



Universidad de Valladolid



TRABAJO FIN DE MÁSTER

RIESGO DE DESARROLLAR RETINOPATÍA DIABÉTICA EN TRABAJADORES DEL SECTOR METALÚRGICO EN VALLADOLID



Autor: Beatriz Martínez Isabel
Graduada en Enfermería por la Universidad de Valladolid
Tutora: Dra. Belén Cantón Álvarez
Máster en Enfermería Oftalmológica 2016/17

ÍNDICE	Pág.
RESUMEN	2
SUMMARY	3
LISTADO DE ABREVIATURAS	4
INTRODUCCIÓN	4
SÍNDROME METABÓLICO	4
CAUSAS	5
DIABETES MELLITUS	5
DEFINICIÓN	5
CLASIFICACIÓN	6
DIABETES MELLITUS TIPO I	7
DIABETES MELLITUS TIPO II	8
DIABETES GESTACIONAL	9
HISTORIA	9
EPIDEMIOLOGÍA	12
PATOGENIA	13
SIGNOS Y SINTOMATOLOGÍA	14
DIAGNÓSTICO	14
INTERVENCIONES EN EL ESTILO DE VIDA	15
COMPLICACIONES	17
AGUDAS	17
CRÓNICAS	19
RETINOPATIA DIABÉTICA	20
JUSTIFICACIÓN	21
OBJETIVOS	21
MATERIAL Y METODOS	22
VALORES NORMALES DE REFERENCIA	23
RESULTADOS ESTADÍSTICOS	23
GRÁFICOS	25
CONCLUSIONES	37
BIBLIOGRAFÍA	38
ANEXOS	39

RESUMEN

Título: Riesgo de desarrollar retinopatía diabética en trabajadores del sector metalúrgico en Valladolid.

Introducción: Debido a los altos índices de diabetes mellitus en la población española, es necesario la intervención de Enfermería para la prevención del síndrome metabólico y sus patologías asociadas como es la retinopatía diabética

Objetivos: Conocer el índice de riesgo de padecer diabetes retiniana en los trabajadores de una de las empresas de la metalurgia en Valladolid; conocer con mayor precisión la cifra actual de trabajadores con riesgo de padecer síndrome metabólico, así como la prevalencia de la obesidad, hipertensión arterial, presión intraocular, y otros factores de riesgo cardiovascular; determinar el grado de asociación entre los diferentes factores de riesgo, especialmente los relacionados con la diabetes mellitus.

Métodos: El estudio se ha realizado en el territorio español, en una empresa de la metalurgia de Valladolid, entre los años 2016 y 2017. La investigación incluye el estudio de 217 trabajadores con edades comprendidas entre 18 y 48 años, de ambos sexos, siendo escogidos de forma aleatoria. La recogida y realización de pruebas y datos se realizó entre febrero y marzo del 2017.

El estudio de campo se ha llevado a cabo mediante una enfermera y la tutorización de un médico, realizando a los participantes una evaluación antropométrica y una extracción sanguínea. Parámetros evaluados: TA, medición de altura y peso (para el IMC), análisis clínicos en ayunas (colesterol, triglicéridos y glucosa), medición de la PIO.

Para la realización del proyecto de Investigación se pidió permiso al jefe del Servicio Médico de España de dicha empresa para el uso de datos para la investigación

Resultados y Conclusiones: Los resultados obtenidos confirman que hay riesgo de poder desarrollar retinopatía diabética en los trabajadores de la empresa de la metalurgia de Valladolid con un 11.52 % y confirman que hay un elevado índice de riesgo de tensión arterial (24,89%), junto con un IMC, donde se superan los valores normales en un 49.77%. Los resultados del estudio permiten avanzar en el diseño de estrategias de prevención y de programas de educación terapéutica.

Palabras clave: Retinopatía diabética, diabetes mellitus, síndrome metabólico, hipertensión

SUMMARY

Title: Risk of developing diabetic retinopathy in workers of the metallurgical sector in Valladolid.

Introduction: Due to the high mellitus diabetes indexes in the Spanish population, the Nursing intervention is necessary for the prevention of the metabolic syndrome and its associated pathologies such as diabetic retinopathy.

Purpose: To find out the risk index of suffering retinal diabetes in the workers of a metallurgic company in Valladolid; to improve the accuracy of the estimate for the current number of workers at risk of enduring metabolic syndrome, as well as the predominance of obesity, arterial hypertension, intraocular pressure and other factors of cardiovascular risk; to determine the correlation between the different risk factors, especially the ones related to diabetes mellitus.

Methods: The study has been carried out in the Spanish territory, in a metallurgic company site in Valladolid, between the years 2016 and 2017. The investigation includes the study of 217 workers, aged between 18 and 48 years old, of both sexes, being chosen randomly. The data retrieval and execution of tests was performed between February and March, 2017.

The field study has been carried out by a nurse tutored by a doctor, performing an anthropometric evaluation and a blood extraction on the participants. Evaluated parameters: BP, height and weight (for the BMI), clinical analyses on an empty stomach (cholesterol, triglycerides and glucose), measurement of IOP.

To achieve the research project, the permission from the chief of the Medical Service of Spain of the above mentioned company was requested.

Results and Conclusions: The obtained results confirm that there is a risk of 11.52% of developing diabetic retinopathy in the workers of the metallurgic company from Valladolid, and confirm that there is a high index of risk of arterial tension (24,89 %), together with a BMI where the normal values are exceeded by 49.77 %. The results of the study allow to progress in the design of preventive strategies and educational therapeutic programs.

Keywords: Diabetic Retinopathy, mellitus diabetes, metabolic syndrome, hypertension.

LISTADO DE ABREVIATURAS

PIO: Presión Intraocular.

IOP: Intraocular Pressure.

SM: Síndrome Metabólico.

DM: Diabetes Mellitus.

TA: Tensión Arterial.

BP: Blood Pressure.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

IMC: Índice de Masa Corporal.

BMI: Body Mass Index.

DMID: Diabetes Mellitus Insulinodependiente.

DMNID: Diabetes Mellitus No insulinodependiente.

ADA: Asociación Americana de Diabetes.

CAD: Cetoacidosis Diabética

CHNS: Coma Hiperosmolar No Cetósico.

EHH: Estado Hiperglucémico Hiperosmolar.

INTRODUCCIÓN

Debido a los altos índices de diabetes mellitus en la población española, es necesaria la intervención de Enfermería para la prevención del síndrome metabólico y sus patologías asociadas como es la retinopatía diabética.

SINDROME METABÓLICO

El síndrome metabólico es un grupo de condiciones que lo ponen en riesgo de desarrollar una enfermedad cardíaca y diabetes tipo 2.¹

Estas condiciones son:

- Hipertensión arterial
- Glucosa alta en la sangre.
- Niveles sanguíneos elevados de triglicéridos.
- Niveles altos de colesterol total en sangre.
- IMC elevado.

CAUSAS

Los dos factores de riesgo más importantes para el síndrome metabólico son:²

- Peso extra alrededor de la parte media y superior del cuerpo.
- Resistencia a la insulina. La insulina es una hormona producida en el páncreas. La insulina es necesaria para ayudar a controlar la cantidad de azúcar en la sangre. La resistencia a la insulina significa que algunas células en el cuerpo usan la insulina de manera menos eficaz de lo normal. En consecuencia, el nivel de azúcar en la sangre se eleva, lo cual provoca que la insulina aumente. Esto puede incrementar la cantidad de grasa corporal.

Otros factores de riesgo incluyen:

- Envejecimiento.
- Genes que hacen a la persona más propensa a sufrir esta afección.
- Cambios en las hormonas masculinas, femeninas y del estrés.
- Falta de ejercicio.

Las personas con síndrome metabólico a menudo tienen uno o más problemas que pueden estar ligados a la afección, como:

- Aumento en el riesgo para la coagulación sanguínea.
- Aumento de los niveles de sustancias en la sangre que son un signo de inflamación en todo el cuerpo.
- Pequeñas cantidades de albúmina en la orina.

DIABETES MELLITUS

DEFINICIÓN

Según la definición de la OMS,¹ la diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y

sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos. También se acompaña de anomalías en el metabolismo de los lípidos, proteínas, sales minerales y electrolitos.

La diabetes se asocia con la aparición de complicaciones en muchos sistemas orgánicos, siendo los más evidentes la pérdida de la visión que puede llegar a la ceguera, el compromiso de los riñones que pueden llegar a fallar totalmente, requiriendo diálisis y trasplante, el compromiso de vasos sanguíneos que pueden significar la pérdida de extremidades inferiores, el compromiso del corazón con enfermedad coronaria e infarto agudo de miocardio, el compromiso cerebral y de la irrigación intestinal; sin embargo, las complicaciones más relevantes afectan al sistema nervioso periférico y autónomo. Todo esto significa una carga muy pesada para el paciente que la padece y para todo el sistema de salud pública.

Los síntomas principales de la diabetes mellitus son la emisión excesiva de orina (poliuria) el aumento anormal de la necesidad de comer (polifagia) el incremento de la sed (polidipsia) y la pérdida de peso sin razón aparente. En ocasiones se toma como referencia estos tres síntomas (poliuria, polifagia y polidipsia o regla de las 3 P) para poder sospechar diabetes mellitus tipo 2 ya que en su mayoría son los más comunes en la población.

CLASIFICACIÓN

Actualmente existen dos clasificaciones principales. La primera, correspondiente a la Organización Mundial de la Salud,⁵ en la que reconoce tres formas de diabetes mellitus: tipo 1, tipo 2 y diabetes gestacional (ocurre durante el embarazo), cada una con diferentes causas y con distinta incidencia y la segunda, propuesta por el comité de expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en 1997. Según la ADA, los diferentes tipos de DM se clasifican en cuatro grupos:¹¹

1. La diabetes mellitus tipo 1, en la que existe una destrucción total de las células β , lo que conlleva una deficiencia absoluta de insulina. Representa entre un 5 a un 10% de las DM.
2. La diabetes mellitus tipo 2, generada como consecuencia de un defecto progresivo en la secreción de insulina, de un aumento de la resistencia periférica a la misma y de un aumento de la producción de glucosa. Representa entre un 90 a un 95% de las DM.
3. La diabetes gestacional que es diagnosticada durante el segundo o tercer trimestre

del embarazo.

4. Diabetes producida por otras causas:

1. Defectos genéticos de la función de las células β (por ejemplo, distintos tipos de diabetes monogénica o diabetes tipo MODY, diabetes neonatal).
2. Defectos genéticos en la acción de insulina.
3. Enfermedades del páncreas exocrino (por ejemplo, fibrosis quística).
4. Endocrinopatías (por ejemplo, acromegalia, síndrome de Cushing).
5. Inducida por fármacos o químicos (por ejemplo, pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides).
6. Infecciones.
7. Causas poco comunes mediadas por mecanismos inmunes.
8. Otros síndromes genéticos asociados con diabetes.

Diabetes mellitus tipo 1 (DM-1)

La diabetes mellitus tipo 1 o DM1, corresponde a la llamada antiguamente *diabetes insulino-dependiente* (DMID), *diabetes de comienzo juvenil* o *diabetes infantojuvenil*. No se observa producción de insulina, debido a la destrucción de las células β de los Islotes de Langerhans del páncreas. La destrucción suele ocurrir en plazos relativamente cortos, especialmente en los más jóvenes, predisponiendo a una descompensación grave del metabolismo llamada cetoacidosis. Es más frecuente en personas jóvenes (por debajo de los 25 años). Representa entre un 5 a un 10% de las DM.

El origen de la DM1 es la destrucción autoinmune de las células β de páncreas, aunque en un 10% de los casos no se han encontrado marcadores de inmunidad y se denominan "idiopáticos".

Dentro de las DM1 se incluye la diabetes autoinmune latente del adulto o LADA, que, si bien epidemiológica y clínicamente se asemeja a la DM2, la causa es autoinmune y el tratamiento necesario es insulina. Entre un 2 a un 12% de las diabetes del adulto corresponden a esta variante.

Se ha identificado una base genética para la producción de la DM1 y se han propuesto varios factores desencadenantes de la aparición de la enfermedad. Entre los factores propuestos están:

- Infecciones virales:
 - Enterovirus.

- Pruebas no concluyentes: Coxsackievirus.
- Otros virus.
 - Escasas pruebas: Rotavirus, citomegalovirus, parvovirus, virus de la encefalomiocarditis.
 - Pruebas excluyentes: Virus de la Rubéola y virus de la parotiditis.
- Bacterias.
- Otros factores ambientales:
 - Leche de vaca: albúmina.
 - Proteínas del trigo: gliadina del gluten.
 - Vitamina D.

Diabetes mellitus tipo 2 (DM-2)

La diabetes mellitus tipo 2 o DM2 representa entre un 90 a un 95% de las diabetes. Se caracteriza por una resistencia a la insulina y, al menos inicialmente, en una deficiencia relativa en la secreción de insulina, cuya cantidad, si bien elevada en comparación con una persona normal, es insuficiente en relación con los niveles elevados de glucemia. A medida que la enfermedad avanza, el páncreas comienza a producir menos insulina y finalmente las células β fallan. A diferencia de la DM1, no hay un componente autoinmune presente.

Se presenta en mayores de 40 años, la mayoría de los cuales presenta obesidad abdominal como parte del patrón de exceso de depósito de grasa que presentan las personas con resistencia insulínica. Se acompaña frecuentemente de otras anormalidades como hipertensión arterial, dislipidemia, disfunción del endotelio vascular y elevación del PAI-1. Este conjunto de anormalidades se ha denominado «síndrome de resistencia a la insulina» o síndrome metabólico.

El diagnóstico suele hacerse transcurridos varios años desde el inicio de la enfermedad ya que la hiperglucemia se desarrolla gradualmente y en su período inicial no produce síntomas notables. Sin embargo, durante este período los pacientes pueden desarrollar cualquiera de las complicaciones macrovasculares o microvasculares de la enfermedad. Durante este período inicial se presenta una condición denominada intolerancia a la glucosa.

Diabetes mellitus gestacional

La diabetes mellitus gestacional o DMG, es aquella que aparece en el segundo o tercer trimestre del embarazo en mujeres sin el diagnóstico previo de DM.

La DMG representa riesgos para la madre y el recién nacido, siendo el aumento de la glucemia entre las 24 y 28 semanas del embarazo un indicador de mayor probabilidad de complicaciones.

Durante el embarazo se producen grandes cambios en el metabolismo, puesto que el feto utiliza la energía de la madre para alimentarse, oxígeno, entre otros. Esto conlleva a tener disminuida la insulina, provocando esta enfermedad.

"Cabe mencionar que se tiene mayor riesgo de padecer este tipo de diabetes si se tiene más de 25 años al quedar embarazada, antecedentes familiares de diabetes, hipertensión arterial, demasiado líquido amniótico, se ha tenido un aborto espontáneo o mortinato de manera inexplicable, sobrepeso antes del embarazo, o aumento excesivamente de peso durante su embarazo".

HISTORIA

La diabetes,¹ se reconoció por primera vez alrededor del 1500 a. C. por los antiguos egipcios, quienes observaron a personas que orinaban mucho y perdían peso. En el papiro de Ebers descubierto en Egipto se describen los síntomas y el tratamiento que se les proporcionaba. Fue Areteo de Capadocia, médico griego, quien, entre los años 80 y 138, le dio a esta afección el nombre de diabetes, que significa en griego *correr a través*, refiriéndose a la eliminación exagerada de agua, que atribuyó a una falla en los riñones, expresando que el agua entraba y salía del organismo del diabético sin fijarse en él.

En el siglo II Galeno también se refirió a la diabetes, denominándola *diarrhoea urinosa* y *dipsakos* haciendo referencia a sus síntomas cardinales: poliuria y polidipsia.

La asociación entre la poliuria y el sabor dulce en la orina está reportada en la literatura sánscrita de los siglos V y VI, por parte de dos médicos indios: Súsruta y Cháraka. La enfermedad se denominó «*madhumeha*» (*enfermedad de la orina dulce*). Se reconocían dos variantes de la enfermedad, una que afectaba a las personas mayores y obesas y otra a jóvenes delgados que fallecían prontamente. En la misma era, los médicos chinos y japoneses reconocen a los diabéticos y destacan la dulzura de su orina

que aparentemente atraía a los perros. En sus escritos mencionan que estos enfermos son susceptibles a padecer de forúnculos y a una afección respiratoria que probablemente se trataba de tuberculosis.

En los siglos IX al XI, la asociación de la diabetes con la dulzura de la orina fue enfatizada en los textos de medicina árabes. Avicena habla con clara precisión de esta afección en su famoso Canon de medicina. Menciona dos complicaciones específicas de la enfermedad: la gangrena y el «colapso de la función sexual».

En el siglo XVI, el médico suizo Paracelso observó que la orina de los diabéticos dejaba un polvo blanco como residuo después de su evaporación. Sin embargo, concluyó que esta sustancia era sal, y que por lo tanto la enfermedad se desarrollaba por el depósito de sal en los riñones, causándoles «sed» y ocasionando la poliuria.

En el año 1675, Thomas Willis, médico inglés del hospital de Guy en Londres, hizo una descripción de la orina dulce de los diabéticos, además de una serie de otras observaciones muy adecuadas a lo que corresponde la sintomatología reconocida de esta entidad clínica. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le dio el nombre de diabetes mellitus (sabor a miel).

Otro médico inglés del siglo XVII, Thomas Sydenham, especulaba que la diabetes era probablemente una enfermedad sistémica ocasionada por la falta de digestión del quilo, con la consiguiente acumulación de residuos que debían ser eliminados por el riñón.

En 1772, Mathew Dobson, médico inglés, realizó una serie de observaciones y experimentos con un paciente diabético, Peter Dickinson, publicando sus resultados en la publicación «*Medical Observations and Inquiries*» del año 1776. En dicho texto, Dobson explica que el residuo blanco que deja la orina al evaporarse es azúcar; así mismo se refiere al sabor dulce de la sangre, siendo la primera descripción conocida de la hiperglicemia propia del diabético.

Johann Peter Frank, médico alemán, publicó el año 1792 la primera parte de su obra *De curandis hominum morbis epitome* donde clasifica la diabetes en dos tipos: diabetes vera (equivalente a la diabetes mellitus), y diabetes insípida (porque no presentaba la orina dulce).

En 1788, Thomas Cawley observó cálculos y signos de daño en el páncreas durante una necropsia realizada a un diabético publicada en el "London Medical Journal". Casi en la misma época el cirujano escocés John Rollo atribuyó la diabetes a una causa gástrica y desarrolló una dieta de «comida animal» (carne y grasa) y «restringido en materia vegetal» (granos y panes). Con esta dieta alta en proteínas y baja en carbohidratos logró alivio en dos pacientes.

En el año 1812, la diabetes fue reconocida como una entidad clínica, en la primera publicación de la revista *New England Journal of Medicine and Surgery*.

Los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los glúcidos fueron realizados por Claude Bernard quien descubrió, en 1848, el glucógeno hepático y provocó la aparición de glucosa en la orina excitando los centros bulbares.

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

Los trabajos clínicos y anatomopatológicos adquirieron gran importancia a fines del siglo pasado, en manos de Frerichs, Cantani, Naunyn, Lanceraux, etc. y culminaron con las experiencias de pancreatometomía en el perro, realizadas por Josef von Mering y Oskar Minkowski en 1889. En sus experimentos, encontraron que la extirpación del páncreas producía una diabetes fatal, de tal forma que se estableció la primera pista de que el páncreas jugaba un rol en la regulación de la glucosa sanguínea.

En 1900, Eugene Opie, patólogo norteamericano, observó la relación entre la diabetes y la destrucción de los islotes pancreáticos descubiertos el año 1869 por Paul Langerhans.

Entre 1906 y 1908, George Ludwig Zuelzer, médico alemán, trabajó en Berlín con extractos pancreáticos, investigando la relación entre la función suprarrenal y pancreática en conejos. Luego, midió la reducción de la glucosuria en perros pancreatometomizados con buenos resultados. Finalmente, realizó pruebas en pacientes diabéticos, con un éxito parcial, debido a los efectos adversos derivados de las impurezas de la sustancia.

En 1909, J. Forschbach, repitió los experimentos de Zuelzer en la Clínica de Breslau, confirmando las observaciones publicadas por Zuelzer, pero discontinuó la investigación por los efectos colaterales. No obstante, en 1911 Zuelzer tramitó el registro del extracto pancreático para el tratamiento de la diabetes con el nombre de «*acomatol*», ayudado por la industria química Hoffmann-La Roche.

En 1910, Edward Albert Sharpey-Schafer planteó la hipótesis de que la diabetes se producía por la deficiencia de algún producto químico elaborado en el páncreas. Llamó a esta sustancia insulina, del latín *insula*, refiriéndose a los islotes pancreáticos o de Langerhans.

En 1911, Ernest Lyman Scott, experimentaba con perros a los que les extraía el páncreas, intentando obtener extracto de dichos órganos. Observó que la orina de los perros contenía altos niveles de azúcar, así como su sangre.

En 1916, Joslin propuso el tratamiento de la diabetes con dieta y ejercicio.

En 1921, los médicos canadienses Frederick Banting y Charles Best, consiguieron aislar la insulina y demostrar su efecto sobre la glucemia, revirtiendo la diabetes en perros a los que se les había extirpado el páncreas. Junto con James Collip y John Macleod, purificaron la insulina de páncreas bovinos y fueron los primeros en usarla en Leonard

Estos descubrimientos le permitieron obtener el Premio Nobel de Medicina el año 1923 a Banting y Macleod, quienes lo compartieron con Best y Collip respectivamente. Sin embargo, hubo reclamaciones por parte de George Ludwig Zuelzer, Ernest Lyman Scott, John Raymond Murlin, y el rumano Nicolae Constatin Paulescu, todos los cuales se atribuían la primacía en el descubrimiento.

En 1936, Harold Himsworth propuso que varios pacientes diabéticos presentaban resistencia a la insulina en vez de deficiencia de ella.

El año 1958 se descubre el primer fármaco para tratar la diabetes vía oral, la sulfonilurea, por Janbon y Colleague.

En 1959, Sterne confirma que la metformina disminuye el azúcar en la sangre.

El año 1979, el National Diabetes Data Group (NDDG), publicó en la revista Diabetes un artículo titulado «Clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus y otras categorías de la intolerancia a la glucosa», en el que acuñaba el concepto de *diabetes mellitus insulino dependiente* (DMID) o diabetes tipo 1 y *diabetes mellitus no insulino dependiente* (DMNID) o diabetes tipo 2. Separadamente se dejaron los conceptos de *diabetes gestacional*, la *intolerancia a la glucosa* y un último grupo denominado *otros tipos de diabetes*. Esta clasificación fue acogida y adaptada por la Organización Mundial de la Salud en 1980.

En 1985, la OMS decidió retirar los apelativos «tipo 1» y «tipo 2» y mantener los DMID y DMNID además de añadir la *diabetes relacionada con la malnutrición*. Esta clasificación fue aceptada internacionalmente.

En 1997, después de dos años de revisión entre expertos de la OMS y la Asociación Americana de Diabetes (ADA), se dio a conocer una nueva clasificación: *DM tipo 1*, *DM tipo 2*, *diabetes gestacional* y *otros tipos específicos*.

EPIDEMIOLOGÍA

Según la OMS,⁶ en la actualidad se estima que alrededor de 422 millones de personas en el mundo son diabéticas. Este padecimiento causa diversas complicaciones

y daña frecuentemente a los ojos, riñones, nervios y vasos sanguíneos. Sus complicaciones agudas (hipoglucemia, cetoacidosis, coma hiperosmolar no cetósico) son consecuencia de un control inadecuado de la enfermedad mientras sus complicaciones crónicas (cardiovasculares, nefropatías, retinopatías, neuropatías y daños microvasculares) son consecuencia del progreso de la enfermedad. El Día Mundial de la Diabetes se conmemora el 14 de noviembre.

Según datos de la OMS, es una de las 10 principales causas de muerte en el mundo.

PATOGENIA

Las células metabolizan la glucosa para convertirla en una forma de energía útil; por ello el organismo necesita recibir glucosa (a través de los alimentos), absorberla (durante la digestión) para que circule en la sangre y se distribuya por todo el cuerpo, y que finalmente, de la sangre vaya al interior de las células para que pueda ser utilizada. Esto último solo ocurre bajo los efectos de la insulina, una hormona secretada por el páncreas. También es necesario considerar los efectos del glucagón, otra hormona pancreática que eleva los niveles de glucosa en sangre.

En la DM (diabetes mellitus) el páncreas no produce o produce muy poca insulina (DM Tipo I) o las células del cuerpo no responden normalmente a la insulina que se produce (DM Tipo II).

Esto evita o dificulta la entrada de glucosa en la célula, aumentando sus niveles en la sangre (hiperglucemia). La hiperglucemia crónica que se produce en la diabetes mellitus tiene un efecto tóxico que deteriora los diferentes órganos y sistemas y puede llevar al coma y la muerte.

La diabetes mellitus puede ocasionar complicaciones microvasculares (enfermedad de los vasos sanguíneos finos del cuerpo, incluyendo vasos capilares) y cardiovasculares (relativo al corazón y los vasos sanguíneos) que incrementan sustancialmente los daños en otros órganos (riñones, ojos, corazón, nervios periféricos) reduce la calidad de vida de las personas e incrementa la mortalidad asociada con la enfermedad

La diabetes mellitus es un trastorno endocrino-metabólico crónico, que afecta la función de todos los órganos y sistemas del cuerpo, el proceso mediante el cual se dispone del alimento como fuente energética para el organismo (metabolismo), los vasos sanguíneos (arterias, venas y capilares) y la circulación de la sangre, el corazón, los riñones, y el sistema nervioso (cerebro, retina, sensibilidad cutánea y profunda, etc.).¹

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Signos y síntomas más frecuentes:

- Poliuria, polidipsia y polifagia.
- Pérdida de peso a pesar de la polifagia. Se debe a que la glucosa no puede almacenarse en los tejidos debido a que éstos no reciben la señal de la insulina.
- Fatiga o cansancio.
- Cambios en la agudeza visual.
- Signos y síntomas menos frecuentes:
- Vaginitis en mujeres, balanitis en hombres.
- Aparición de glucosa en la orina u orina con sabor dulce.
- Ausencia de la menstruación en mujeres.
- Aparición de impotencia en los hombres.
- Dolor abdominal.
- Hormigueo en manos y pies, piel seca, úlceras o heridas que cicatrizan lentamente.
- Debilidad.
- Irritabilidad.
- Cambios de ánimo.
- Náuseas y vómitos.
- Mal aliento

DIAGNÓSTICO

La Organización Mundial de la Salud (OMS),⁵ estableció los siguientes criterios en 1999 para establecer con precisión el diagnóstico:

- Medición de glucosa en plasma (glucemia) en ayunas mayor o igual a 115 mg/dl («Ayuno» se define como no haber ingerido alimentos en al menos 8 horas).
- La prueba de tolerancia a la glucosa oral (curva de tolerancia a la glucosa). La medición en plasma se hace dos horas posteriores a la ingesta de 75 g de glucosa en 375 ml de agua; la prueba es positiva con cifras mayores o iguales a 200 mg/dl.
- Hemoglobina Glicosilada HbA1c con cifras mayores o iguales a 6,5% - Equivalente a que hubo niveles entre 120 mg/dl- 150 mg/dl en los últimos 120 días.

- Control de tensión arterial, no superando los valores de 140/90 mm/Hg.
- Pruebas de detección de retinopatía diabética (la PIO estará en valores normales \leq 21mm/Hg).
- Control de los niveles de triglicéridos en la sangre (regulación de la concentración de triglicéridos, no superando los 150 mg/dl).
- Medición mediante análisis clínico en ayunas del nivel de colesterol total el cual no debe superar los 225 mg/dl.

INTERVENCIONES EN EL ESTILO DE VIDA

Los principales factores ambientales que incrementan el riesgo de diabetes tipo 2 son la ingesta excesiva de alimentos y una forma de vida sedentaria, con el consiguiente sobrepeso y obesidad.¹

Dieta

Mantener una dieta especial es una de las mejores maneras que se puede tratar la diabetes. Ya que no hay ningún tratamiento que cure la diabetes, en cuanto la persona es diagnosticada de diabética debe empezar a mantener una dieta adecuada. Se debe cuidar la cantidad de gramos de carbohidratos que come durante el día, adaptándola a las necesidades de su organismo y evitando los alimentos con índice glucémico alto. Lo que significa es que el diabético no debe hacer muchas comidas con contenido de harina blanca; elegir panes y pastas hechas de harina integral ayudará a la persona a controlar mejor la insulina que el cuerpo produce.

En el mercado hay productos hechos para los diabéticos, denominados “sin azúcar”. Estos productos tienen contenidos de azúcar artificial que no tiene calorías, pero le da el sabor dulce a la comida. Se debe, no obstante, tener mucho cuidado con estos productos, ya que “sin azúcar” (o sin carbohidratos con índice glucémico alto), no es lo mismo que “sin carbohidratos”. Unas galletas en las que figure “sin azúcar” pueden contener muy pocos hidratos de carbono con índice glucémico alto, pero sí muchos hidratos de carbono (procedentes del cereal de las galletas) que es necesario controlar.

Una alimentación equilibrada consiste de 50 a 60 % de carbohidratos, 10 a 15 % de proteínas y 20 a 30 % de grasas. Esto es válido para todas las personas, y es también la composición alimenticia recomendable para los diabéticos del tipo 2.

Una “dieta reductiva común” consiste de la alimentación con una menor cantidad de calorías. La cantidad de calorías debe establecerse para cada individuo. Ha dado

buenos resultados que se fijen consumos calóricos totales semanales y no se esclavice a límites calóricos diarios. También ha dado buenos resultados la conducción de un registro diario de alimentación para mantener el control.

La “nutrición balanceada” es un elemento indispensable para el tratamiento de la diabetes mellitus. Un buen régimen alimentario se caracteriza por ser individual. Para ello se debe tener en cuenta la edad, el sexo, el peso, la estatura, el grado de actividad física, clima en que habita, el momento biológico que se vive (por ejemplo, una mujer en embarazo, un recién nacido, un niño en crecimiento, un adulto o un anciano), así como también la presencia de alteraciones en el nivel de colesterol, triglicéridos o hipertensión arterial.

Alimentos muy convenientes

Son los que contienen mucha agua y pueden comerse libremente. Se encuentran en la acelga, apio, alcachofa, berenjena, berros, brócoli, calabaza, calabacín, cebolla cabezona, pepino, coliflor, espárragos, espinacas, habichuela, lechuga, pepinos, pimentón, rábanos, repollo, y tomate.

Alimentos convenientes

Son los alimentos que pueden ser consumidos por la persona diabética sin exceder la cantidad ordenada por el nutricionista. En estos se encuentran las harinas: Arroz, pastas, patata, mazorca, plátano, avena, cebada, lenteja, garbanzo, habas, panes integrales y galletas integrales o de soja. En las frutas son convenientes las fresas, mandarina, papaya, melón, piña, pera, manzana, mango, maracuyá, moras, naranja, uvas, plátano, tomate. En cuanto a los lácteos son convenientes la leche descremada, cuajada y yogur dietético. También son saludables las grasas de origen vegetal como el aceite de cáñola, de maíz, el aceite de girasol y de oliva. Las verduras como la zanahoria.

Alimentos inconvenientes

Carbohidratos simples como el azúcar, miel, melazas, chocolates, postres endulzados con azúcar, helados, bocadillos, mermeladas, dulces en general y gaseosas corrientes. También son inconvenientes las grasas de origen animal como las carnes grasas, embutidos, mantequilla, mayonesas, manteca, tocino y quesos.

Distribución horaria de las comidas

Hay que comer cada 3 a 4 horas (alimentación fraccionada) ya que de esta manera

se evita una hipoglucemia o baja en nivel de glucosa en la sangre. El alimento se ajusta a la acción de los medicamentos para el tratamiento de la diabetes, sean estos hipoglucemiantes orales como son las tabletas o la acción de la insulina inyectada.

Ejercicio físico

El ejercicio es otro factor muy importante en el tratamiento de la diabetes, ya que la persona debe bajar de peso y la actividad física es necesaria en este procedimiento. El ejercicio también afecta los niveles de insulina que produce el cuerpo y sensibiliza los tejidos a la insulina. La recomendación para personas con diabetes tipo 2, es por lo menos 150 minutos de ejercicio aeróbico moderado a vigoroso en una semana con 3 días mínimo de ejercicio, y con no más de 2 días consecutivos sin hacer ejercicio. Además, entrenamiento de fuerza es necesario.

Automonitoreo de los pies

Es muy importante que los pacientes con diabetes revisen sus pies a diario para identificar heridas, callos y úlceras. Prácticas más exhaustivas incluyen aplicar lubricantes en los pies, limar los callos, y cortarse las uñas

COMPLICACIONES

Complicaciones agudas

- **Estados hiperosmolares:** llamados de manera coloquial “coma diabético”, comprenden dos entidades clínicas definidas: la cetoacidosis diabética (CAD) y el coma hiperosmolar no cetósico (CHNS).

Ambos tienen en común, la elevación patológica de la osmolaridad sérica. Esto es resultado de niveles de glucosa sanguínea por encima de 250 mg/dL, llegando a registrarse, en casos extremos más de 1000 mg/dL. La elevada osmolaridad sanguínea provoca diuresis osmótica y deshidratación, la cual pone en peligro la vida del paciente.

La Cetoacidosis Diabética (CAD) y el Estado Hiperglucémico Hiperosmolar (EHH) son las complicaciones metabólicas agudas y más graves de la diabetes mellitus. La incidencia anual en estados unidos es de 4 a 6 personas por cada 1000 diagnosticadas con DM que presentan episodios de cetoacidosis y solo el 1% con EHH. Sin embargo la mortalidad es menor en CAD 5% y Aproximadamente el 11% para EHH.

La cetoacidosis suele evolucionar rápidamente, se presenta en pacientes con DM tipo 1 y presenta acidosis metabólica; en cambio el coma hiperosmolar evoluciona en cuestión de días, se presenta en ancianos con DM tipo 2 y no presenta cetosis. Tienen en común su gravedad, la presencia de deshidratación severa y alteraciones electrolíticas, el riesgo de coma, convulsiones, insuficiencia renal aguda, choque hipovolémico, falla orgánica múltiple y muerte.

Fisiopatología. El mecanismo fisiopatológico básico en ambas es la reducción de la insulina asociada a la elevación de hormonas contrarreguladoras (Glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento). Estas alteraciones hormonales incrementan la gluconeogénesis e hiperosmolaridad en el espacio extra celular. Estas alteraciones favorecen la lipólisis e incrementan la formación de cuerpos cetónicos

Diagnóstico Las manifestaciones clínicas de pacientes con CAD incluyen poliuria, polidipsia, vomito, dolor abdominal y alteraciones del estado mental, lo hallazgos bioquímico es característico la cetoacidosis sérica y urinaria y acidosis metabólica. En el EHH se caracteriza por los cambios del estado mental y signos clínicos de deshidratación, hiperglucemia mayor de 600mg/dl.

Tratamiento Al igual que otras enfermedades, la valoración inicial deberá incluir la evaluación general de ventilación, estado circulatorio y permeabilidad de la vía aérea. Después corregir el trastorno hiperglucémico con insulina en infusión, una apropiada hidratación y corregir los trastornos electrolíticos que se desencadenen.

Complicaciones. Las complicaciones más comunes de la CAD Y EHH incluyen la hipoglucemia, y la hipocalcemia por el uso agresivo de la insulina. El edema cerebral es una complicación rara pero fatal observándose principalmente en niños. Otra complicación es el edema agudo de pul

món secundario al exceso de líquidos. Por lo que la motorización intensiva termodinámica es imprescindible.

Los factores que los desencadenan suelen ser: errores, omisiones o ausencia de tratamiento, infecciones agregadas -urinarias, respiratorias, gastrointestinales-, cambios en hábitos alimenticios o de actividad física, cirugías o traumatismos, entre otros.

- **Hipoglucemia:** Disminución del nivel de glucosa en sangre por debajo de los 50 mg/dL. Puede ser consecuencia de ejercicio físico no habitual o sobre-esfuerzo, sobredosis de insulina, cambio en el lugar habitual de inyección, ingesta insuficiente de hidratos de carbono, diarreas o vómitos, etc.

Complicaciones crónicas

- **Daño de los pequeños vasos sanguíneos** (microangiopatía)
- **Daño de los nervios periféricos** (polineuropatía)
- **Pie diabético:** heridas difícilmente curables y la mala irrigación sanguínea de los pies, puede conducir a laceraciones y eventualmente a la amputación de las extremidades inferiores.
- **Daño de la retina** (retinopatía diabética)
- **Daño renal** Desde la nefropatía incipiente hasta la Insuficiencia renal crónica terminal
- **Hígado graso o Hepatitis de Hígado graso** (Esteatosis hepática)
- **Daño de los vasos sanguíneos grandes** (macroangiopatía): trastorno de las grandes Arterias. Esta enfermedad conduce a infartos, apoplejías y trastornos de la circulación sanguínea en las piernas. En presencia simultánea de polineuropatía y a pesar de la circulación sanguínea crítica pueden no sentirse dolores.
- **Daño cerebrovascular:** causados por una inflamación en la sangre lo que provoca un coagulo sanguíneo, esto obstruye una arteria y puede provocar necrosis en la zona afectada del cerebro.
- **Cardiopatía:** Debido a que el elevado nivel de glucosa ataca el corazón ocasionando daños y enfermedades coronarias.
- **Coma diabético:** Sus primeras causas son la Diabetes avanzada, Hiperglucemia y el sobrepeso.
- **Dermatopatía diabética:** o Daños a la piel.
- **Hipertensión arterial:** Debido a la cardiopatía y problemas coronarios, consta que la hipertensión arterial y la diabetes son enfermedades “hermanadas”.
- **Enfermedad periodontal.** La presencia de enfermedad periodontal puede perpetuar un estado de inflamación crónica a nivel sistémico, que se hace patente por el incremento de proteína C reactiva, IL-6, y altos niveles de fibrinógeno. La infección periodontal puede elevar el estado de inflamación sistémica y exacerbar la resistencia a la insulina. El nivel elevado de IL-6 y TNF- α es similar a la obesidad cuando induce o exacerba resistencia a la insulina. La lesión periodontal es capaz de producir alteraciones en la señalización de insulina y sensibilidad a la insulina, probablemente debido a la elevación de TNF- α en la concentración plasmática.

RETINOPATIA DIABETICA

La retinopatía diabética,⁷ es una complicación ocular de la diabetes, causada por el deterioro de los vasos sanguíneos que irrigan la retina del fondo del ojo. El daño de los vasos sanguíneos de la retina puede tener como resultado que estos sufran una fuga de fluido o sangre. Cuando la sangre o líquido que sale de los vasos lesiona o forma tejidos fibrosos en la retina, la imagen enviada al cerebro se hace borrosa.

Es posible que en los inicios no se evidencien síntomas, dolor ni pérdida de la visión, pero a medida que la enfermedad avanza se producen cuadros graves, como el edema macular y otras complicaciones que conducen a una pérdida de visión muy importante.

De forma sucesiva se producen los siguientes fenómenos:

- 1- Formación de microaneurismas (dilataciones de los pequeños vasos que se rompen con facilidad).
- 2- Aumento de la permeabilidad de los capilares de la retina. La consecuencia es la salida de líquidos del interior de los vasos y la formación de depósitos en la retina que se llaman exudados.
- 3- Obstrucción de los capilares y arteriolas de la retina. La obstrucción de los vasos, produce falta de oxígeno a las células encargadas de la recepción de los estímulos luminosos, los conos y los bastones.
- 4- Proliferación de nuevos vasos y tejido fibroso. El organismo trata de compensar la deficiencia de oxígeno formando nuevos vasos sanguíneos, pero estos vasos nuevos son frágiles, se rompen fácilmente y conducen a nuevas complicaciones.
- 5- Contracción del tejido fibroso, hemorragias intraoculares y desprendimiento de retina debido a la tracción. Esta es la última fase de la enfermedad que puede conducir a una pérdida muy importante de la capacidad visual. Además, los nuevos vasos crecen en otras partes del ojo, como la cámara anterior (rubeosis iridis) y bloquean la circulación del humor acuoso lo cual lleva a una última complicación, el glaucoma neovascular.

A las fases iniciales (1-3) se las llama **retinopatía no proliferativa**, mientras que las últimas descritas (4-5), de mayor gravedad, se conocen como **retinopatía proliferativa**, por la proliferación de nuevos vasos sanguíneos y tejido fibroso acompañante.

Se deben realizar periódicamente alguno de los siguientes procedimientos:

- Examen de agudeza visual.
- Retinografía.
- Examen de fondo de ojo con dilatación pupilar.
- Angiografía con fluoresceína.

Se puede reducir el riesgo de padecer retinopatía diabética mediante los siguientes cuidados:

- Un examen oftalmológico periódico que puede realizarse una vez al año o cada 2 años.
- Control estricto de la diabetes, mediante el uso de insulina o los medicamentos prescritos por el médico.
- Hacer ejercicio físico y una dieta adecuada para mejorar el control de la diabetes.

JUSTIFICACIÓN

Debido a los altos índices de diabetes mellitus en la población Española, es necesario la intervención de Enfermería para la prevención del síndrome metabólico y sus patologías asociadas como es la retinopatía diabética, es por ello la realización de este proyecto de investigación, para la comprobación del riesgo del desarrollo de la retinopatía diabética según distintos parámetros tomados en 217 trabajadores de una empresa de la metalurgia en Valladolid entre los meses de Febrero y Marzo del 2017.

Dicha población diana, fue elegida de forma aleatoria y comprenden edades entre 18 y 48 años de edad, de ambos sexos.

OBJETIVOS

- Conocer el índice de riesgo de padecer diabetes retiniana en los trabajadores de la empresa de la metalurgia en Valladolid.
- Conocer con mayor precisión la cifra actual de trabajadores con riesgo de padecer síndrome metabólico, así como la prevalencia de la obesidad, hipertensión arterial, presión intraocular, y otros factores de riesgo cardiovascular.

- Determinar el grado de asociación entre los diferentes factores de riesgo, especialmente los relacionados con la diabetes mellitus.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se ha realizado en el territorio español, en una empresa de la metalurgia de Valladolid, entre los años 2016 y 2017.

La investigación incluye, un grupo de 217 trabajadores, entre 18 y 48 años, de ambos sexos, escogidos de forma aleatoria.

Es un proyecto de investigación según el método científico, basado en el estudio descriptivo, transversal, donde según la fuente de información aplicada, correspondería a una investigación de campo, cuyas variables inciden en el desarrollo de padecer enfermedades crónicas del síndrome metabólico como la retinopatía diabética.

Se ha llevado a cabo mediante una enfermera, y la tutorización de una doctora.

La metodología para la obtención de datos se basó en:

- Tensión Arterial (TA). Recogida por un tensiómetro electrónico a las 07:00 horas am.
- Extracción de analítica de sangre, valorando de la misma, triglicéridos, colesterol y glucosa, donde para la cual, fué necesario como material, el uso de 217 agujas y jeringuillas, junto con 217 tubos de análisis de hemograma y bioquímica. Posteriormente fueron mandados a laboratorios de castilla y león para su análisis. La prueba se realizó con 8 horas de ayuno previo, a las 07:00 horas am.
- Toma de altura y peso, a través de una báscula electrónica; también realizado en ayunas y descalzos a las 07:00 horas am.
- Presión Intraocular (PIO). Llevada a cabo mediante el tonómetro de aire.

Para la realización del proyecto de Investigación, se pidió permiso de forma escrita y verbal al jefe del Servicio Médico de España de dicha empresa, para la recogida de datos y de su uso para la investigación (Anexo 1).

La probabilidad de sufrir retinopatía diabética será mayor si cumplen la alteración, siendo esta elevada, de 3 o más datos analíticos del estudio, según parámetros dentro de la normalidad.²

VALORES NORMALES DE REFERENCIA

- IMC
 - BAJO PESO $\leq 18,3 \text{ Kg/m}^2$
 - NORMOPESO 18,4-24,9 Kg/m^2 .
 - SOBREPESO 25-29,9 Kg/m^2
 - OBESIDAD 30-39,9 Kg/m^2
 - OBESIDAD MORBIDA $\geq 40 \text{ Kg/m}^2$
- TA $\leq 139/89 \text{ mm/Hg}$.
- PIO $\leq 21 \text{ mm/Hg}$.
- COLESTEROL 150-225 mg/dl.
- TRIGLICERIDOS 50-150 mg/dl.
- GLUCOSA 65-115 mg/dl.

RESULTADOS ESTADISTICOS

A continuación, se reflejan los datos obtenidos en el Cuaderno de Recogida de Datos sobre la población diana (217 trabajadores).

DATOS GLOBALES DE PREVALENCIA %			
IMC	TOTAL	MUJERES	HOMBRES
BAJO PESO	1.84	0.00	2.32
NORMOPESO	48.39	62.22	44.77
SOBREPESO	31.00	15.55	36.05
OBESIDAD	17.50	20.00	16.86
OBESIDAD MORBIDA	0.46	2.22	0.00

TA	TOTAL	MUJERES	HOMBRES
HIPOTENSION	12.44	13.33	12.21
NORMOTENSION	62.67	75.56	59.30
HIPERTENSION	24.89	11.11	28.49

PIO OD	TOTAL	MUJERES	HOMBRES
HIPOTENSION	7.37	17.78	4.65
NORMOTENSION	87.00	77.78	89.53
HIPERTENSION	5.53	4.44	5.82

PIO OI	TOTAL	MUJERES	HOMBRES
HIPOTENSION	3.23	6.67	2.33
NORMOTENSION	89.86	88.89	90.12
HIPERTENSION	6.91	4.44	7.55

COLESTEROL	TOTAL	MUJERES	HOMBRES
HIPOCOLESTEROLEMIA	24.42	35.55	21.51
NORMOCOLESTEROLEMIA	69.13	57.78	72.10
HIPERCOLESTEROLEMIA	6.45	6.67	6.39

TRIGLICERIDOS	TOTAL	MUJERES	HOMBRES
HIPOTRIGLICERIDEMIA	18.44	35.56	13.95
NORMOTRIGLICERIDEMIA	68.20	60.00	70.35
HIPERTRIGLICERIDEMIA	13.36	4.44	15.7

GLUCOSA	TOTAL	MUJERES	HOMBRES
HIPOGLUCEMIA	0.92	2.22	0.58
NORMOGLUCEMIA	97.70	97.78	97.67
HIPERGLUCEMIA	1.38	0.00	1.75

GRÁFICOS

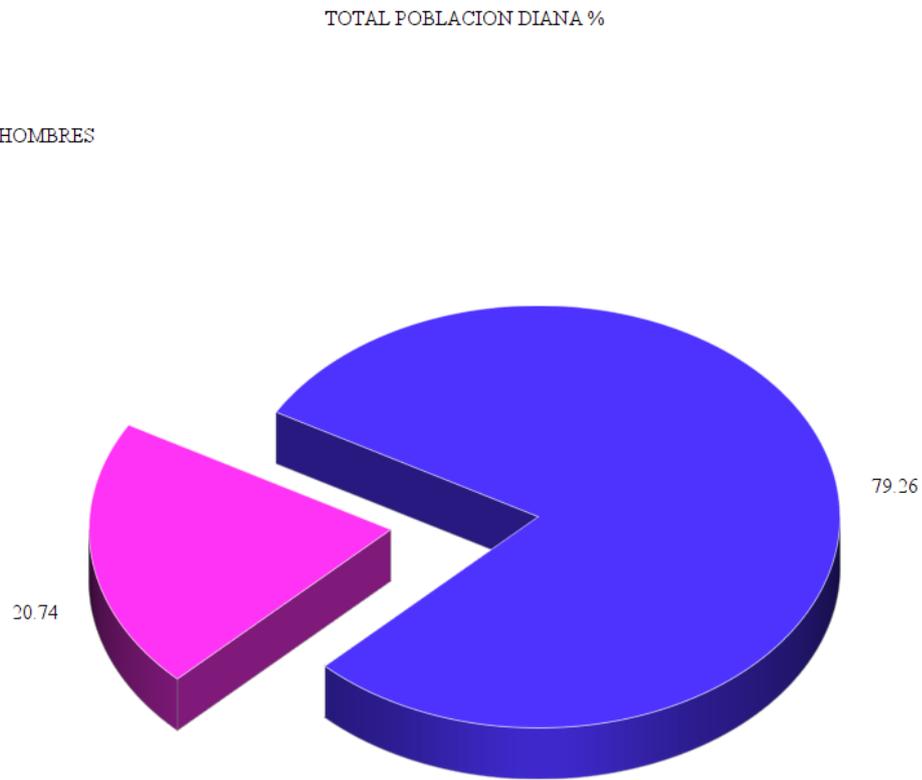


Gráfico 1. Representación de la población diana según sexo.

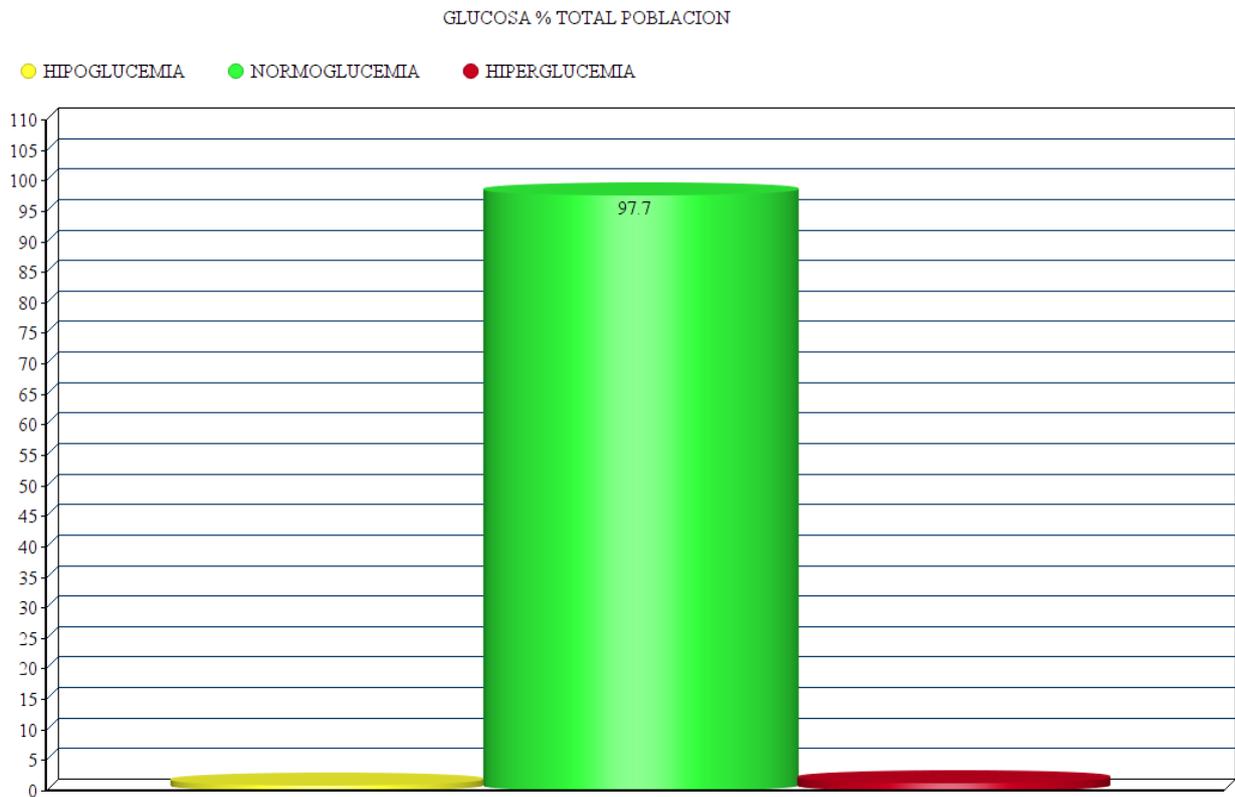


Gráfico 2. Representación de los valores de glucosa de la población diana en %.

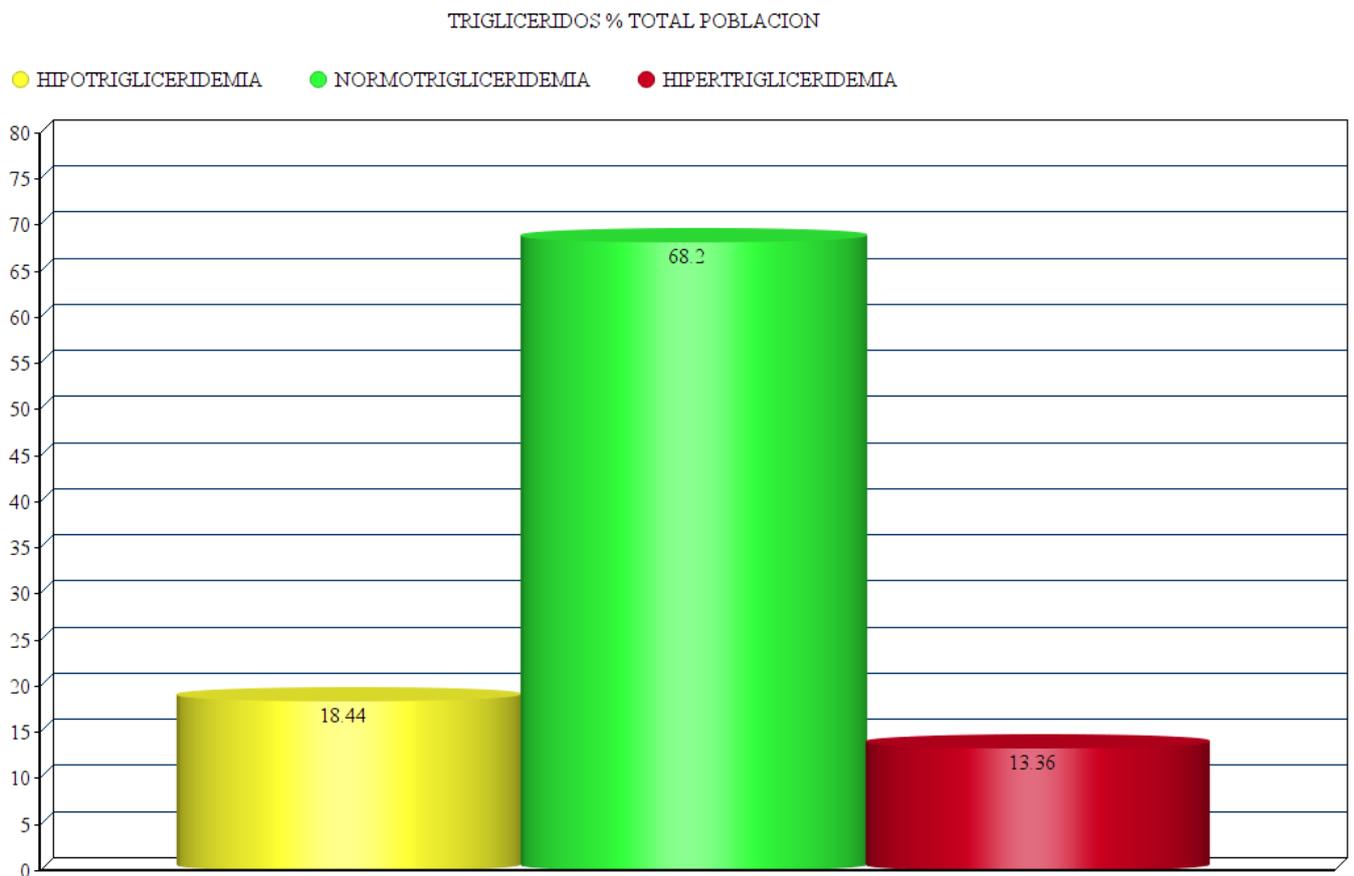


Gráfico 3. Representación de los niveles de triglicéridos en la población diana en %.

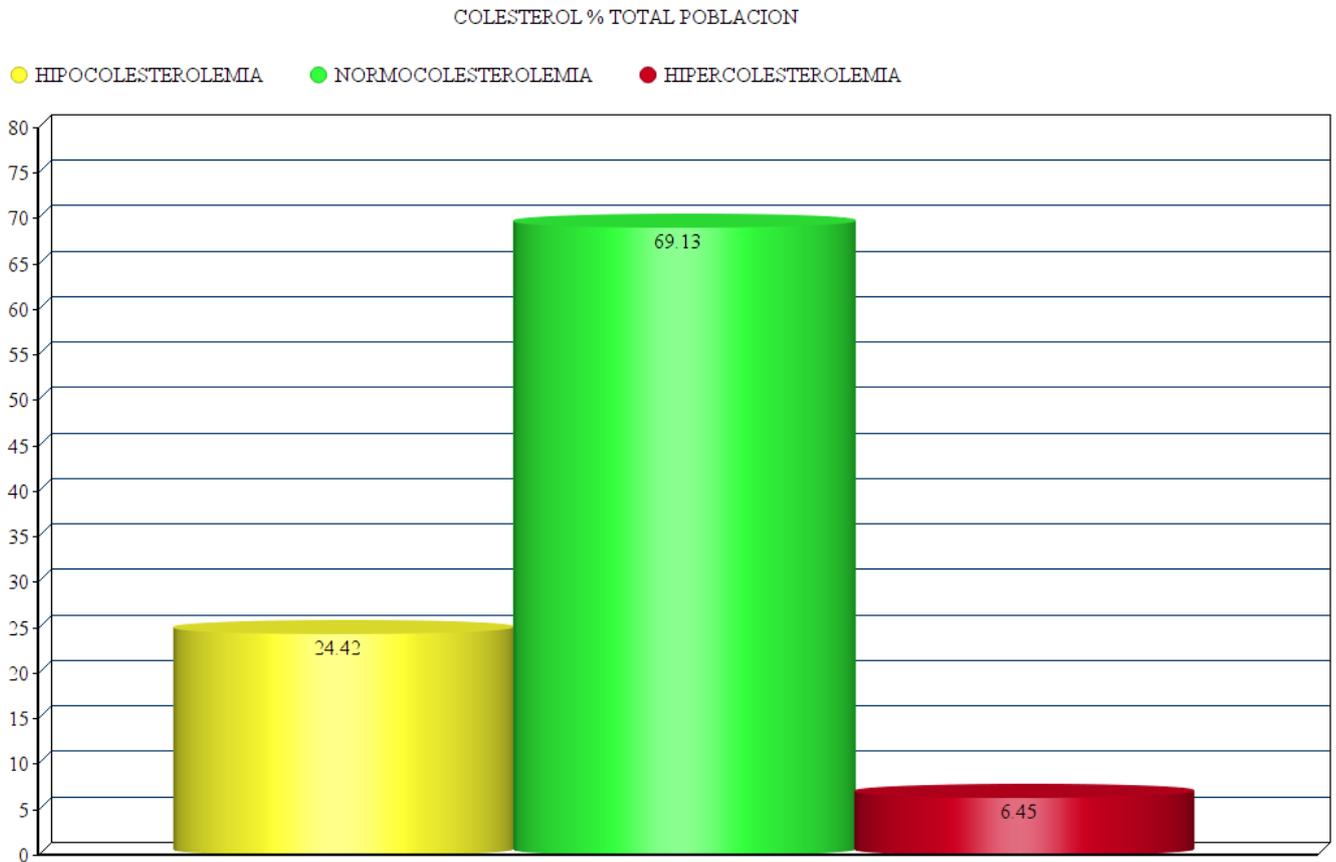


Gráfico 4. Representación del nivel de colesterol total en la población diana en %.

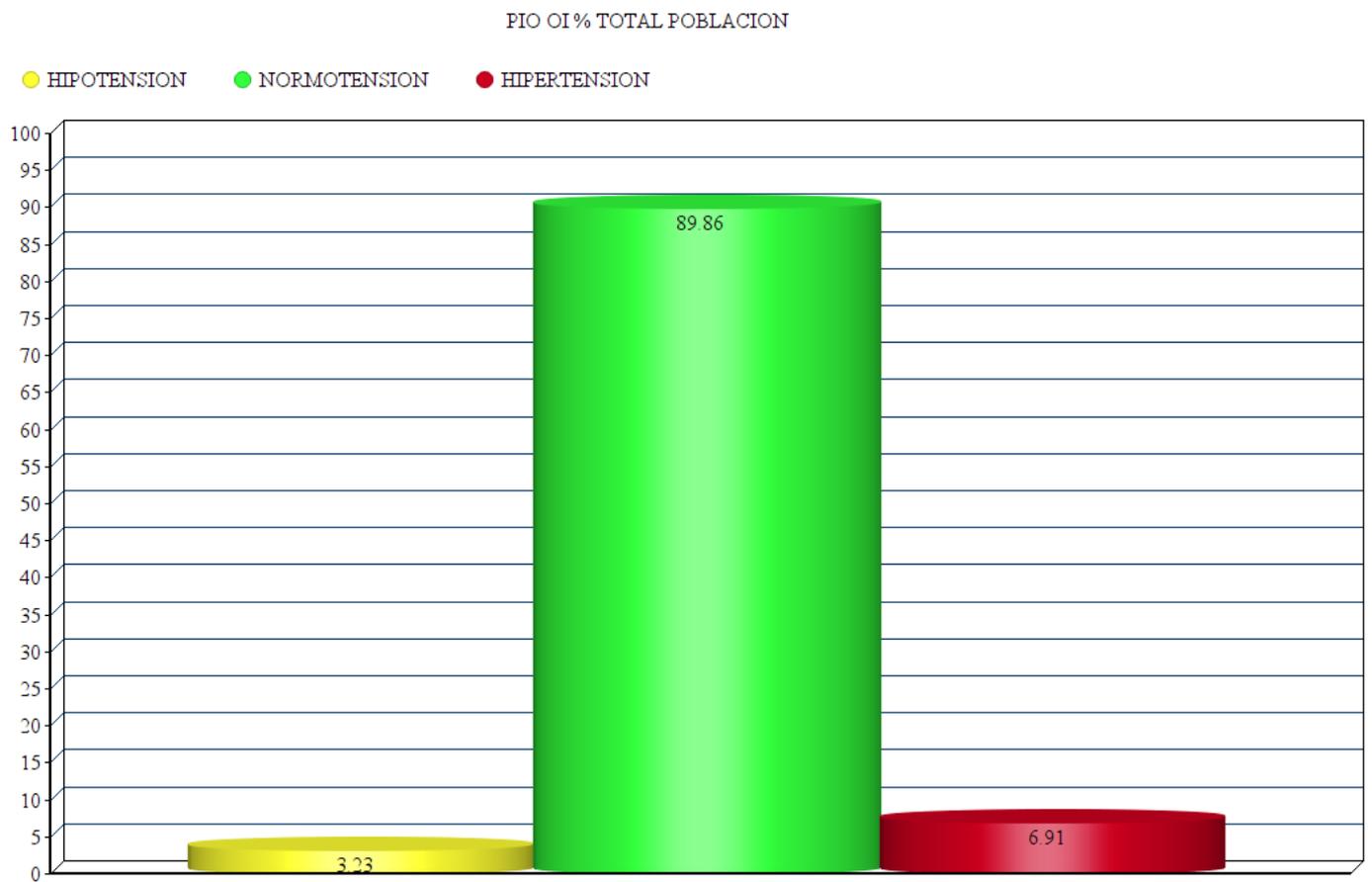


Gráfico 5. Representación de la PIO en OI en la población diana en %.

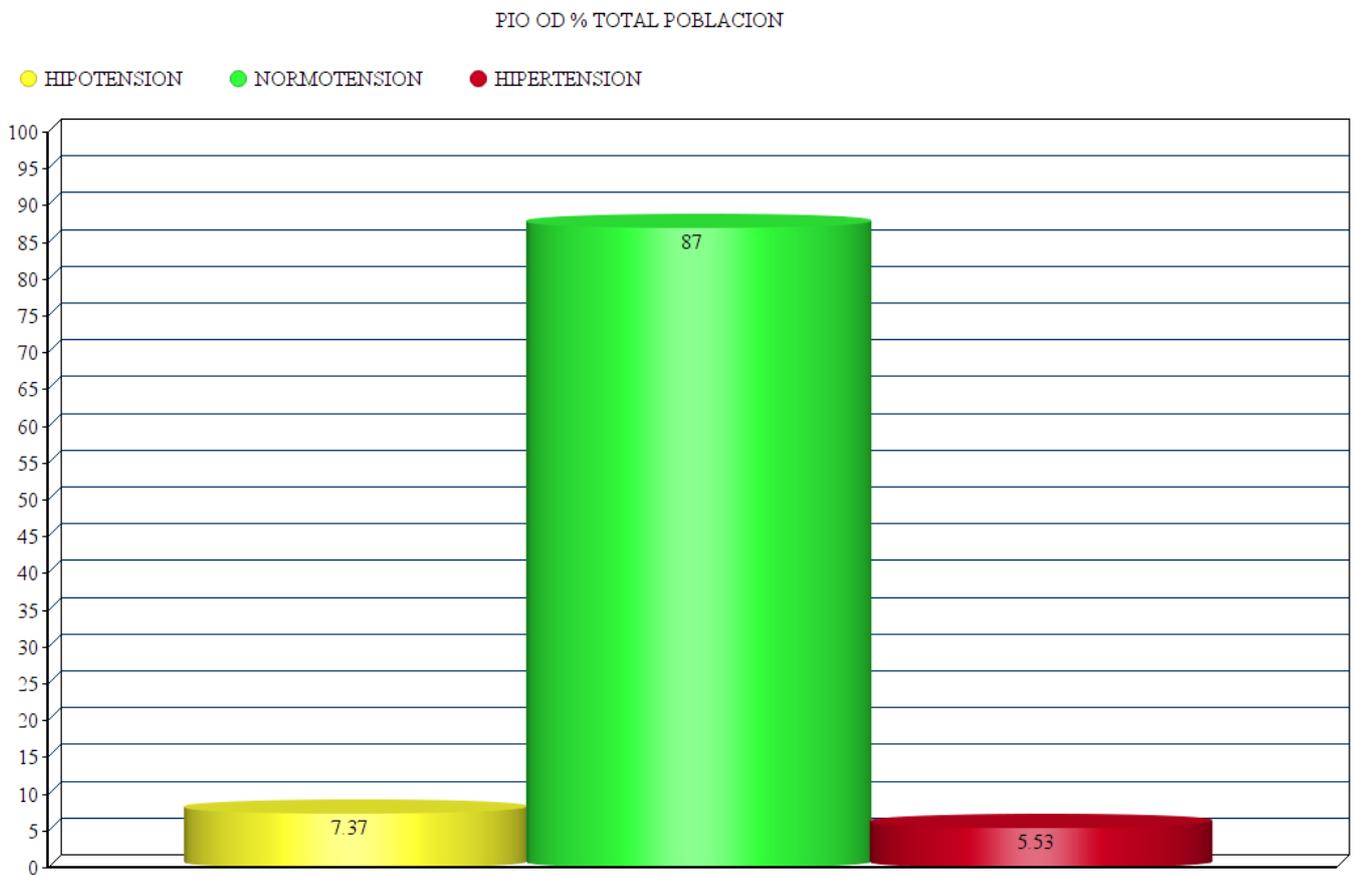


Gráfico 6. Representación de la PIO en OD en la población diana en %.

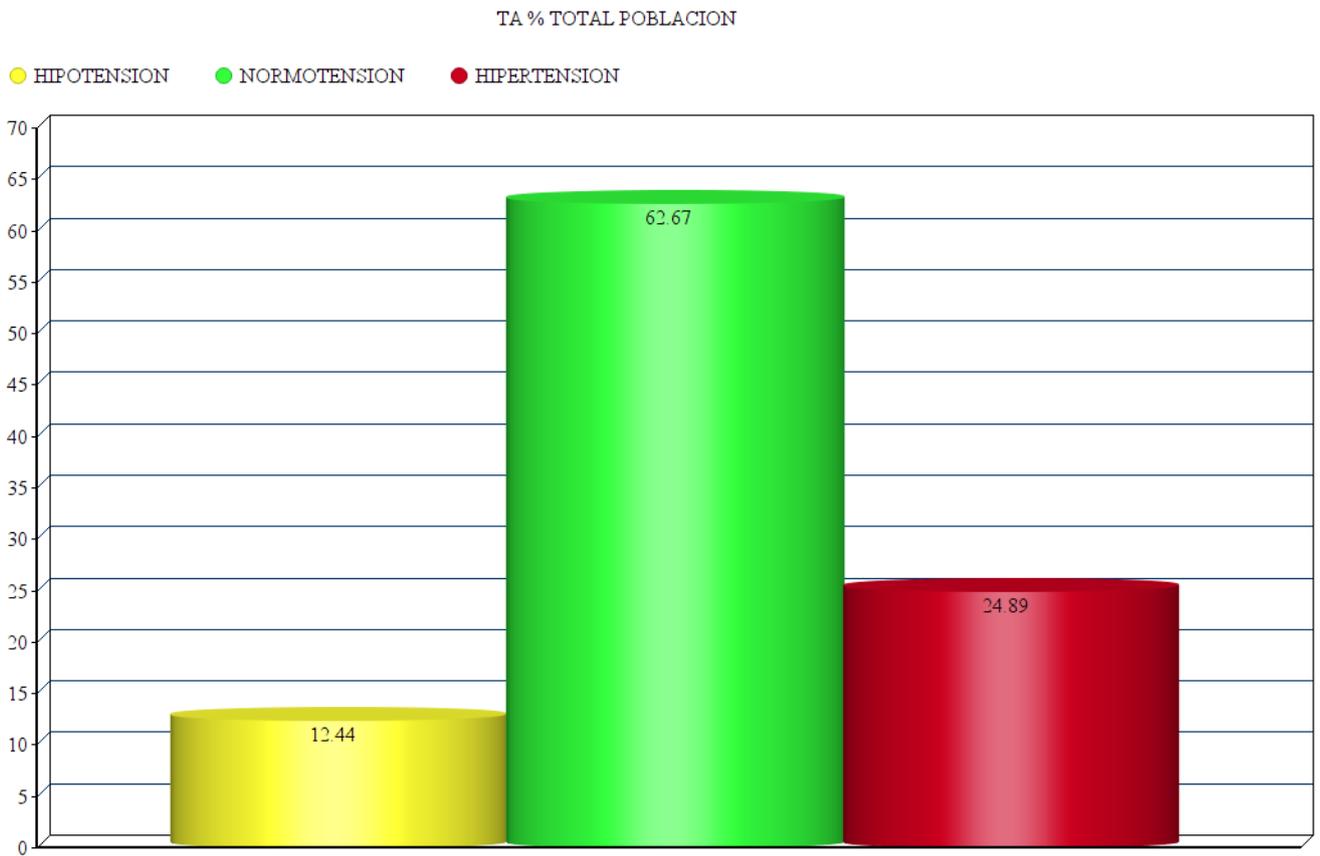


Gráfico 7. Representación de la Tensión Arterial en la población diana en %.

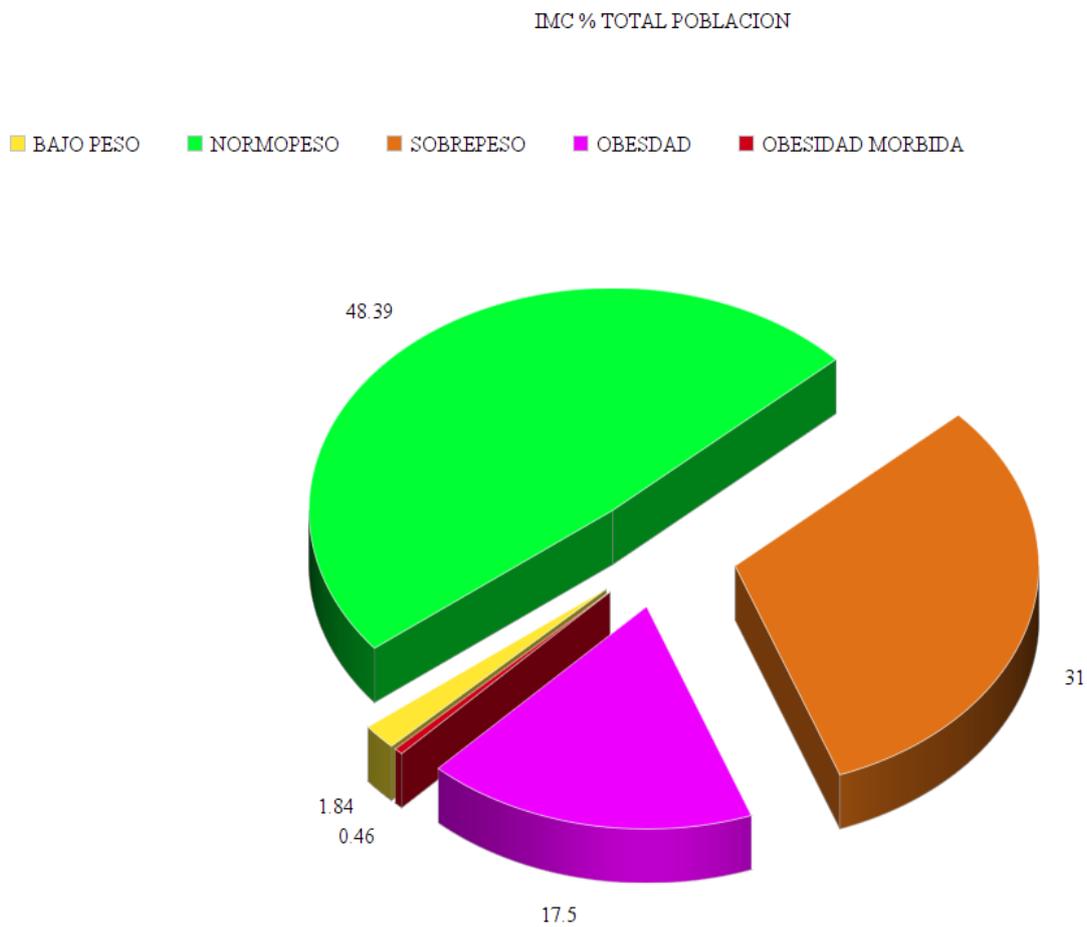


Gráfico 8. Representación del IMC en la población diana en %.

RIESGO DE PADECER RETINOPATIA DIABETICA POBLACION TOTAL %

■ RIESGO ■ NO RIESGO

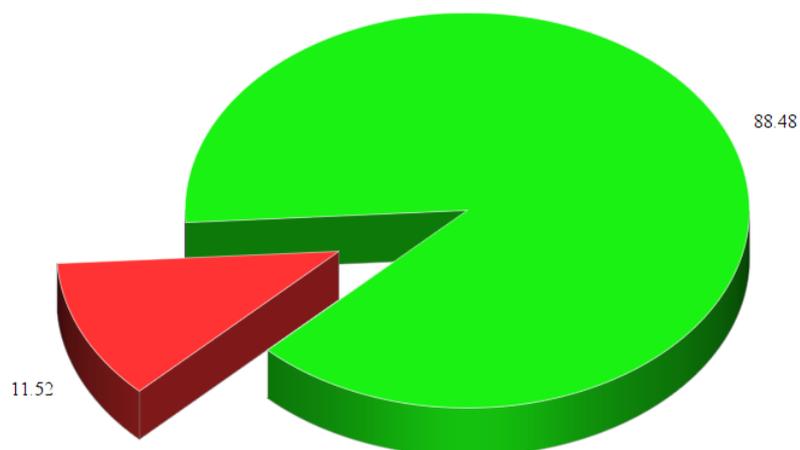


Gráfico 9. Representación del Riesgo de padecer retinopatía diabética del total de la población diana en %.

RIESGO DE PADECER RETINOPATIA DIABETICA POR SEXOS %

■ HOMBRES ■ MUJERES

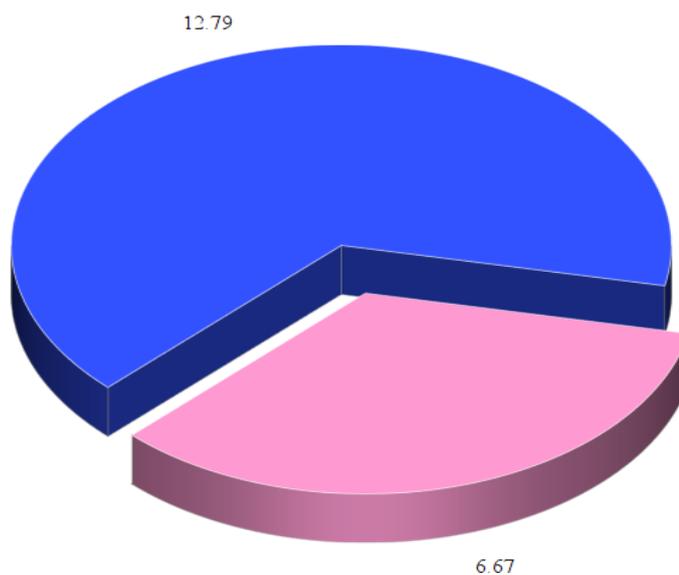


Gráfico 10. Representación del Riesgo de padecer retinopatía diabética en hombres y mujeres en %.

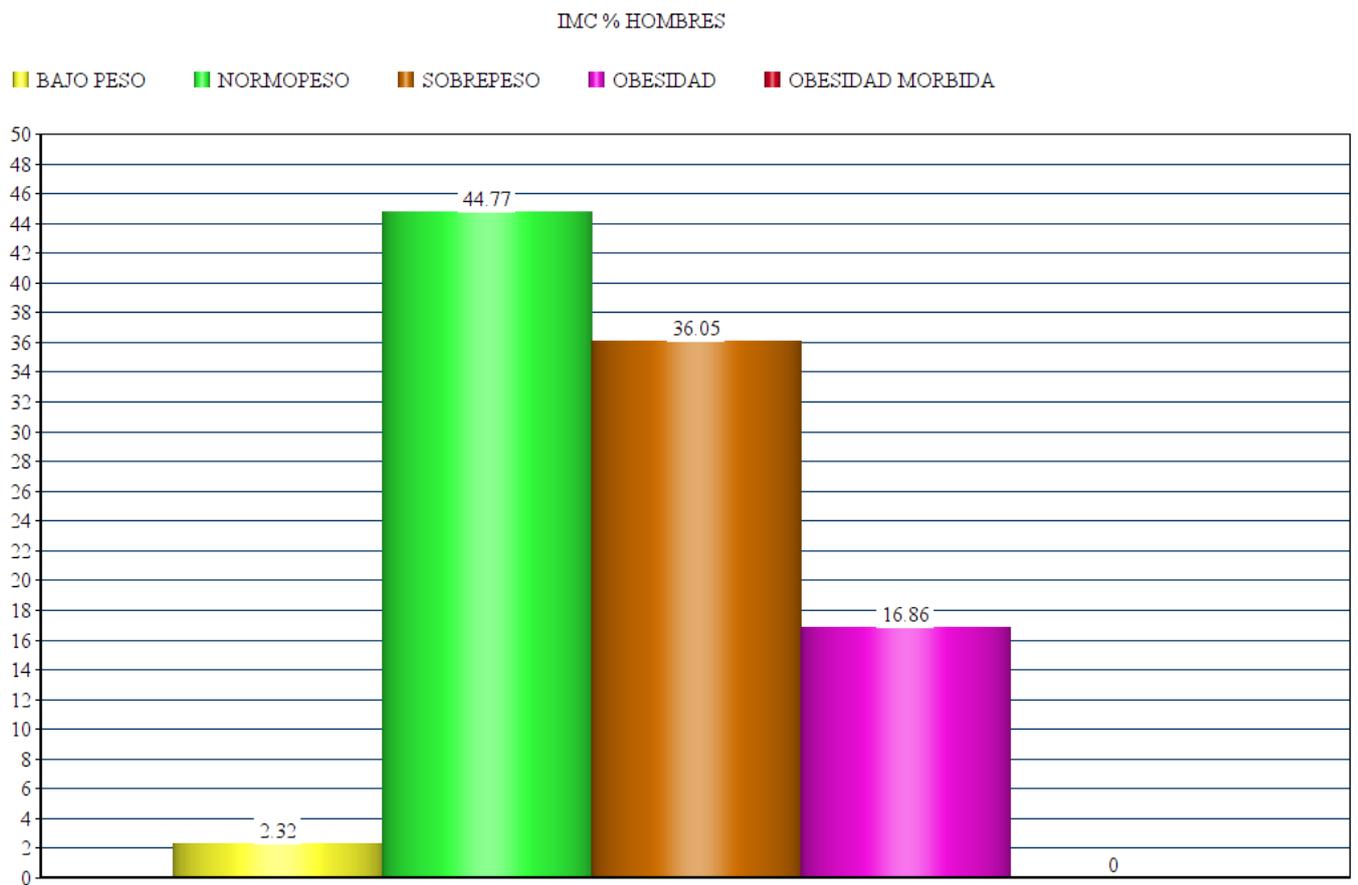


Gráfico 11. IMC Hombres en %.

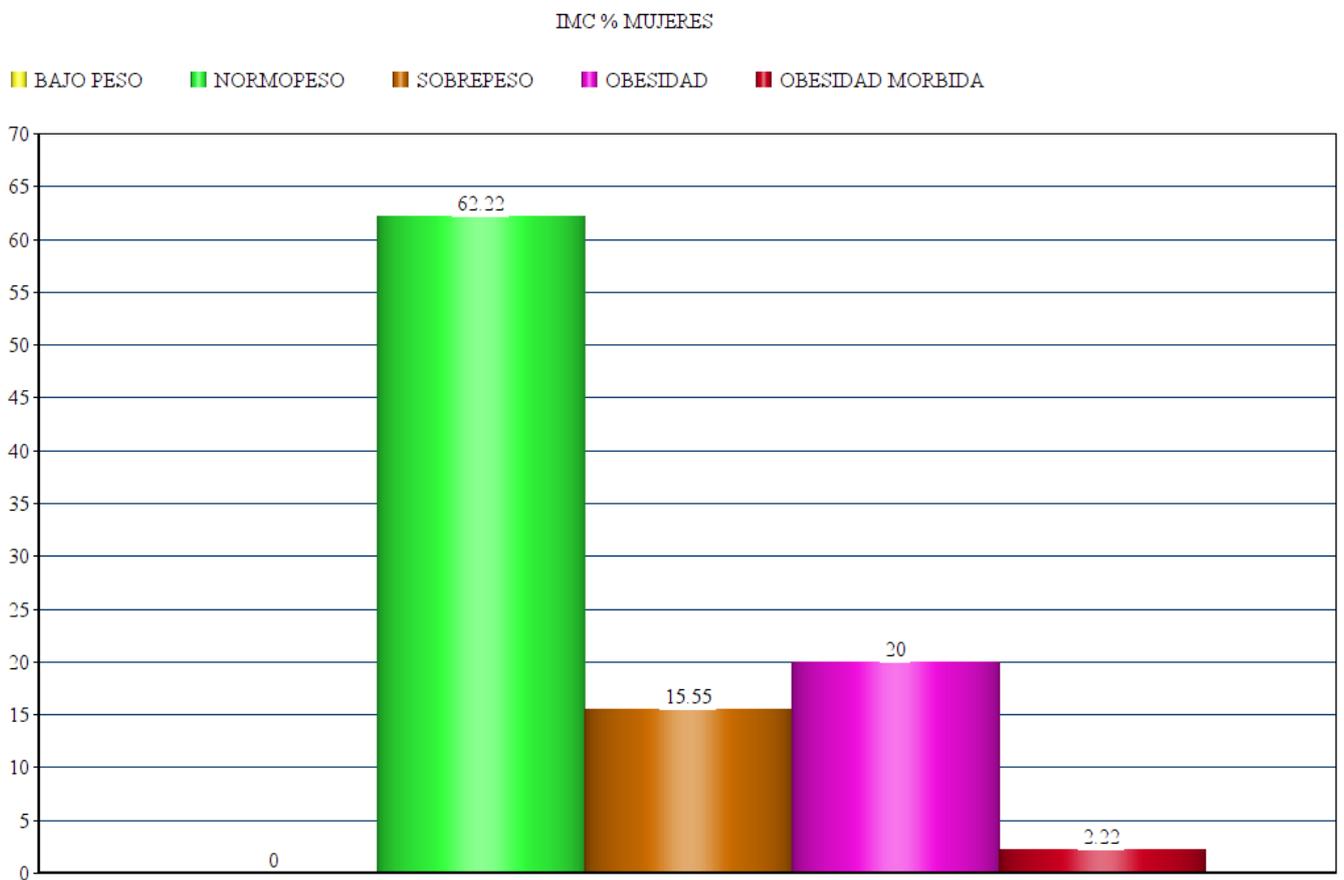


Gráfico 12. IMC Mujeres en %.

TA % HOMBRES

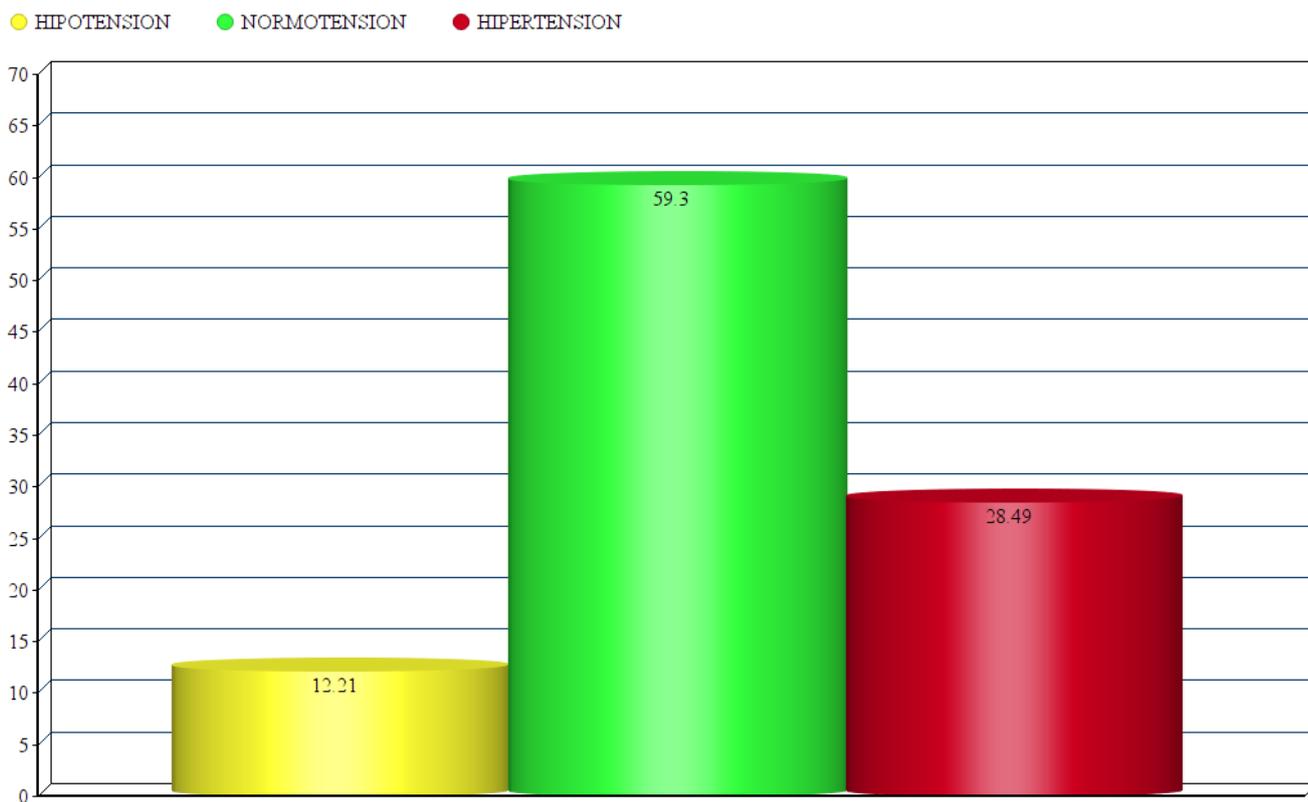


Gráfico 13. Tensión Arterial Hombres %.

TA % MUJERES

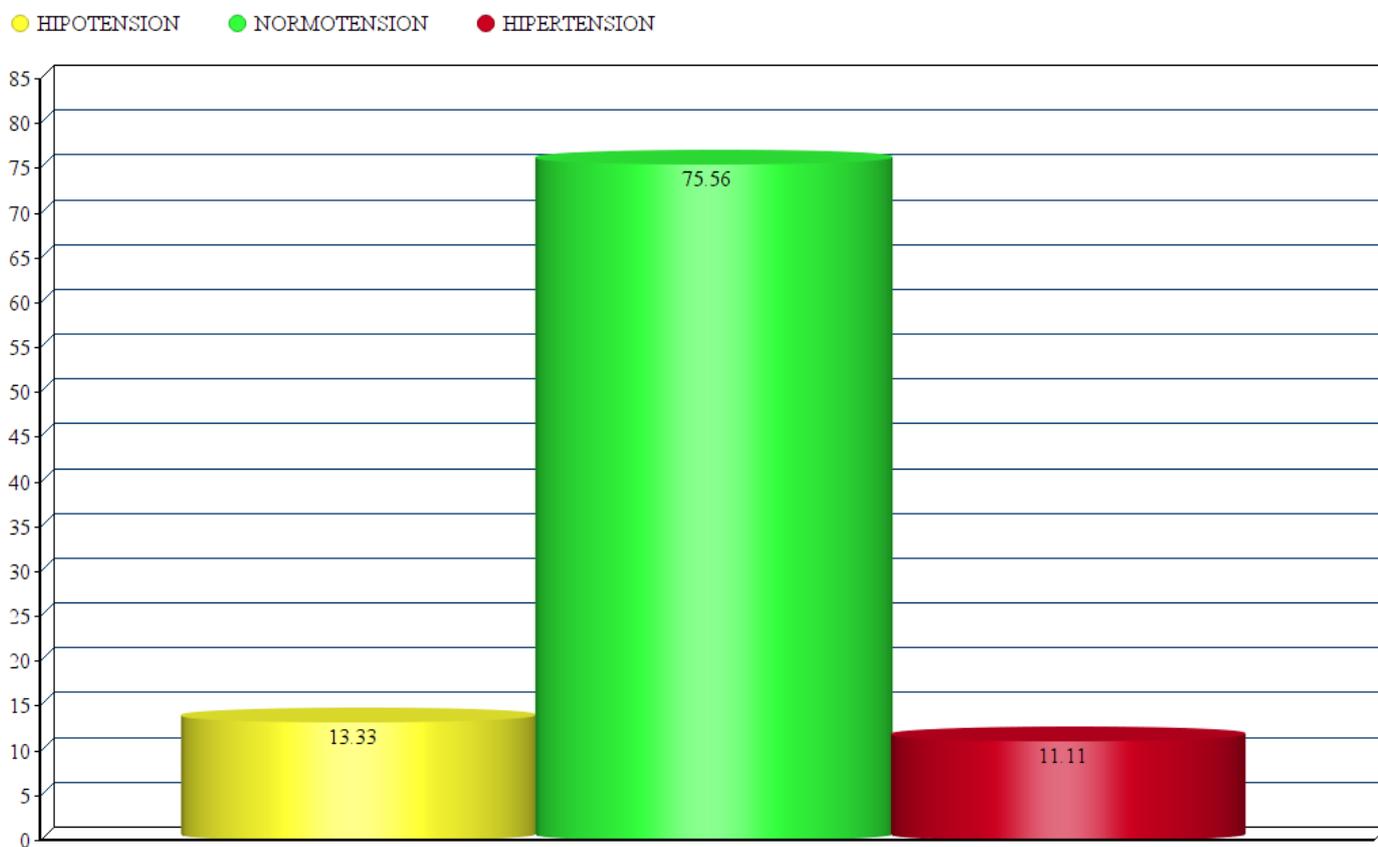


Gráfico 14. Tensión Arterial Mujeres %.

PIO OI % HOMBRES

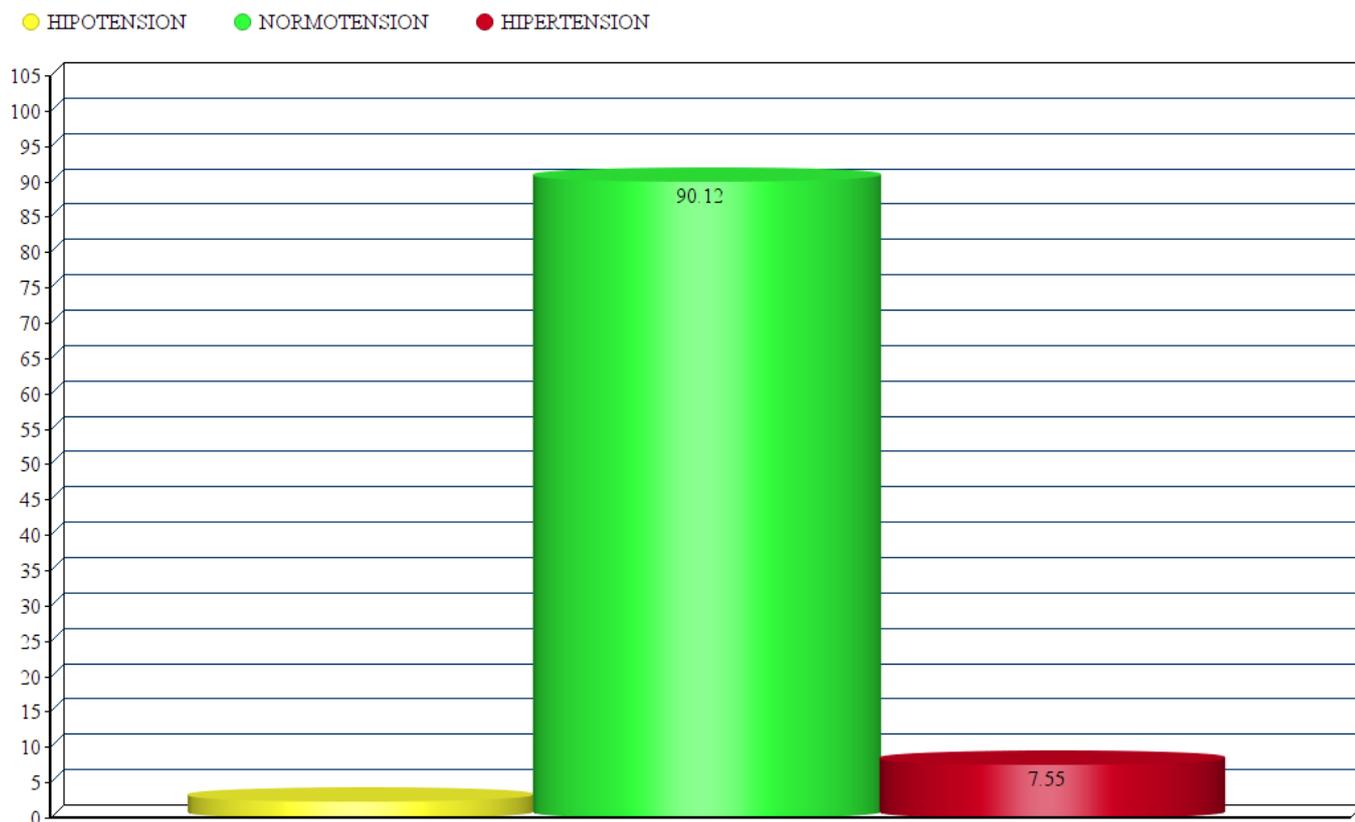


Gráfico 15. Presión Intraocular en ojo izquierdo en Hombres %.

PIO OI % MUJERES

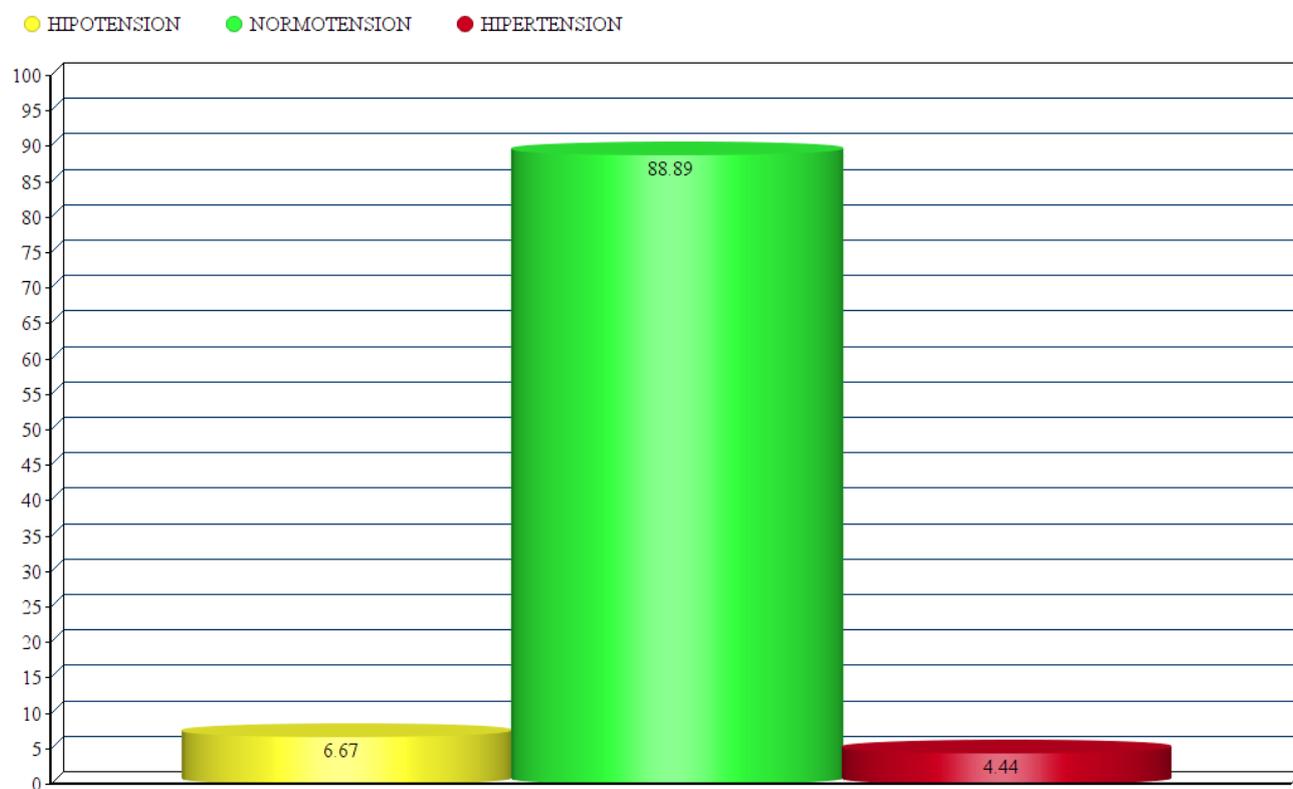


Gráfico 16. Presión Intraocular en ojo izquierdo en Mujeres %.

PIO OD % HOMBRES

● HIPOTENSION ● NORMOTENSION ● HIPERTENSION

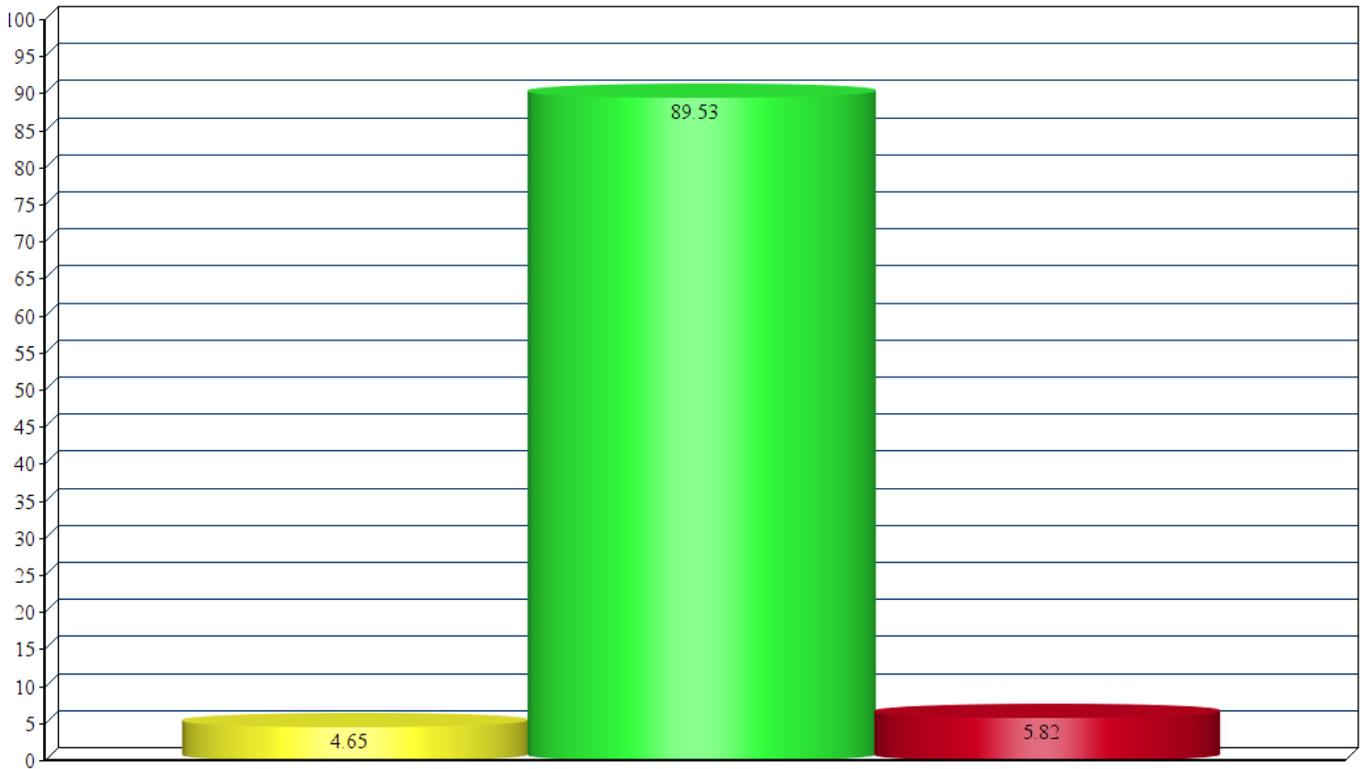


Gráfico 17. Presión Intraocular en ojo derecho en Hombres %.

PIO OD % MUJERES

● HIPOTENSION ● NORMOTENSION ● HIPERTENSION

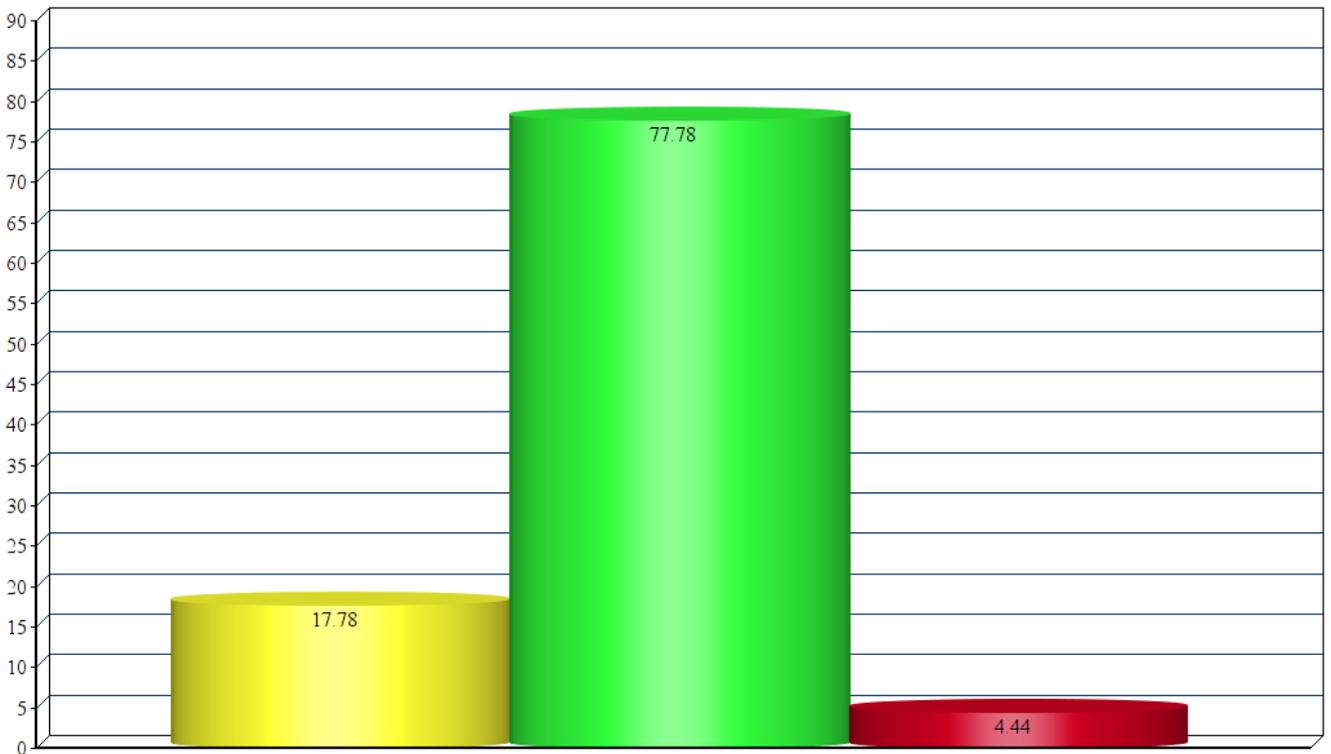


Gráfico 18. Presión Intraocular en ojo derecho en Mujeres %.

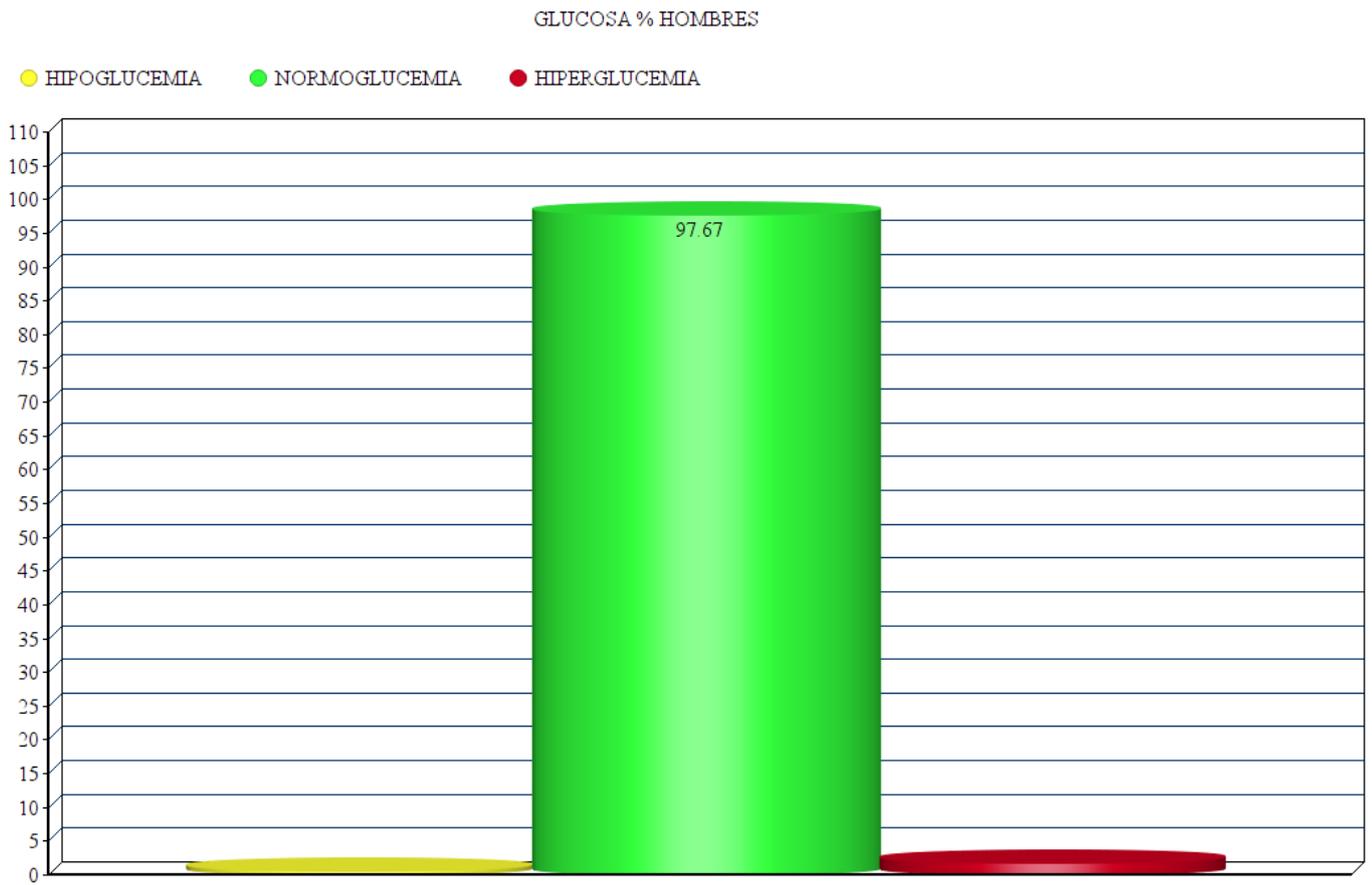


Gráfico 19. Glucosa en Hombres %.

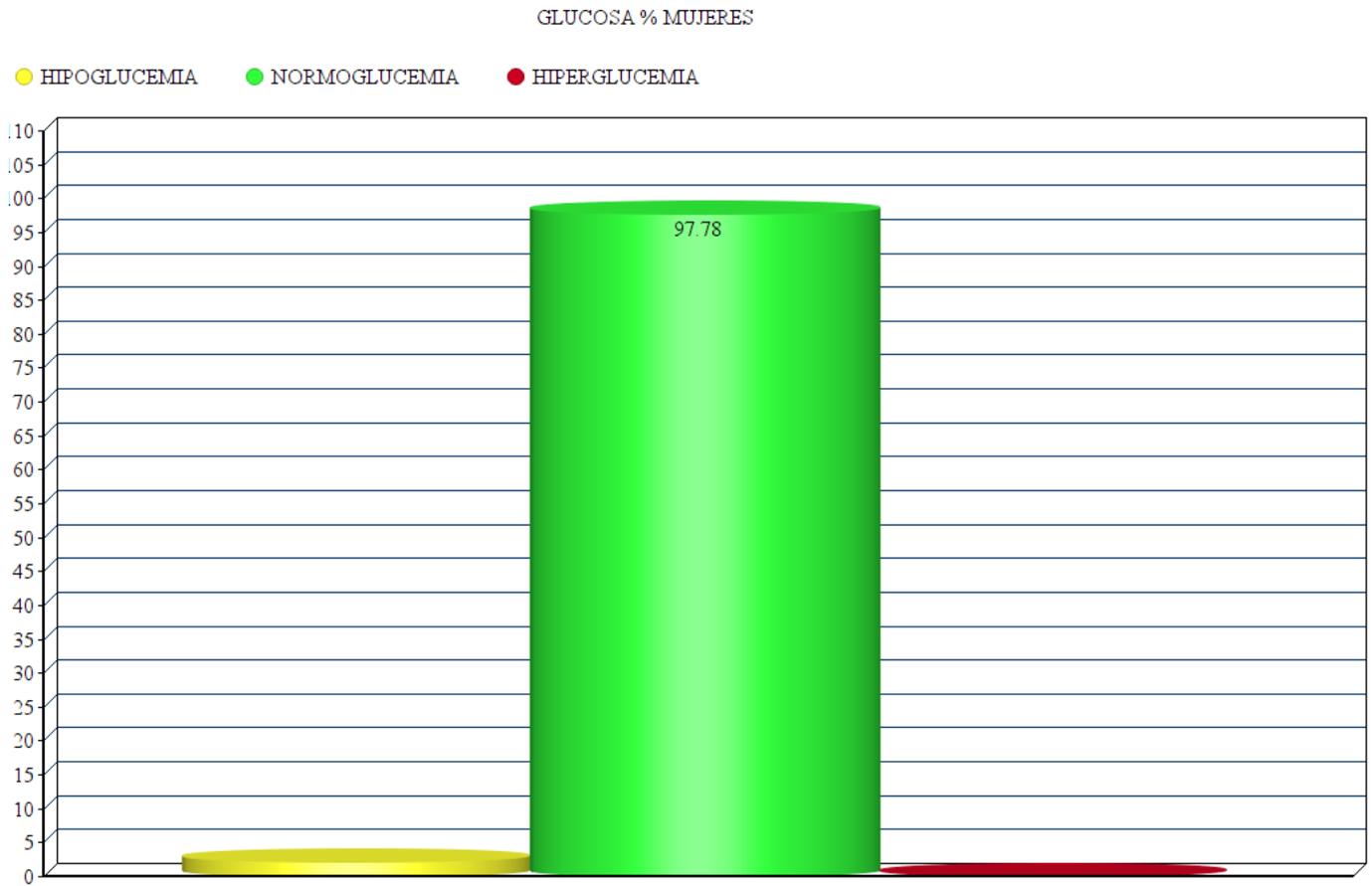


Gráfico 20. Glucosa en Mujeres %.

COLESTEROL % HOMBRES

● HIPOCOLESTEROLEMIA

● NORMOCOLESTEROLEMIA

● HIPERCOLESTEROLEMIA

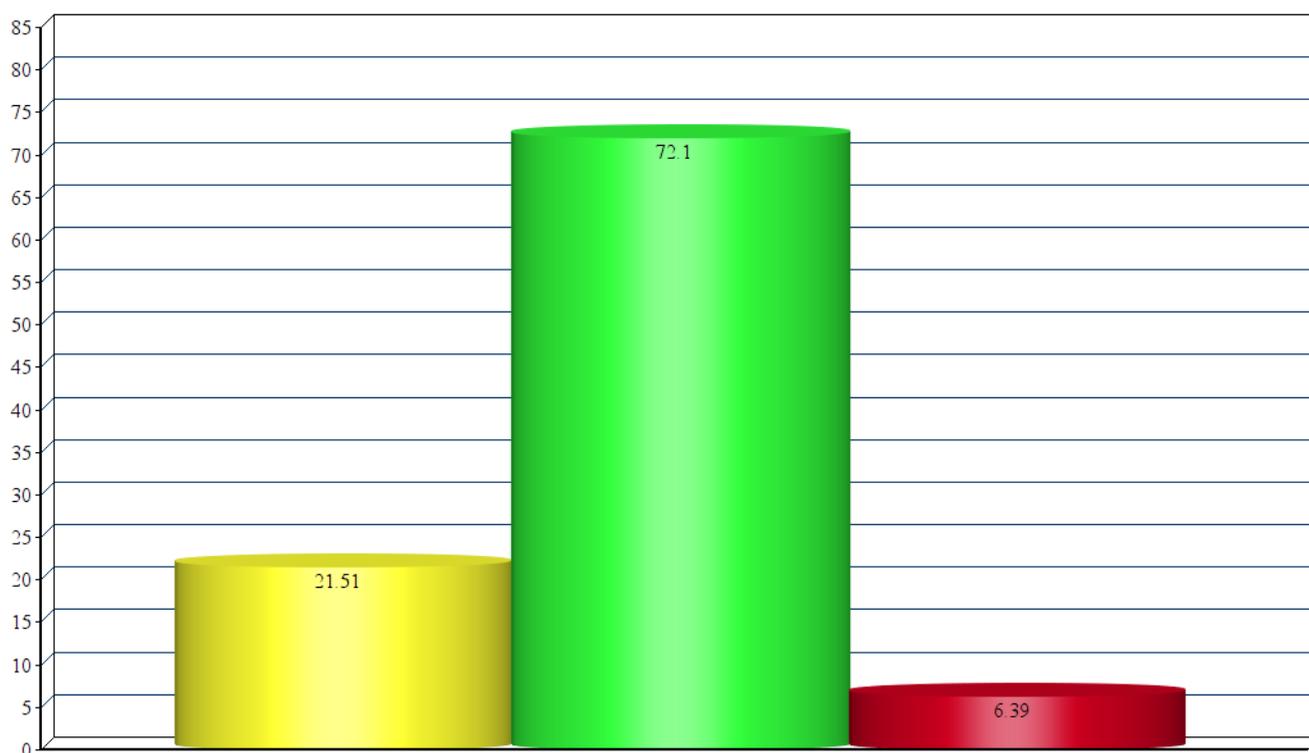


Gráfico 21. Colesterol en Hombres %.

COLESTEROL % MUJERES

● HIPOCOLESTEROLEMIA

● NORMOCOLESTEROLEMIA

● HIPERCOLESTEROLEMIA

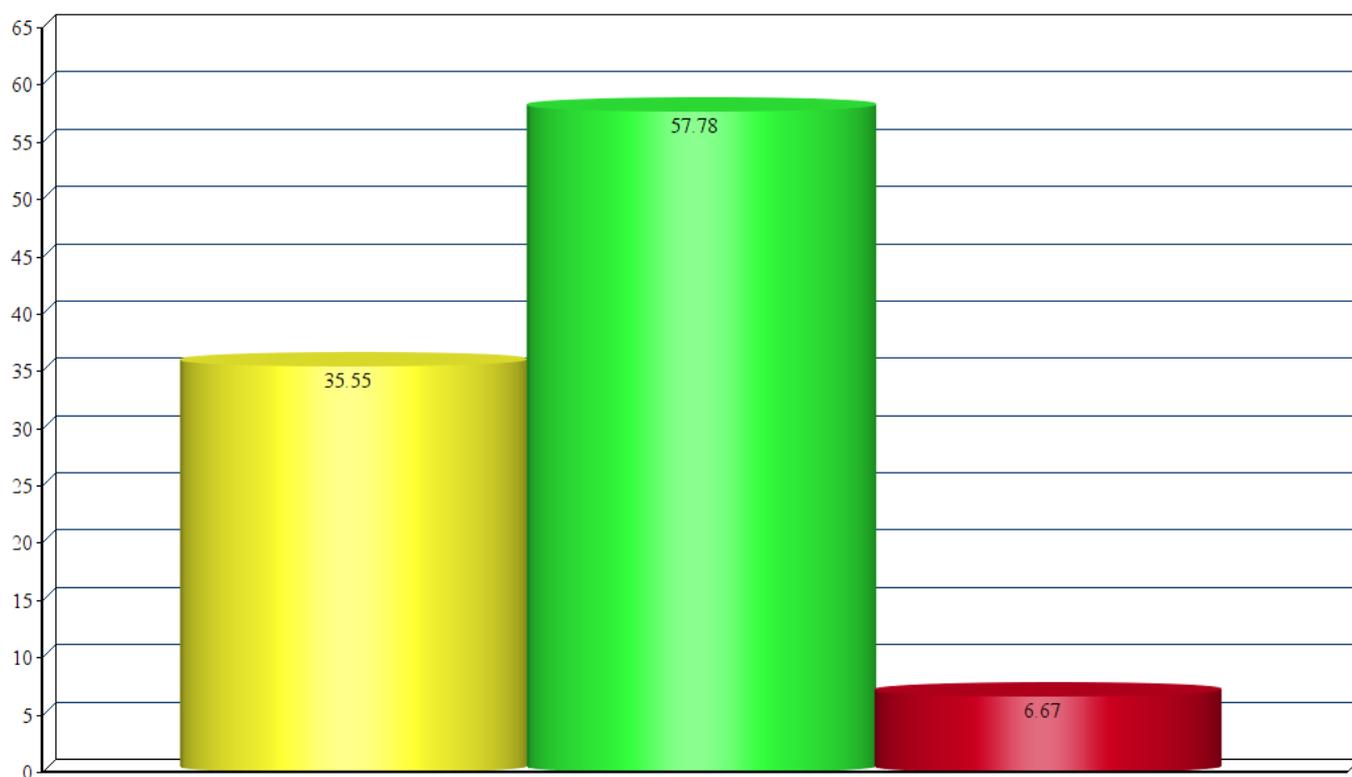


Gráfico 22. Colesterol en Mujeres %.

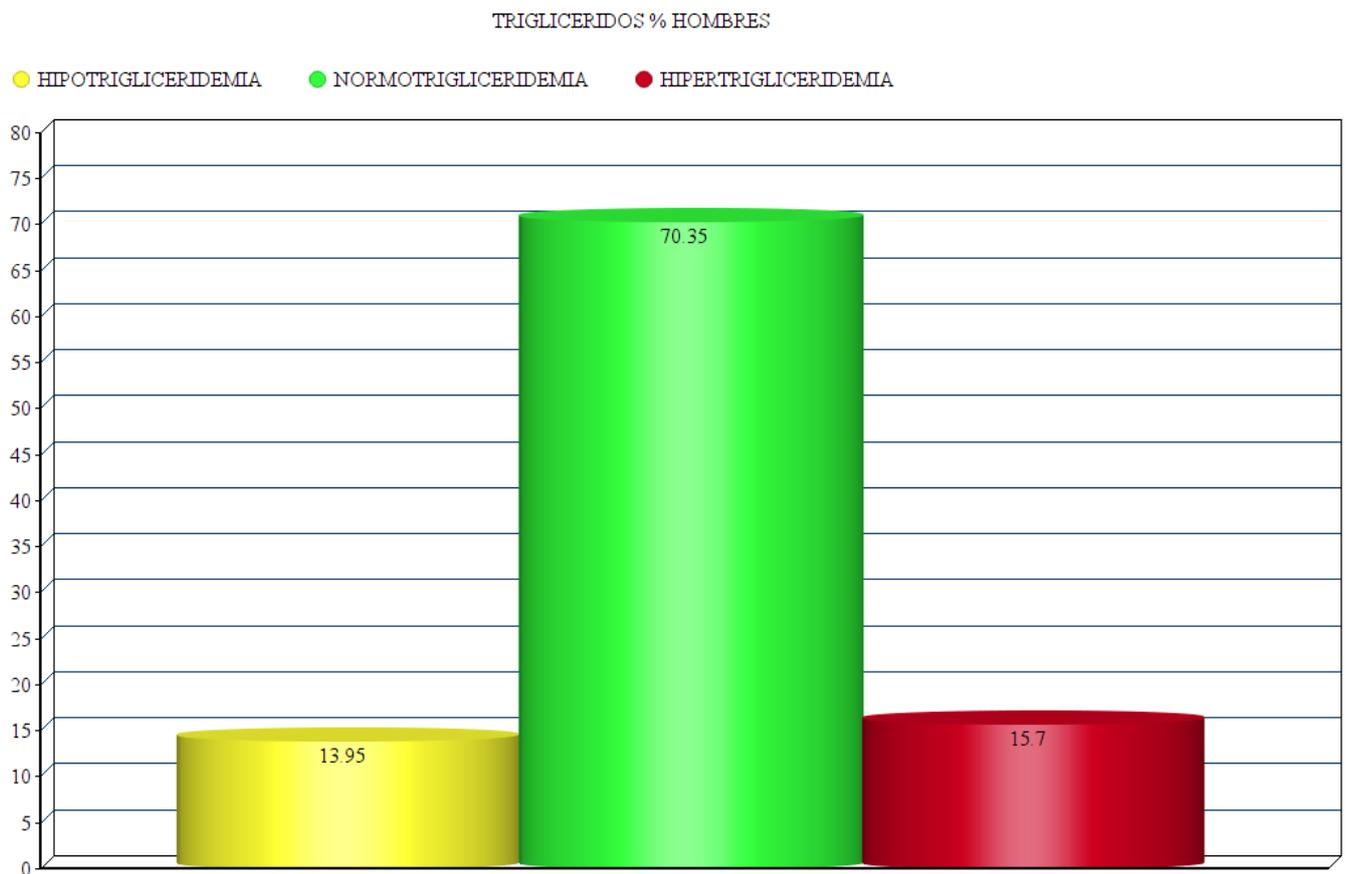


Gráfico 23. Triglicéridos en Hombres %.

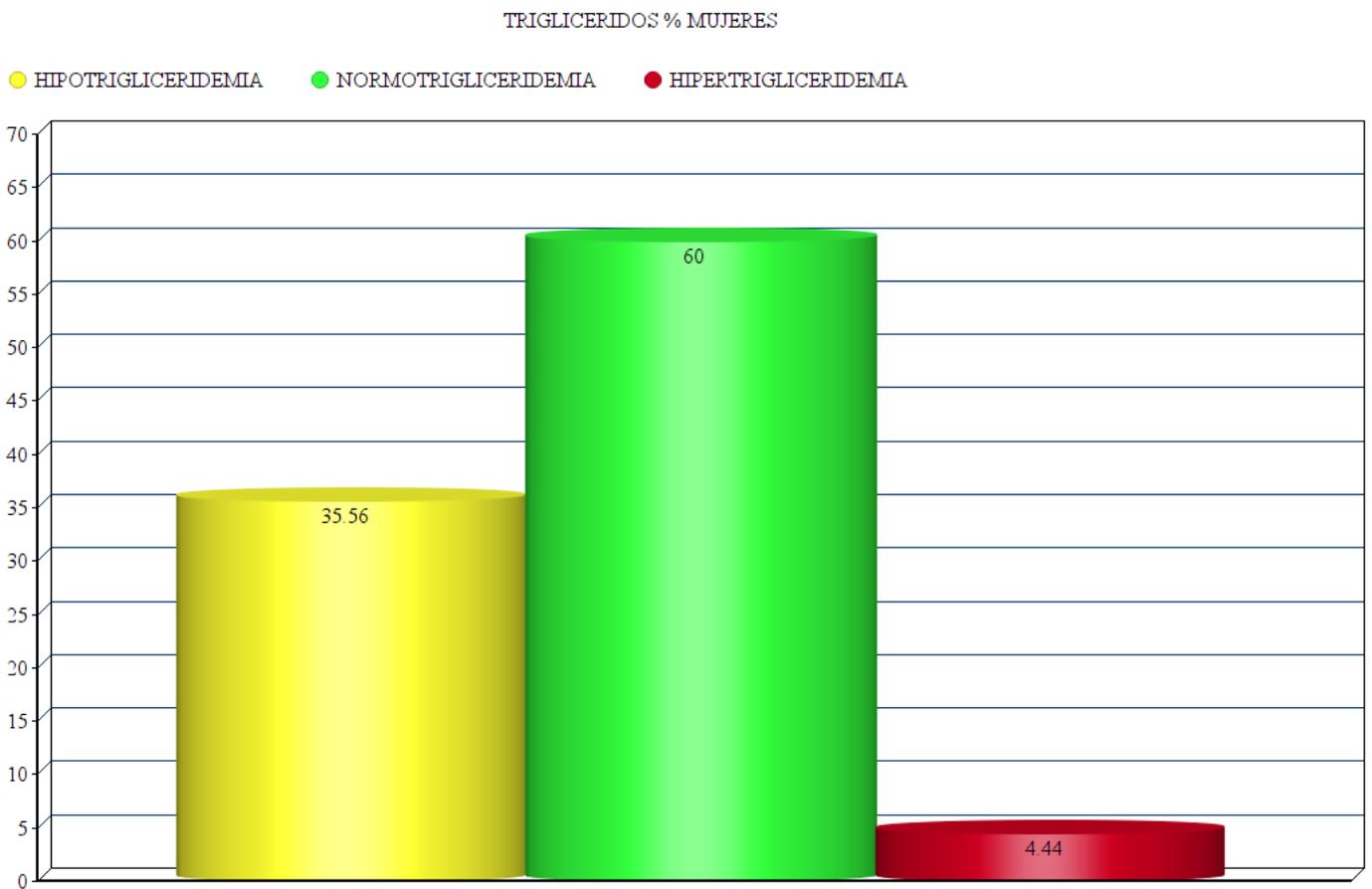


Gráfico 24. Triglicéridos en Mujeres %.

CONCLUSIONES

La investigadora responsable del estudio ha planteado las siguientes conclusiones, tanto a nivel sanitario como en la repercusión de la investigación.

- En nuestro estudio, podemos observar, según los datos obtenidos que hay riesgo de poder desarrollar retinopatía diabética en los trabajadores de la empresa de la metalurgia de Valladolid, con un 11,52 % del total de la población diana, siendo un 6.67% el valor en mujeres y el 12.79% en hombres.
- Los resultados indican que hay una elevada prevalencia en hipertensión arterial (24,89%) en el total de los trabajadores escogidos, siendo en los hombres más elevado (28.49%) respecto a las mujeres (11.11%).
- Los resultados obtenidos del grupo estudiado, aportan que el IMC, supera los valores normales en un 49.77%, prevaleciendo el sobrepeso más en hombres (52.91%) que en las mujeres (37.77%).
- Se puede comprobar que hay mayores niveles de PIO en el OI que en el OD (6.91% en OI frente a 5.53% del OD), del cómputo total de la población, siendo estas cifras más elevadas en hombres (7.55% OI y 5.82% del OD) que en mujeres (4.44 en el OI, respecto al 4.44 del OD, donde se mantiene).
- Los valores obtenidos a nivel de colesterolemia, indican que la alteración del mismo, de forma elevada (hipercolesterolemia), respecto a los valores normales, marcan que tanto en hombres como en mujeres son similares (6.39% en varones y 6.67% en mujeres), siendo estas últimas levemente más elevadas.
- A nivel del análisis sanguíneo en los triglicéridos, las mujeres destacan por tener un porcentaje muy elevado, 35.56%, en hipotrigliceridemia frente a un 13.95% en hombres.
- Los resultados obtenidos a nivel de glucosa en la sangre se mantienen en su gran mayoría dentro los valores normales, tanto en hombres, donde sólo un 1.75% sufre de hiperglucemia, frente a un 0% en mujeres, de la población escogida.
- Los resultados del estudio permiten avanzar en el diseño de estrategias de prevención y de programas de educación terapéutica.

BIBLIOGRAFIA

1. https://es.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus
2. <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007290.htm>
3. <https://www.aebm.org/jornadas/22.-%20leganes/2.-%20ACTUALIZACIONES%20EN%20EL%20DIAGNOSTICO%20DE%20LA%20DM.pdf>
4. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
5. <http://www.who.int/features/factfiles/diabetes/es/>
6. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204877/1/WHO_NMH_NVI_16.3_spa.pdf?ua=1
7. https://es.wikipedia.org/wiki/Retinopat%C3%ADa_diab%C3%A9tica
8. <https://www.aao.org/salud-ocular/enfermedades/retinopatia-diabetica>
9. <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001212.htm>
10. <https://medlineplus.gov/spanish/ency/anatomyvideos/000040.htm>
11. <http://www.diabetes.org/es/>

ANEXOS

Don Jorge Luis Teso Fernández, Responsable de los Servicios Médicos a nivel Nacional, de una empresa metalúrgica, donde una de sus sedes está en Valladolid

TIENE CONOCIMIENTO Y APRUEBA LA REALIZACION DEL PROYECTO DE INVESTIGACION

Título: "RIESGO DE DESARROLLAR RETINOPATIA DIABETICA EN TRABAJADORES DEL SECTOR METALURGICO EN VALLADOLID".

Duración: Intervalos entre Diciembre 2016 y Junio de 2017.

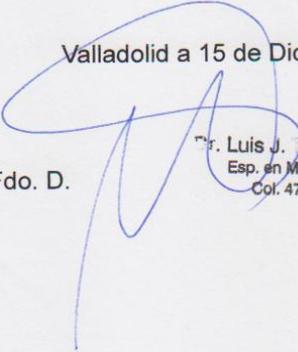
Nombre y Apellidos del Investigador Principal: Beatriz Martínez Isabel

Equipo Investigador: Beatriz Martínez Isabel

Servicios colaboradores: Laboratorios de Castilla y León.

Valladolid a 15 de Diciembre de 2016

Fdo. D.


Dr. Luis J. Teso Fernández
Esp. en Med. del Trabajo
Col. 47/004547/04

Anexo 1. Consentimiento informado. Permiso para realización de trabajo de investigación al Jefe del Servicio Médico a Nivel Nacional de la empresa.