansiedad, angustia y neurosis. Antecedentes conceptuales e históricos. *Psicol Iberoam*. 2013; 21(2):19-28.
- 236 Behar E, Dobrow I, Hekler E. Modelos teóricos actuales del trastorno de ansiedad generalizada (TAG): revisión conceptual e implicaciones en el tratamiento. *RET*. 2011; 63:15-35.
- 237 Viedma del Jesús MI, Vila J (dir.). Mecanismos psicofisiológicos de la ansiedad patológica: Implicaciones clínicas. Tesis. Granada, España: Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Facultad de Psicología. Universidad de Granada; 2008.
- 238 Beck A, Haigh A. Advances in cognitive theory and therapy: The generic cognitive model. *Ann Rev Clin Psychol*. 2014; 10:1-24.
- 239 Sandín B. Factores de predisposición en los trastornos de ansiedad. *Rev Psicol Gen Apl*. 1990; 43(3):343-353.
- 240 Reyes-Ticas J. Trastornos de Ansiedad. Guía práctica para diagnóstico y tratamiento. Honduras: Facultad de Ciencias Médicas. Departamento de Psiquiatría. Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH); 2010.
- 241 Somers J, Goldner E, Waraich P, Hsu L. Prevalence and incidence studies of anxiety disorders. A systematic review of the literature. *Can J Psychiatry*. 2006; 51:100-113.
- 242 Hernández MM, Horga JF, Navarro F, Mira A. Trastornos de ansiedad y trastornos de adaptación en atención primaria. España: Guía de Actuación Clínica en Atención Primaria; 2012.
- 243 Scholten, A. Factores de riesgo para el trastorno de ansiedad generalizada (TAG). New York: Cancer Care of Western New York. Copyright EBSCO Publishing; 2017.
- 244 Rapee R. Family factors in the development and management of anxiety disorders.

Clin Child Fam Psychol Rev. 2012; 15:69-80.

- 245 Taboada AM, Ezpeleta L, De la Osa N. Factores de riesgo de los trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia: Una revisión. *Apuntes Psicol.* 1998; 16(2):47-72.
- 246 Bragado C, Bersabé R, Carrasco I. Factores de riesgo para los trastornos conductuales, de ansiedad, depresivos y de eliminación en niños y adolescentes. *Psicothema.* 1999; 11(4):939-956.
- 247 Hettema J, Prescott C, Myers J, Neale M, Kendler K. The structure of genetic and environmental risk factors for anxiety disorders in men and women. *Arch Gen Psychiatry.* 2005; 62:182-189.
- 248 Bonet C, Fernández M, Chamón M. Depresión, ansiedad y separación en la infancia. Aspectos prácticos para pediatras ocupados. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2011; 13(51):471-489.
- 249 Bedoya EY, Montaña LE. Suicidio y trastorno mental. *CES Psicol.* 2016; 9(2):179-201
- 250 Souza M. Trastornos por ansiedad y comórbidos del consumo de psicotrópicos y otras sustancias de abuso. *Rev Mex Neuroci.* 2008; 9(3):215-226.
- 251 Ruiz AM, Lago B. Trastornos de ansiedad en la infancia y en la adolescencia. En: AEPap Ed. Curso de Actualización Pediatría 2005. Madrid: Exlibris Ediciones; 2005.
- 252 Muñoz CH. Somatización: consideraciones diagnósticas. *Rev Med.* 2009; 17(1):55-64.
- 253 Fosado-Gayosso M, Casillas-Guzmán G, Serralde-Zúñiga A, Pérez-Hernández J, Higuera-de la Tijera M, Pérez-Torres E, *et al.* Asociación entre ansiedad y calidad de vida en los diferentes subgrupos de síndrome de intestino irritable. *Rev Gastroenterol Méx.* 2011; 76(4):295-301
- 254 Silva F, Zarruk J, Silva S, Camacho P, Díaz G, Díaz F, *et al.* Influencia de la ansiedad y depresión sobre la discapacidad relacionada con la migraña. *Acta Neurol Colomb.* 2012; 28(4):194-201.
- 255 De los Ríos JL, Barrios P, Ávila TL. 2004. Alteraciones emocionales en pacientes diabéticos con nefropatía. *Rev Med IMSS.* 2004; 42(5):379-385
- 256 Maté J, Hollenstein M, Gil F. 2004. Insomnio, ansiedad y depresión en el paciente oncológico. *Psicooncología.* 2004; 1(2-3):211-230.
- 257 Almanza J, Breitbart W, Holland J. Trastornos mentales en una población de pacientes oncológicos ambulatorios con dolor relacionado con el cáncer. *Rev Neurol Neurocir Psiquiat.* 2005; 38(4):123-128.
- 258 Morales-Vigil T, Alfaro-Ramírez del Castillo O, Sánchez-Román S, Guevara-López U, Vázquez-Pineda F. Ansiedad y depresión por dolor crónico neuropático y nociceptivo. *Rev Méd IMSS.* 2008; 46(5):479-484.
- 259 García M, García IM, Cerón MT, Martínez J, Moya-Faz FJ. 2010. Relación entre dolor lumbar y ansiedad y su implicación terapéutica. *Rev Fisioter.* 2010; 9(2):35-43.

- 260 Fiestas-Tenque L, Vega-Dienstmaier J. Síntomas físicos en pacientes con trastornos de ansiedad y depresión que acuden a la consulta externa de psiquiatría del Hospital Nacional Cayetano Heredia. *Rev Neuro-Psiquia*. 2012; 75(2):47-57.
- 261 Shivani S, Ashwani A. Understanding the pathophysiology and management of the anxiety disorders. *IJPPR*. 2015; 4(3):251-278.
- 262 Heinze G, Camacho PV. Guía clínica para el manejo de ansiedad. Editada por: Berenzon S, Del Bosque J, Alfaro J, Medina-Mora ME. México: Instituto Nacional de Psiquiatría. (Serie: Guías Clínicas para la Atención de Trastornos Mentales); 2010.
- 263 Pérez R. Tratamiento de la ansiedad en el adulto mayor. *Geroinfo*. 2007; 2(1):1-14.
- 264 Baxter A, Scott K, Vos T, Whiteford H. Global prevalence of anxiety disorders: a systematic review and meta-regression. *Psychol Med*. 2013; 43(5):897-910.
- 265 Remes O, Brayne C, van der Linde R, Lafortune L. 2016. A systematic review of reviews on the prevalence of anxiety disorders in adult populations. *Brain Behav*. 2016; 6(7), e00497
- 266 Virgen R, Lara AC, Morales G, Villaseñor SJ. Los trastornos de ansiedad. *Rev Dig Univ*. 2005; 6(11):1-8
- 267 Yllá L. Algunos aspectos psicodinámicos de los trastornos de ansiedad. *ASMR*. 2008; 7(3):1-11.
- 268 OMS. Guía de Bolsillo de la Clasificación CIE-10. Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento con glosario de términos y criterios diagnósticos de investigación. Madrid, España: CIE-10: CDI-10. Organización Mundial de la Salud. Ed. Médica Panamericana; 2000.
- 269 Gutiérrez MG, Peña L, Santiuste M, García D, Ochotorena MM, San Eustaquio F, *et al*. Comparación de los sistemas de clasificación de los trastornos mentales: CIE-10 y DSM-IV. *Atlas VPM*. 2008; 5:220-222.
- 270 Bradley S. *Affect regulation and the development of psychopathology*. New York: Guildford Press; 2000.
- 271 Barlow D. *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. 2nd ed. New York: Guilford Press; 2001.
- 272 Clark D, Beck A. *Anxiety and Worry Workbook: The Cognitive Behavioral Solution* New York: The Guilford Press. *Cogn Behav Pract*. 2012; 20(1):119-120
- 273 Beck A, Epstein N, Brown G, Steer R. An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *J Consult Clin Psychol*. 1988; 56: 893-897.
- 274 Sanz J, Navarro M. Propiedades psicométricas de una versión española del inventario de ansiedad de Beck (BAI) en estudiantes universitarios. *Ansiedad y Estrés*. 2003; 9(1):58-54.
- 275 Sanz J. Ficha técnica: Inventario de ansiedad de Beck (BAI). Madrid, España: Proyecto de Apoyo a la Evaluación Psicológica Clínica. Facultad de

Psicología. Departamento de Personalidad, Evaluación Psicología Clínica, Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid. Campus virtual UCM; 2006.

- 276 COP. Evaluación del Inventario BAI. Madrid, España: Colegio General de Colegios Oficiales de Psicólogos; 2013.
- 277 Beck A, Steer R. Beck anxiety inventory Manual. San Antonio, Texas: The Psychological Corporation; 1990.
- 278 Beck A, Steer R. Beck Anxiety Inventory Manual. San Antonio, Texas: The Psychological Corporation; 1993
- 279 Beck A, Freeman A, Davis D y otros. Terapia cognitiva de los trastornos de personalidad. Buenos Aires, Argentina: Vol. 231 de Psicología Psiquiatría Psicoterapia. 2ª ed. Paidós, Ibérica; 2005
- 280 ACP. Clinical practice guideline management of anxiety disorder. Canadian Psychiatric Association. Can J Psychiatry. 2006; 51(2):15-915.
- 281 Masmoundi J, Damak R, Zouari H, Ouali H, Mechri A, Zouari N, *et al.* Prevalence and impact of anxiety and depression on type 2 diabetes in Tunisian patients over sixty years old. *Depress Res Treat.* 2013; (art. id. 341782):1-6.
- 282 Balhara Y. Diabetes and psychiatric disorders. *Indian J Endocrinol Metab.* 2011; 15(4):274-283
- 283 Mezuk B, Chen Y, Yu C, Guo Y, Bian Z, Collins R, *et al.* Depression, anxiety, and prevalent diabetes in the Chinese population: Findings from the China Kadoorie Biobank of 0.5 million people. *J Psychosom Res.* 2013; 75(6):511-517.
- 284 Deschênes S, Burns R, Scmitz N. Associations between diabetes, major depressive disorder and generalized anxiety disorder comorbidity, and disability: Findings from the 2012 Canadian Community Health Survey-Mental Health (CCHS-MH). *J Psychosom Res.* 2014; 78(2):137-142
- 285 Collins M, Corcorant P, Perry I. Anxiety and depression symptoms in patients with diabetes. *Journal compilation © 2009 Diabetes UK. Diabetic Med.* 2009; 26:153-161.
- 286 Lostaunau A, Cassaretto M (dir.). Ansiedad rasgo y recursos de afrontamiento en pacientes con diabetes tipo II. Tesis. Lima, Perú: Facultad de Letras y Ciencias Humanas. Pontificia Universidad Católica del Perú; 2013.
- 287 Fisher L, Skaff M, Mullan J, Areal P, Glasgow R, Masharani U. A longitudinal study of affective and anxiety disorders, depressive affect and diabetes distress in adults with Type 2 diabetes. *Diabetes Med.* 2008; 25(9):1096-1101.
- 288 Edwards L, Mezuk B. Anxiety and risk of type 2 diabetes: Evidence from the Baltimore Epidemiologic Catchment Area Study. *J Psychosom Res.* 2012; 73(6):418-423.
- 289 Moreno SY, Velásquez MA, Lismar V (tutora). Ansiedad y depresión en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, en comparación con un grupo control. Hospital “Manuel Nuñez Tovar”. Tesis. Maturín, Estado Monagas. Bolívar, Venezuela: Departamento de Salud Mental. Escuela de Ciencias de la Salud “Dr.

- Francisco Battistini Casalta”. Núcleo Bolívar. Universidad de Oriente Bolívar; 2012.
- 290 Naicker K, Johnson J, Skogen J, Manuek D, Øverland S, Sivertsen B, *et al.* Type 2 diabetes and comorbid symptoms of depression and anxiety: longitudinal associations with mortality risk. *Diabetes Care.* 2017; 40:352-358
- 291 Martínez F, Tovilla CA, López L, Juárez IE, Jiménez MA, González CP, *et al.* Prevalencia y gravedad de la depresión y la ansiedad en pacientes con obesidad y diabetes de tipo 2: estudio en población de Tabasco, México. *Gac Méd Méx.* 2014; 150 (Supl 1):101-106.
- 292 Moral J. Validación de un formato simplificado del inventario de depresión de Beck (BDI-2). *Psicol Iberoamericana.* 2011; 21(1):42-52.
- 293 Ramos S, Moral J (dir). Violencia sufrida y ejercida en la pareja desde una perspectiva ecológica. Tesis. Monterrey, Nuevo León, México: Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Nuevo León; 2014.
- 294 Romero V, Cruzado J. Duelo, ansiedad y depresión en familiares de pacientes en una Unidad de Cuidados Paliativos a los dos meses de la pérdida. *Psicooncología.* 2016; 13(1):23-37.
- 295 Arroyo JA, Castro AV (dir.). Ansiedad y depresión como efectos emocionales en mujeres víctimas de violencia intrafamiliar que acuden al Centro de Apoyo Integral “Tres Manueles” de la Ciudad de Quito. Tesis. Quito, Ecuador: Facultad de Ciencias Psicológicas, Universidad Central del Ecuador; 2015.
- 296 Contreras-García Y, Jara-Riquelme V, Márquez-Vidal C. Descripción de niveles de ansiedad, desesperanza y autoestima en un grupo de mujeres chilenas con diagnóstico de infertilidad primaria: un estudio piloto. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 2016; 67(1):50-60.
- 297 Thought Technology Ltd. ProComp Infiniti TMHardware Manual. Montreal, Canada: Thought Technology Ltd; 2003.
- 298 A1cNow®. Procedure: A1cNow®+ Test System. Germany: Bayer; 2015.
- 299 Accu-Check®.Manual del Usuario. Alemania: Accu-Check System®, Roche Diagnostics; 2013.
- 300 Campbell D. Use3 Physiolab Software Guide. 22797 Holgar Ct. NE Poulsbo, WA 98370 MBP-SG102204: J&J Engineering, Inc.; 2004.
- 301 Hammer Ø. PAST. Paleontological Statistics. Ver. 3.15. Reference Manual. Oslo, Norway; 1999-2017.
- 302 Hammer Ø, Harper D, Ryan P. PAST: Paleontological statistics software package for education and data analysis. *Palaeontology Electronica.* 2001; 4(1):1- 9.
- 303 Domínguez B. El Sistema nervioso autónomo y nuestra capacidad de relacionarnos. *Enseñanza e Investigación en Psic.* 2011; Número especial: 5-13.
- 304 Julio R, Galleguillos A. Diabetes y enfermedad vascular periférica. *Rev Clin Med Conde.* 2009; 20(5):268-697
- 305 van Netten J, Prijs M, van Baal J, Liu C, van der Heijden, Bus S. Diagnostic

- values for skin temperature assessment to detect diabetes. *Diabetes Tech Ther* 2014; 16(11):1-8.
- 306 Roback K. An overview of temperature monitoring devices for early detection of diabetic foot disorders. *Expert Rev Med Devices*. 2010; 7(5):711-718.
- 307 Yucha C, Gilbert C. Evidence-based practice in biofeedback and neurofeedback. USSA: AAPB; 2004. 48p.
- 308 Ring F. Thermal imaging today and its relevance to diabetes. *J Diabetes Sci Technol*. 2010; 4(4):857-862
- 53 Kenny G, Sigal R, McGinn R. Body temperature regulation in diabetes. *Temperature*. 2016; (3)1:119-145.
- 309 Gobierno del Estado de Hidalgo. Enciclopedia de los Municipios de Hidalgo. Pachuca de Soto. México: Sistema Integral de Información del Estado de Hidalgo; 2016.
- 310 Papanicolaou D, Mullen N, Kyrou I, Nieman L. Nighttime salivary cortisol: a useful test for the diagnosis of Cushing's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002; 87:4515-4521
- 311 Wilson J. Clinical perspective on stress, cortisol and adrenal fatigue. *AIMED*. 2014; 1:93–96.
- 312 Esteve S, Bosch E, Ortuño M. Implementación de la variabilidad biológica como objetivo de la calidad en un laboratorio clínico. *Rev Lab Clin*. 2010; 3(4):153–160.
- 313 Shamah T, Cuevas L, Rivera J, Hernández M (coord.). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 (ENSANUT 2016). México: Instituto de Salud Pública; 2016.
- 314 Rivera-Hernández A, Zurita-Cruz N, Garrido-Magaña E, Fiorentini-Fayad G, Nishimura-Meguroa E. La hemoglobina glucosilada A1c como prueba diagnóstica para diabetes mellitus en adolescentes con sobrepeso u obesidad. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015; 53(1 3):S294-9.
- 315 Rossaneis M, Haddad M, Mathias T, Marcon S. Differences in foot self-care and lifestyle between men and women with diabetes mellitus. *Rev Latino-Am Enfermagem*. 2016; 24(e2761):1-8.
- 7 Instituto Mexicano para la Competitividad (IMCO). Kilos de más, pesos de menos: Los costos de la obesidad en México. México: IMCO A.C.; 2015.
- 316 Fundación Mídete. Asumiendo el control de la Diabetes, México 2016. México: Fundación Mídete, Recomendaciones desde la sociedad civil; 2016.
- 151 Fiero P, Galper D, Cox D, Phillips II L, Fryburg D. Thermal biofeedback and lower extremity blood flow in adults with diabetes: is neuropathy a limiting factor? *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2003; 28(3):193-203.
- 317 Bermúdez-Lacayo J, Aceituno-Vidaur, Álvarez-Oviedo G. Giacaman-Abudoj, Silva-Cárcamo H, Salgado L. Comorbilidades en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del Instituto Nacional del Diabético, Abril-Junio 2016, Tegucigalpa, Honduras. *Arch Med*. 2016; 12(4):1-5.

- 209 Stuart M, Baune B. Depression and type 2 diabetes: Inflammatory mechanisms of a psychoneuroendocrine co-morbidity. *Neurosci Biobehav Rev.* 2012; 36:658–676.
- 35 Terrés-Speziale A. Detección, diagnóstico y control de la diabetes mellitus sobre la base de una tabla de nueve campos: GBA, HbA1c, GPT. *Rev Latinoamer Patol Clin*, 2012; 59(2):69-79.
- 318 Gragnoli C. Hypothesis of the neuroendocrine cortisol pathway gene role in the comorbidity of depression, type 2 diabetes, and metabolic syndrome. *Appl Clin Genet.* 2014; 7:44-53.
- 319 Mitchel M. Una década de progresos en la implementación de la “Llamada a la acción” del proyecto DAWN. *DiabetesVoice.* 2013;58(2):9-12
- 320 Williams R. Las múltiples dimensiones de DAWN2. *DiabetesVoice.*2013;58(2):5.
- 321 Scott K, Buffaerts R, Tsang A, Ormel J, Alonso J, Angermeyer M, *et al.* Depression–anxiety relationships with chronic physical conditions: Results from the World Mental Health Surveys. *J Affect Disord.* 2007; 103:113-120
- 322 Health Care and Education Committee of Diabetes Australia. Depression & diabetes. Australia: Diabetes information series from Diabetes State/Territory Organisations;2012
- 323 Ehlert U, Gaab J, Heinrichs M. Psychoneuroendocrinological contributions to the etiology of depression, posttraumatic stress disorder, and stress-related bodily disorders: the role of the hypothalamus–pituitary– adrenal axis. *Biological Psychology.* 2001; 57:141–152.
- 289 Moreno S, Velásquez M, Vera L (dir). Ansiedad y depresión en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, en comparación con un grupo control. Hospital “Manuel Núñez Tovar”. Maturín, Estado Monagas. Segundo trimestre de 2012. Tesis. Ciudad Bolívar Venezuela: Universidad de Oriente Núcleo Bolívar, Escuela de Ciencias de la Salud “Dr. Francisco Battistini Casalta”, Departamento de Salud Mental; 2012.
- 324 Kalra S, Holt R. DAWN2: Prestar una atención diabética de calidad, en equipo y personalizada. *DiabetesVoice.* 2013;58(2):29-31
- 325 Escalante M, Coronado I. DAWN2: resultados de México. Insuficiente acceso a la educación. *DiabetesVoice.* 2013;58(2):46.
- 326 Hermanns N, Pouwer F. Los resultados de estudio DAWN2 ponen de manifiesto que es necesario aumentar el apoyo psicosocial y la educación para el autocuidado. *DiabetesVoice.* 2013; 58(2):17-20.
- 327 Hamui L, Fuentes R, Aguirre R, Ramírez O. Expectativas y experiencias de los usuarios del Sistema de Salud en México: Un estudio de satisfacción con la atención médica. Méxicio: Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina; 2013.

XIV. ANEXOS

Anexo 1. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Documento de Consentimiento Informado para realización de prueba psicofisiológica del estrés, toma de cortisol salival, toma de glucosa y HbA1c capilar y aplicación de pruebas psicométricas.

Este formulario de Consentimiento Informado se dirige a pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus 2 derechohabientes del Centro de Salud Norponiente, Pachuca de Soto, Hgo., a quienes se les invita a participar en el Proyecto que lleva por nombre Perfil psicofisiológico de estrés, sintomatología depresiva y de ansiedad, en personas con diabetes tipo 2 el cual está pudiendo ser llevado a cabo a partir del macro proyecto a continuación citado.

Evaluación de factores psicosociales asociados al manejo y control metabólico de personas con diabetes tipo 2 del Estado de Hidalgo.

Investigador principal: Dr. Arturo del Castillo Arreola.

Organización: Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

Este Documento de Consentimiento Informado tiene dos partes:

- Información.
- Formulario de Consentimiento.

Se le dará una copia del Documento completo de Consentimiento Informado

PARTE 1: Información

Soy Médico Cirujano, estudiante de la maestría en Salud Pública que con el apoyo del Dr. Arturo del Castillo Arreola, miembro de del Cuerpo Académico del Área de Psicología de la Universidad Autónoma de Estado de Hidalgo e investigador principal del macro proyecto “Evaluación de factores psicosociales asociados al manejo y control metabólico de personas con diabetes tipo 2 del Estado de Hidalgo”, me es posible realizar el “Perfil psicofisiológico de estrés, sintomatología depresiva y de ansiedad, en personas con diabetes tipo 2”

Nos interesa obtener mayor información sobre la diabetes ya que es un problema de salud prioritario en la agenda de salud para darle una solución. Se le proporcionará información y se le hace una cordial invitación a participar en esta investigación. Antes de tomar su decisión puede comentarlo con una persona con quien se sienta cómodo (a) de platicar este tema y con su médico tratante. Puede que mientras lea el documento se encontrará con palabras que no entienda, por lo que le pido que se sienta en la libertad de preguntarme a mí, a su médico o algún integrante del equipo de investigación.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

En México y en el mundo la diabetes mellitus muestra un crecimiento exponencial superando la prevalencia de las enfermedades transmisibles y convirtiéndose en la primera causa mundial de morbilidad en el adulto en edad reproductiva. El tratamiento de la persona con diabetes debe abordarse desde un enfoque interdisciplinar. El objetivo de este estudio es determinar qué diferencias existen en los niveles de temperatura periférica entre las distintas fases del perfil psicofisiológico del estrés, así como de los niveles de cortisol, de índice glucémico y su relación con sintomatología depresiva y ansiedad en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Esta investigación incluirá la evaluación psicofisiológica del estrés, toma de muestra sanguínea capilar, obtención de saliva para identificar niveles de cortisol y aplicación de pruebas psicométricas, de manera totalmente gratuita. El procedimiento de muestra sanguínea capilar puede causar dolor de leve a moderado, e incluso un hematoma en el área, sin embargo, no se ha registrado que produzca efectos nocivos secundarios de largo plazo cuando se guardan las medidas de seguridad e higiene. Si se presentara algún problema secundario relacionado con los exámenes, se hará un estrecho seguimiento y se registrara cualquier efecto no deseado.

Estamos invitando a los derechohabientes del Centro de Salud Norponiente de Pachuca de Soto, Hgo. Con el objeto de que conozcan cómo es que reaccionan al estrés, factor que se ha visto puede afectar su control glucémico. Su participación es totalmente voluntaria, si usted decide o no participar, podrá continuar con el seguimiento y tratamiento que le dan en el Centro de Salud. Si usted decide participar pero cambia de idea, puede retirarse de la investigación cuando usted lo desee.

Es importante que sepa que todos estos procedimientos se realizaran en el Laboratorio de Psicofisiología del Área Académica de Psicología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad del Estado de Hidalgo, de aceptar participar, usted será trasladado(a) por uno de los colaboradores de la investigación a dicho espacio, el regreso correrá por su cuenta.

Si usted acepta participar en este proyecto se le tomaran muestras de sangre capilar en la yema de uno de sus dedos de la mano con previa asepsia y con la utilización de material estéril con el fin de identificar su glucosa capilar y su HbA1c. Estas mediciones nos ayudaran a identificar que sea segura la realización del estudio y conocer su control glucémico. También se incluye la toma de muestras de cortisol en saliva, la cual consiste en que usted nos regale un poco de su saliva en unos pequeños micro túbulos, esta prueba es totalmente indolora. De igual forma se le realizara una prueba de psicofisiología para identificar como maneja usted el estrés, para ello usted estará sentado cómodamente mientras se le coloca un sensor en la mano, este procedimiento tampoco duele. Por ultimo también contestara unos cuestionarios para saber cómo se encuentra de ánimo.

Para poder realizar todo lo anterior se requiere que usted cumpla los siguientes requisitos:

- 1) No comer o beber por lo menos 8 horas antes de la prueba (ayuno).
- 2) No aplicar lociones, ni cremas para la piel.
- 3) No usar labial o bálsamo de labios.
- 4) No cepillarse los dientes antes de la prueba.

Con el fin de evitar hipoglucemia después de los procedimientos se le proveerá un refrigerio totalmente gratuito.

Si usted participa en esta investigación, tendrá el beneficio de conocer procedimientos que apoyan al tratamiento médico de su diagnóstico, así mismo conocerá el impacto que tiene la diabetes en su vida cotidiana, su estado físico y emocional. De igual forma, contribuirá al beneficio colectivo del tratamiento de la diabetes, ya que con este estudio se estará realizando algo fuera de lo ordinario.

Con fines de recabar evidencias se tomaran fotografías en las que se cubrirán partes de su rostro con el fin de que usted no sea identificado(a).

Todos los datos que usted nos entregue serán confidenciales y solo serán manejados por los investigadores, cualquier información acerca de usted tendrá un número de folio, en vez de su nombre y esta será guardada bajo llave.

A quien contactar:

Si usted tiene alguna pregunta puede hacerla ahora o más tarde, incluso después de haberse realizado el registro. De desear hacer preguntas más tarde contactar a:

MC Aglaia G. Salame Castro, Tel. [REDACTED] E-mail: [REDACTED]

Dr. Arturo del Castillo Arreola, Cubículo 10, Cuarta Etapa ICSa, Tel: [REDACTED] ext. [REDACTED]
E-mail: [REDACTED]

PARTE II: Formulario de Consentimiento

He sido invitado a participar en el Proyecto: “Perfil psicofisiológico de estrés, sintomatología depresiva y de ansiedad, en personas con diabetes tipo 2”.

Entiendo que me van a realizar tomas de glucosa capilar, lo cual me puede ocasionar dolor de leve a moderado y me puede producir un hematoma, de igual forma requiero entregar muestras de saliva y contestar algunas pruebas psicométricas, lo cual no representa ninguna amenaza para mi salud si sigo las medidas higiénicas adecuadas. He sido informado (a) de que los riesgos son mínimos. Sé que puede que no haya beneficios para mi persona y que no habrá recompensa por mi participación. Se me ha proporcionado el nombre y los datos de un investigador que puede ser fácilmente contactado. Relevo de toda responsabilidad sea penal o civil a la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo y a sus representantes respecto a cualquier accidente o lesión que pueda sufrir en mi persona por motivo de negligencia, descuido o imprudencia en que incurra durante los traslados y estadía en el Instituto de Ciencias de la Salud y el Centro de Salud Norponiente.

He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado y consiento voluntariamente participar en esta investigación como participante, entendiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera en los servicios que me proporciona mi Institución de Salud.

Nombre del Participante: _____

Firma del Participante: _____

Fecha: _____

He leído con exactitud o he sido testigo de la lectura exacta del Documento de Consentimiento Informado para el potencial participante y el individuo ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que el individuo ha dado su consentimiento libremente.

Nombre del Investigador: _____

Firma del Investigador: _____

Fecha: _____

Ha sido proporcionada al participante una copia de este documento de Consentimiento Informado.

Anexo 2 INVENTARIO BDI

Elija de cada uno de estos 21 planteamientos, el que mejor refleje su opinión en la última semana incluyendo hoy:

1. Tristeza

a. No me siento triste. b. Me siento triste. c. Me siento siempre triste y no puedo salir de mi tristeza. d. Estoy tan triste e infeliz que no puedo soportarlo

2. Pesimismo

a. No me siento especialmente desanimado ante el futuro. b. Me siento desanimado con respecto al futuro. c. Siento que no tengo nada que esperar. d. Siento que en el futuro no hay esperanza y que las cosas no pueden mejorar

3. Fracaso

a. No creo que sea un fracaso. b. Creo que he fracasado más que cualquier persona normal. c. Al recordar mi vida pasada, todo lo que puedo ver es un montón de fracasos. d. Creo que soy un fracaso absoluto como persona.

4. Pérdida de placer

a. Obtengo tanta satisfacción de las cosas como la que solía obtener antes. b. No disfruto de las cosas de la manera en que solía hacerlo. c. Ya no tengo verdadero satisfacción de nada. d. Estoy insatisfecho o aburrido de todo

5. Culpa

a. No me siento especialmente culpable. b. No me siento culpable una buena parte del tiempo. c. Me siento culpable casi siempre. d. Me siento culpable siempre.

6. Castigo

a. No creo que este siendo castigado. b. Creo que puedo ser castigado. c. Espero ser castigado. d. Creo que estoy siendo castigado.

7. Insatisfacción

a. No me siento decepcionado de mí mismo. b. Me he decepcionado a mí mismo. c. Estoy disgustado conmigo mismo. d. Me odio.

8. Autocritica

a. No creo ser peor que los demás. b. Me critico por mis debilidades o errores. c. Me culpo siempre por mis errores. d. Me culpo de todo lo malo que sucede.

9. Pensamiento de suicidio

- a. No pienso en matarme. b. Pienso en matarme, pero no lo haría. c. Me gustaría matarme. d. Me mataría si tuviera la oportunidad.

10. Llanto

- a. No lloro más de lo de costumbre. b. Ahora lloro más de lo que lo solía hacer. c. Ahora lloro todo el tiempo. d. Solía poder llorar, pero ahora no puedo llorar aunque quiera.

11. Agitación

- a. Las cosas no me irritan más que de costumbre. b. Las cosas me irritan más que de costumbre. c. Estoy bastante irritado o enfadado una buena parte del tiempo. d. Ahora me siento irritado todo el tiempo.

12. Perdida del interés

- a. No he perdido el interés por otras cosas. b. Estoy menos interesado en otras personas que de costumbre. c. He perdido casi todo el interés por otras personas. d. He perdido todo mi interés por otras personas.

13. Indecisión

- a. Tomo decisiones casi siempre. b. Postergo la adopción de decisiones más que de costumbre. c. Tengo más dificultad para tomar decisiones que antes. d. Ya no puedo tomar decisiones.

14. Inutilidad

- a. No creo que mi aspecto sea peor que de costumbre. b. Me preocupa el hecho de parecer viejo sin atractivos. c. Tengo que obligarme seriamente con mi aspecto, y parezco poco atractivo. d. Creo que me veo feo.

15. Debilidad, flojera

- a. Puedo trabajar tan bien como antes. b. Me cuesta más esfuerzo empezar a hacer algo. c. Tengo que obligarme seriamente para hacer cualquier cosa. d. No puedo trabajar en absoluto.

16. Cambios en el sueño

- a. Puedo dormir tan bien como antes. b. No puedo dormir tan bien como solía. c. Me despierto una o dos horas más temprano que de costumbre y me cuesta mucho volver a dormir. d. Me despierto varias horas antes de lo que solía y no puedo volver a dormir.

17. Irritabilidad

- a. No me enojo más que de costumbre. b. Me enojo más fácilmente que de costumbre. c. Me enojo casi todo el tiempo. d. Me enojo todo el tiempo.

18. Cambios en el apetito

a. Mi apetito no es peor que de costumbre. b. Mi apetito no es tan bueno como solía ser. c. Mi apetito esta mucho peor ahora. d. Ya no tengo apetito.

19. Dificultad en la concentración

a. Me puedo concentrar igual que de costumbre. b. Mi concentración no es tan buena como solía ser. c. Me es difícil mantenerme enfocado en algo por mucho tiempo. d. Ya no me concentro en nada.

20. Cansancio o fatiga

a. No me canso más que de costumbre. b. Me canso más fácilmente que de costumbre. c. Me canso sin hacer nada. d. Estoy demasiado cansado como para hacer algo.

21. Pérdida de interés en el sexo

a. No he notado cambio alguno reciente en mi interés por el sexo. b. Estoy menos interesado en el sexo de lo que solía estar. c. Ahora estoy mucho menos interesado en el sexo. d. He perdido por completo el interés en el sexo.

Anexo 3 INVENTARIO BAI

En el cuestionario hay una lista de síntomas comunes de la ansiedad. Lea cada uno de los ítems atentamente, e indique cuanto le ha afectado en la última semana incluyendo hoy:

1 Torpe o entumecido.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

2 Acalorado.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

3 ¿Se ha sentido con temblor en las piernas?

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

4 Incapaz de relajarse.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

5 Con temor a que ocurra lo peor.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

6 Mareado, o que se le va la cabeza.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

7 Con latidos del corazón fuertes y acelerados.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

8 Inestable.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

9 Atemorizado o asustado.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

10 Nervioso.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

11 Con sensación de bloqueo.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

12 Con temblores en las manos.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

13 Inquieto, inseguro.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

14 Con miedo a perder el control.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

15 Con sensación de ahogo.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

16 Con temor a morir.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

17 Con miedo.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

18 Con problemas digestivos.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

19 Con desvanecimientos.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

20 Con rubor facial.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

21 Con sudores, fríos o calientes.

a En absoluto b Levemente c Moderadamente d Severamente

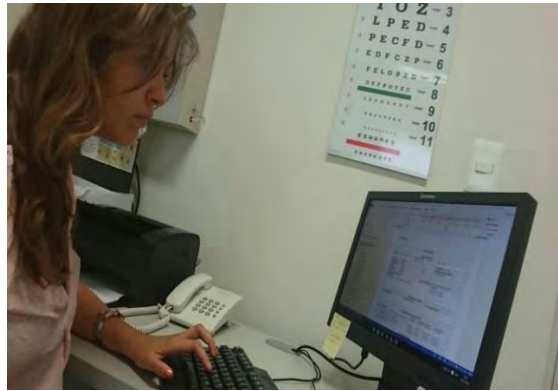
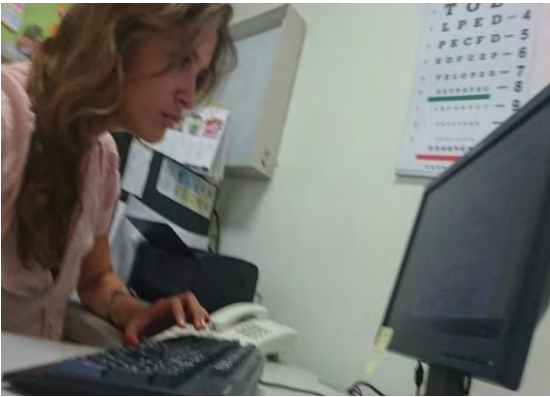
Anexo 4. EVIDENCIAS

Presentación con la locación del proyecto



Obtención de la muestra

Revisión de la base de datos.



Invitación a la población obtenida y firma de consentimiento informado.



Trabajo con la muestra

Aplicación de Inventarios



Toma de cortisol y glucosa capilar y aplicación del perfil psicofisiológico









