



Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Medicina

ESPESOR FOVEAL POST-FACOEMULSIFICACIÓN SIN COMPLICACIONES: COMPARATIVA ENTRE DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS

Tesis

Que como parte de los requisitos
para obtener el Diploma de

ESPECIALIDAD EN OFTALMOLOGÍA

Presenta:

MED. GRAL. HIRAM ALFONSO NIETO ZEPEDA

Dirigido por:

MED. ESP. DRA. GWENDOLYNE MONTOYA GUARDIOLA

Co-Director

MED. ESP. DR. JAVIER ALEGRÍA MARTÍNEZ

Querétaro, Qro. a Marzo 2026

MED. GRAL. HIRAM ALFONSO NIETO
ZEPEDA

ESPESOR FOVEAL POST-FACOEMULSIFICACIÓN SIN COMPLICACIONES: COMPARATIVA
ENTRE DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS

2025

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:



Atribución — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.



NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



SinDerivadas — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina

**“ESPESOR FOVEAL POST-FACOEMULSIFICACIÓN SIN COMPLICACIONES:
COMPARATIVA ENTRE DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS”**

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de

OFTALMOLOGÍA

Presenta:

MED. GRAL. HIRAM ALFONSO NIETO ZEPEDA

Dirigido por:

MED. ESP. DRA. GWENDOLYNE MONTOYA GUARDIOLA

Co-dirigido por:

MED. ESP. DR. JAVIER ALEGRÍA MARTÍNEZ

Med. Esp. Gwendolyne Montoya Guardiola
Presidente
Med. Esp. Javier Alegría Martínez
Secretario
Med. Esp. Elba Susana Padilla Ávila
Vocal
Med. Esp. Martín Gallegos Duarte
Suplente
Med. Esp. Arturo García Balderas
Suplente

Centro Universitario, Querétaro, Qro.
Fecha de aprobación por el Consejo Universitario (Marzo 2026).
México.

Resumen

Introducción: La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica que constituye un problema de salud pública global, con una prevalencia de diabetes total del 18.3% en México. Este padecimiento incrementa el riesgo de complicaciones oftalmológicas, como la catarata y la retinopatía diabética. La facoemulsificación es la técnica quirúrgica moderna para el tratamiento de cataratas. Es crucial evaluar la salud retiniana postoperatoria mediante la medición del Espesor Central Foveal (ECF) con Tomografía de Coherencia Óptica (OCT), dada la falta de estudios exhaustivos que comparen la respuesta retiniana quirúrgica entre pacientes diabéticos y no diabéticos. **Objetivo:** Comparar el espesor central foveal mediante tomografía de coherencia óptica (OCT) entre pacientes diabéticos y no diabéticos después de haberse sometido a facoemulsificación sin incidentes. **Material y métodos:** Diseño observacional, longitudinal y prospectivo. Se evaluaron 79 ojos/pacientes (41 diabéticos, 38 no diabéticos) mediante muestreo no probabilístico intencional. Las variables clave incluyeron DM, GCM, Sexo y Edad. El GCM se midió con OCT Cirrus (protocolo macular cube 512x128) a los días 0, 1, 7 y 30 post-cirugía. El análisis estadístico utilizó ANOVA. Consideraciones Éticas: Se obtuvo el consentimiento informado y la aprobación del Comité de Ética de Investigación (ETC). **Resultados:** El grupo no diabético no presentó diferencias significativas en el GCM a lo largo del tiempo ($p = .183$). En contraste, el grupo diabético mostró diferencias estadísticamente significativas en el GCM ($p < .001$), con un aumento progresivo del día 0 (253.71 μm) al día 30 (267.73 μm). La comparación intersujeto fue significativa ($p < .001$), confirmando que la diabetes explicó el 46.2% de los cambios en el espesor central foveal. La hipertensión ($p = .802$) y la edad no mostraron un efecto directo en los cambios del GCM. **Conclusiones:** Se confirma que los pacientes con diabetes mellitus experimentan un incremento significativo en el espesor central foveal durante el periodo postquirúrgico ($p < 0.05$), destacando a la DM como un factor de riesgo preponderante. Se identificó una interacción entre edad y tiempo, sugiriendo un patrón de recuperación distinto, con mayores cambios en el grupo de 41 a 50 años. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de protocolos de seguimiento personalizados con OCT para una detección oportuna.

(Palabras clave: Diabetes Mellitus, Facoemulsificación, Espesor Central Foveal, Tomografía de Coherencia Óptica, Edema Macular.)

Summary

Introduction: Diabetes Mellitus (DM) is a chronic disease that constitutes a global public health problem, with a total diabetes prevalence of 18.3% in Mexico. This condition increases the risk of ophthalmological complications, such as cataracts and diabetic retinopathy. Phacoemulsification is the modern surgical technique for the treatment of cataracts. It is crucial to evaluate postoperative retinal health by measuring Central Foveal Thickness (CMT) using Optical Coherence Tomography (OCT), given the lack of exhaustive studies comparing the surgical retinal response between diabetic and non-diabetic patients. **Objective:** To compare the central foveal thickness using Optical Coherence Tomography (OCT) between diabetic and non-diabetic patients after undergoing uncomplicated phacoemulsification. **Material and methods:** Observational, longitudinal, and prospective design. 79 eyes/patients (41 diabetic, 38 non-diabetic) were evaluated using non-probabilistic intentional sampling. Key variables included DM, CMT, Sex, and Age. CMT was measured with Cirrus OCT (macular cube 512x128 protocol) at 0, 1, 7, and 30 days post-surgery. Statistical analysis used ANOVA. Ethical Considerations: Informed consent and approval from the Research Ethics Committee (ETC) were obtained. **Results:** The non-diabetic group showed no significant differences in CMT over time ($p < .183$). In contrast, the diabetic group showed statistically significant differences in CMT ($p < .001$), with a progressive increase from day 0 (253.71 μ m) to day 30 (267.73 μ m). The intersubject comparison was significant ($p < .001$), confirming that diabetes explained 46.2% of the changes in central foveal thickness. Hypertension ($p < .802$) and age did not show a direct effect on CMT changes. **Conclusions:** It is confirmed that patients with diabetes mellitus experience a significant increase in central foveal thickness during the postoperative period ($p < 0.05$), highlighting DM as a preponderant risk factor. An interaction between age and time was identified, suggesting a distinct recovery pattern, with greater changes in the 41-to-50 age group. These findings reinforce the need for personalized follow-up protocols with OCT for timely detection.

(Keywords: Diabetes Mellitus, Phacoemulsification, Central Foveal Thickness, Optical Coherence Tomography, Macular Edema.)

Dedicatorias

Con gran amor, orgullo, felicidad y eterna gratitud, quiero dedicar este trabajo a las siguientes personas en mi vida:

A mi amor y compañera de vida Citlalli, por ser mi apoyo e inspiración para seguir adelante y no rendirme, por motivarme a ser mejor persona, por acompañarme en las largas noches de estudio y trabajo, por el amor incondicional y la paciencia para que este trabajo pudiera culminarse.

A mis padres, Alfonso Nieto y Olivia Zepeda, por su amor incondicional, su apoyo infinito y por ser los cimientos que hicieron posible cada paso de este camino. Su sacrificio es mi mayor inspiración.

A mi hermano, Dalid Nieto por ser mi primer amigo y mi apoyo constante. Su ánimo y ejemplo me dio la fuerza para seguir adelante.

A mi cuñado, Jair por apoyarme y guiarme en la parte estadística.

A los profesores que inspiraron mi vocación, por sus valiosas lecciones que trascienden el aula y me motivaron a la excelencia

Agradecimientos

La culminación de este proyecto de tesis representa no solo un esfuerzo académico, sino también el apoyo incondicional de personas e instituciones que hicieron posible su realización. Es por eso que con una gran felicidad y orgullo quiero dar mi sincero agradecimiento a:

A mis queridos profesores, Dr. Alegría, Dr. Alcántara y Dra. Montoya, por creer en mí, por su motivación, sus enseñanzas, su apoyo, su invaluable guía, su paciencia y su rigor académico. Su visión experta fue fundamental para lograr este proyecto.

Al Hospital General de Querétaro, por permitirme el acceso a sus instalaciones y aprender de todos los pacientes que atendí, un paso crucial sin el cual mi especialización y esta investigación no hubieran sido posibles

A mi familia, por su amor incondicional, su aliento constante y por haber tolerado con paciencia mi dedicación exclusiva a este proyecto. Este logro es tan suyo como mío.

A Citlalli, por ser mi soporte emocional, mi fuente de motivación y por recordarme la importancia de la perseverancia y la disciplina.

Sin el apoyo de todos ustedes, este viaje habría sido mucho más difícil de emprender. Gracias por caminar a mi lado.

	Índice	Página
Contenido		
Resumen		i
Summary		ii
Dedicatorias		iii
Agradecimientos		iv
Índice		v
Índice de cuadros		Vi
Abreviaturas y siglas		Vii
I. Introducción		1
II. Antecedentes		3
III. Fundamentación teórica		14
IV. Hipótesis o supuestos		16
V. Objetivos		17
V.1 General		17
V.2 Específicos		17
VI. Material y métodos		18
VI.1 Tipo de investigación		18
VI.2 Población o unidad de análisis		18
VI.3 Muestra y tipo de muestra		18
VI. Técnicas e instrumentos		20
VI. Procedimientos		21
VII. Resultados		23
VIII. Discusión		40
IX. Conclusiones		43
X. Propuestas		44
XI. Bibliografía		46
XII. Anexos		50

Índice de cuadros

Cuadro		Página
Cuadro I.	Frecuencias y porcentajes de la variable Diabetes	23
Cuadro II.	Frecuencias y porcentajes de la variable Hipertensión	24
Cuadro III.	Frecuencia y porcentaje de la variable Sexo	24
Cuadro IV.	Frecuencia y porcentaje de la variable Edad del paciente	25
Cuadro V.	Estadísticas Descriptivas del Grosor Corpuscular (General)	25
Cuadro VI.	Pruebas de Normalidad del Grosor Corpuscular por Día	26
Cuadro VII.	Estadísticas Descriptivas del Grosor Corpuscular, grupo no diabéticos.	27
Cuadro VIII.	Prueba de Esfericidad de Mauchly, grupo no diabéticos	27
Cuadro IX.	Análisis de los efectos intra-sujetos para la Medida Grosor Corpuscular, grupo no diabéticos	27
Cuadro X.	Estadísticas Descriptivas del Grosor Corpuscular, grupo diabéticos.	29
Cuadro XI.	Prueba de Esfericidad de Mauchly, grupo diabéticos.	29
Cuadro XII.	Análisis de los efectos intra-sujetos para la Medida Grosor Corpuscular, grupo diabéticos.	30
Cuadro XIII.	Estadísticas Descriptivas del Grosor Corpuscular diferenciado entre diabéticos y no diabéticos	31
Cuadro XIV.	Prueba de Esfericidad de Mauchly (diabéticos y no diabéticos)	32
Cuadro XV.	Análisis de los efectos intra-sujetos para la Medida Grosor Corpuscular (diabéticos y no diabéticos)	32
Cuadro XVI.	Análisis de los Efectos entre sujetos sobre el Grosor Corpuscular Promedio (diabéticos y no diabéticos)	32
Cuadro XVII.	Comparación por pares del Grosor Corpuscular por Día (diabéticos y no diabéticos)	33
Cuadro XVIII.	Estadísticas Descriptivas del Grosor Corpuscular, por grupos de edad.	35
Cuadro XIX.	Prueba de Esfericidad de Mauchly, por grupos de edad.	36
Cuadro XX.	Análisis de los efectos intra-sujetos para la Medida Grosor Corpuscular, por grupos de edad.	36
Cuadro XXI.	Análisis de los Efectos entre sujetos sobre el Grosor Corpuscular Promedio, por grupos de edad.	36
Cuadro XXII.	Diferencias de Medias del Grosor Corpuscular entre Rangos de Edad	37
Cuadro XXIII.	Estadísticas Descriptivas del Grosor Corpuscular, entre hipertensos y no hipertensos.	37
Cuadro XXIV.	Prueba de Esfericidad de Mauchly	38
Cuadro XXV.	Análisis de los efectos intra-sujetos para la Medida Grosor Corpuscular	38
Cuadro XXVI.	Análisis de los Efectos entre sujetos sobre el Grosor Corpuscular Promedio	38

Figura		Número
Figura 1	Evolución del Grosor Corpuscular (Medias Marginales Estimadas) a lo largo del Tiempo, grupo no diabéticos	28
Figura 2	Evolución del Grosor Corpuscular (Medias Marginales Estimadas) a lo largo del Tiempo, grupo diabéticos.	30
Figura 3	Perfil de la Interacción entre Diabetes y Día sobre el Grosor Corpuscular	33

Abreviaturas y siglas

Abreviatura/Sigla	Significado
AGE	Productos Finales de Glicación Avanzada
ANOVA	Análisis de Varianza
BRB	Barrera Hematorretiniana
CEL	Carboxietilisina
CML	Carboximetilisina
DM	Diabetes Mellitus
DM1	Diabetes Mellitus tipo 1
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
EMPC	Edema Macular Cistoide Pseudofáquico Posquirúrgico
ETC	Comité de Ética de Investigación (o Comité de Ética de Investigación del Hospital)
ETDRS	Early Treatment Diabetic Retinopathy Study
ECF	Espesor Central Foveal (utilizado en tablas también como Grosor Corpuscular)
H2O2	Peróxido de Hidrógeno
HbA1	Hemoglobina Glucosilada
HbA1c	Hemoglobina Glucosilada
HIF-1	Factor 1 Inducible por Hipoxia
ICAM-1	Molécula de Adhesión Intercelular-1
IL-6	Interleucina 6 (citocina inflamatoria)
IL-8	Interleucina 8 (citocina inflamatoria)
IL1-β	Interleucina 1-beta (citocina inflamatoria)
IMSS	Instituto Mexicano del Seguro Social

INEGI	Instituto Nacional de Estadística y Geografía
INSP	Instituto Nacional de Salud Pública
NO	Óxido Nítrico
OCT	Tomografía de Coherencia Óptica
OH-	Radicales de Hidroxilo
OMS	Organización Mundial para la Salud
PIB	Producto Interno Bruto
PKC	Proteína Quinasa C
PLA2	Fosfolipasa A2
RD	Retinopatía Diabética
ROS	Especies Reactivas de Oxígeno
SPSS	(Software de) IBM SPSS Statistics
TNF-α	Factor de Necrosis Tumoral Alfa
VCAM-1	Molécula de Adhesión de Células Vasculares
VEGF	Factor de Crecimiento Endotelial Vascular

I. Introducción

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica que representa un problema de salud pública global debido a su creciente prevalencia y sus complicaciones oftalmológicas asociadas, que pueden tener un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes. Según datos del Instituto Nacional de Salud Pública (INSP), México se encuentra entre los países con mayor incidencia de diabetes en el mundo y de acuerdo con datos reportados en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, se identificó que existe una prevalencia de prediabetes de 22.1% y de diabetes diagnosticada y no diagnosticada de 12.6 y 5.8%, respectivamente, resultando en una prevalencia de diabetes total de 18.3%. (Basto-Abreu, 2023)

Se ha documentado que el crecimiento acelerado de la diabetes genera una demanda financiera significativa para los servicios de salud y para la población. Se estima que, en el 2030 el gasto para la atención hospitalaria de la DM en México será aproximadamente un 6% del Producto Interno Bruto, lo que resulta en un costo aproximado por paciente con diabetes, solamente para el IMSS de 14,567 pesos. (López Sánchez, 2022)

Entre las múltiples complicaciones que se pueden presentar en este padecimiento, la retinopatía diabética se destaca como una de las principales causas de pérdida de visión en personas con diabetes. Además hay que sumar el hecho de que los pacientes diabéticos presentan el doble de riesgo de desarrollar cataratas, (Kiziltoprak, 2019) llevando a una prevalencia en el estado de Querétaro que alcanza el 65% (López-Star, 2019) y teniendo como única forma de tratamiento, la facoemulsificación, esta se ha convertido en una técnica quirúrgica ampliamente utilizada haciendo uso de los avances y la evolución de la instrumentación quirúrgica fina que se ha presentado en los últimos años, ya que ha demostrado ser eficaz y segura incluso en pacientes diabéticos. Sin embargo, la evaluación postoperatoria de la salud retiniana es crucial para detectar posibles cambios que puedan indicar la progresión de la EDR o incluso desarrollar complicaciones como el edema macular cistoide pseudofáquico

El edema macular diabético es una de las principales causas de pérdida de visión en el mundo, afectado aproximadamente 100 millones de personas secundario a la diabetes. (Tan, 2023) A su vez, el edema macular cistoide pseudofáquico presenta una incidencia aproximada del 0.6-4% tras una cirugía de catarata sin complicaciones en pacientes sin diabetes ni otros factores de riesgo. (Zur, 2017) Ambas se atribuyen a una alteración de la barrera hematorretiniana, provocando una acumulación de líquido en los espacios retinianos extracelulares. Se ha observado que dentro de las múltiples afecciones oculares y sistémicas que aumentan el riesgo de un edema macular cistoide, la diabetes mellitus es una de las principales comorbilidades. (Wang, 2018)

La presencia de estas complicaciones se ha evaluado desde la biomicroscopia, angiografía con fluoresceína y actualmente con el uso de la tomografía de coherencia óptica (OCT); en la cual la medición del espesor central foveal emerge como una herramienta valiosa para evaluar la integridad retiniana, desde una modalidad de prueba no invasiva, en pacientes diabéticos tanto en el seguimiento de su enfermedad como después de la facoemulsificación. Comparar el espesor central foveal entre pacientes diabéticos y no diabéticos después de la facoemulsificación puede proporcionar información crucial sobre la respuesta retiniana a la cirugía en ambos grupos, pues a pesar de la importancia clínica de esta comparación, existe una falta de estudios exhaustivos que aborden específicamente esta cuestión en la literatura científica actual.

Este estudio tiene como objetivo contribuir al conocimiento analizando la comparación del espesor central foveal mediante OCT en pacientes diabéticos y no diabéticos antes y después de una facoemulsificación sin incidentes. Al comprender estas asociaciones, se busca contribuir a cerrar esta brecha de conocimiento y mejorar la comprensión de las implicaciones oftalmológicas de la diabetes mellitus en el contexto quirúrgico.

II. Antecedentes

En el mundo, una de las principales causas de discapacidad visual y ceguera son las cataratas. De acuerdo con la Organización Mundial para la Salud (OMS), se encuentran afectadas más de 2200 millones de personas con discapacidad visual, con al menos 1000 millones que pudieron haberse prevenido o que continúan sin tratamiento. De la población total con discapacidad visual o ceguera, aproximadamente 94 millones padecen disminución de la visión o ceguera a causa de las cataratas. (Organización Mundial de la Salud, 2023)

En México, el Estudio de Evaluación Rápida de Ceguera Prevenible, identifica una prevalencia de ceguera en personas de más de 50 años con un porcentaje del 1.5% en Chiapas, 1% en Nuevo León y 1% en Querétaro. El Instituto Nacional de Estadística y Geografía publicó un aumento de la población en un 5% con un índice de envejecimiento que abarca el 38%; estimando de esta manera que en el 2050 el 21.5% de la población será mayor de 60 años (Baralt-Zamudio, 2022) (López-Star, 2019)

En 2022, la OMS destacó la cobertura quirúrgica de la catarata como uno de sus 13 indicadores básicos para el cuidado de la salud visual (Organization, 2022). Esto indica un panorama futuro que requerirá una atención fundamental en el tratamiento de la catarata

La OMS en el 2022 destacó como uno de sus 13 indicadores básicos para el cuidado de la salud visual, la cobertura quirúrgica de la catarata, concluyendo de esta manera, que el país se encuentra dentro de un proceso de crecimiento tanto de la población como del envejecimiento, lo que llevará a una atención fundamental en el tratamiento de la catarata y siendo un llamado al panorama futuro al que se enfrentarán los futuros oftalmólogos del país. (Organization, 2022)

El cristalino es un lente transparente y biconvexo que se encuentra entre el iris y el cuerpo vítreo, sus componentes son la cápsula, el epitelio, la corteza y el núcleo. Sus dimensiones para un adulto son de 9-10 mm en el ecuador y de 5mm en eje anteroposterior. Sus funciones principales son la refracción de la luz (posee

un índice de refracción de 1.4 en el centro y 1.36 en la periferia) y proveer al ojo de la acomodación junto con el cuerpo ciliar y la zónula, aportando 20.00D del poder refractivo del ojo. Sus requerimientos metabólicos los adquiere a través del humor acuoso. A nivel molecular, está compuesto en un 33% de su peso por proteínas llamadas cristalinas, principalmente las α -cristalinas, las β -cristalinas y las γ -cristalinas. (Ophthalmology, 2023)

La catarata es una opacificación del cristalino o de su cápsula, que altera el paso de la luz hacia la retina. Tiene un predominio en adultos mayores, pudiendo presentarse de manera bilateral y con una gravedad variable. Esta opacificación ocurre porque, durante el proceso de envejecimiento, las proteínas del cristalino se agregan, formando partículas más largas que se vuelven insolubles en agua y que dispersan la luz. Esta agregación tiene una relación directa con el grado de opacidad, pudiendo alcanzar hasta un 90% de las proteínas nucleares en el caso de las cataratas brunescientes (Ophthalmology, 2023).

Los pacientes pueden padecer distintos tipos de síntomas, incluyendo: visión borrosa, disminución de agudeza visual, deslumbramiento, halos coloreados, diplopía monocular y sensibilidad al contraste alterada. Los tipos de catarata incluyen la cortical con una tasa de crecimiento moderada, un deslumbramiento moderado y con una afección leve en la visión cercana y lejana; la nuclear, que presenta una tasa de crecimiento lento, deslumbramiento leve y una afección moderada de la visión lejana; y la subcapsular posterior, con una tasa de crecimiento variable, produciendo un brillo marcado, afectando de manera leve la visión lejana y de manera grave la visión cercana. (Gurnani B, 2023)

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad metabólica que se caracteriza por presentar niveles sistémicos de glucosa elevados. Se categoriza en distintas clases, siendo las principales la DM tipo 1 y la DM tipo 2.

Para poder entender la etiología de estas dos categorías debemos tener en cuenta que, en el páncreas, más específicamente en los islotes de Langerhans, existen dos clases principales de células endócrinas que son: las células beta que

producen insulina y las células alfa que secretan glucagón. La función de cada una de éstas quedará en función de los niveles sistémicos de glucosa, es por ello que cuando la insulina se encuentra ausente o con una acción inapropiada, se manifiesta con un estado de hiperglucemia, conocido como resistencia a la insulina.

En la DM tipo 1, la etiología principal es la destrucción absoluta de las células beta productoras de insulina, resultando en insulina ausente. Para la DM tipo 2, existe un desequilibrio entre el nivel sérico y la sensibilidad a la insulina, provocando una disfunción de esta. (Sapra A, 2023)

La retinopatía diabética (RD) se ha convertido en la principal complicación ocular de la DM, presentándose en un 30 a 40% de los pacientes con diabetes (más de 100 millones de personas en el mundo). La RD es una de las causas principales de ceguera y discapacidad visual.

La prevalencia y la morbilidad a nivel mundial ha ido en aumento, teniendo en expectativa que encontrarse con 103 millones de personas afectadas por retinopatía diabética en el 2020 aumente a 130 millones en 2030 y 161 millones en 2045. Dentro de las causas de este mismo aumento se encuentran los cambios en la misma prevalencia de la enfermedad, así como los cambios en los estilos de vida y el aumento en la esperanza de vida en la población mundial. Las zonas geográficas que se verán más afectadas por estos cambios serán las regiones de ingresos medios y bajos, entre estos, América Central y del Sur. Este cambio en la prevalencia llama a un cambio en las estrategias de salud global para detectar, diagnosticar, así como dar seguimiento y un tratamiento oportuno a los pacientes con diabetes mellitus. (Tan, 2023)

La RD se considera una microangiopatía, y se han observado que los niveles altos de glucosa sistémica son una parte importante en la patogénesis del daño microvascular a nivel retiniano. Se identifican otras vías metabólicas involucradas en los daños oxidativos, como la de los polioles, la vía de la proteína quinasa C (PKC), la acumulación de productos finales de glicación avanzada (AGE)

y la vía de la hexosamina. La RD se divide a grandes rasgos en dos etapas: una no proliferativa y una proliferativa.

En las primeras etapas de la retinopatía diabética, los vasos sanguíneos presentan dos respuestas a la hiperglucemia: la vasodilatación y cambios en el flujo sanguíneo. Siendo esto parte de la autorregulación metabólica aumentando así el metabolismo de la retina. Junto a esto, se presenta una apoptosis de los pericitos, que son los responsables de dar estructura a los capilares, lo que lleva a la evaginación de las paredes capilares formando los característicos microaneurismas, que son el signo clínico más temprano. Además, se agrega la apoptosis de las células endoteliales y engrosamiento de la membrana basal, deteriorando así la barrera hematorretiniana (BRB), llevando a oclusión capilar e isquemia. La isquemia induce una activación del factor 1 inducible por hipoxia (HIF-1) y la elevación de la fosfolipasa A2 (PLA2). Esto ocasiona una regulación positiva de factores de angiogénesis, como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), el cual aumenta la permeabilidad vascular al inducir la fosforilación de proteínas de unión estrecha.

Otro de los factores que tiene un papel importante en la patogénesis de la retinopatía diabética es la inflamación crónica de bajo grado que ocurre durante el estado hiperglucémico, ocasionando leucostasis que a su vez se ha visto correlacionada con el daño al endotelio y el deterioro de la BRB, a través de la vía Fas (CD95) / ligando Fas. Esta adhesión se encuentra mediada por moléculas de adhesión de células endoteliales, como la molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1), las selectinas (E-selectina) y la molécula de adhesión de células vasculares (VCAM-1), estas tienen una correlación con el nivel de gravedad de la retinopatía diabética. También se involucran las citocinas inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina 6 (IL-6), IL-8, IL1- β . (Wang, 2018)

El estrés oxidativo también juega un papel importante en la patología de la retinopatía diabética y esto se da a través de cuatro vías metabólicas inducidas por la hiperglucemia que son: la vía del poliol, la vía de biosíntesis de hexosamina, la

formación de productos finales de glicación avanzada (AGE) y la activación de proteína quinasa C (PKC).

La vía del polirol, mediada por la acumulación de sorbitol, propicia una hipertonicidad celular y un consecuente aumento de la presión osmótica, lo que resulta en daño capilar retiniano y apoptosis celular. Este proceso se asocia intrínsecamente con la formación de precursores de los Productos Finales de Glicación Avanzada (AGE), un desequilibrio del estado redox intracelular manifestado por la excesiva utilización de NADPH, y la generación de Especies Reactivas de Oxígeno (ROS) en las células de la retina, exacerbada por un exceso de NADH.

La vía PKC se encuentra en un estado de hiperactivación debido a un aumento de la síntesis de diacilglicerol por el mismo estado hiperglucémico. Esta alteración bioquímica desregula procesos fisiológicos cruciales, impactando negativamente la hemodinámica retiniana, la permeabilidad endotelial, la generación de leucostasis, la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y un incremento significativo de la producción de ROS.

Respecto a la acumulación de productos finales de glicación avanzada (AGE), ésta es una consecuencia directa del aumento en la glicosilación no enzimática de macromoléculas. Entre los AGE formados se encuentran la carboximetilisina (CML), la carboxietilisina (CEL) y la pentosidina, los cuales se encuentran relacionados con la gravedad de la retinopatía ya que provocan rigidez de los vasos sanguíneos, apoptosis de pericitos y regulación positiva de VEGF que lleva a permeabilidad vascular, así también existe un aumento en la generación de ROS intracelular y leucostasis.

Finalmente, en la vía de la hexosamina, la glucosa se fosforila a glucosamina 6-fosfato un intermediario que subsecuentemente estimula una producción exacerbada de ROS a nivel mitocondrial. Este daño se traduce en un aumento del estrés oxidativo, la permeabilidad vascular y la angiogénesis.

La diabetes mellitus es la causante de patologías que afectan los tejidos de la estructura del ojo, es una enfermedad metabólica crónica sistémica y microangiopática. Una de estas patologías es la catarata, la cual es una de las principales causas de discapacidad visual en este tipo de pacientes. Dentro de los resultados de diferentes estudios, se ha informado formación de cataratas es más frecuente y ocurre a una edad más temprana en este tipo de pacientes. Se indica una prevalencia de tres a cuatro veces más en pacientes menores de 65 años y de dos veces más en mayores de 65 años. Los factores que predisponen son la mayor duración de la diabetes y un mal control metabólico. Debido a la creciente prevalencia en diabetes mellitus a nivel mundial, es de esperar un aumento en la incidencia de cataratas diabéticas. (Kiziltoprak, 2019)

Dentro de los diferentes mecanismos que llevan a la formación de cataratas en los pacientes con DM se encuentran:

- La vía del poliol: En pacientes diabéticos, la reducción de la glucosa en sorbitol por la enzima aldosa reductasa sucede de una manera más rápida, superando las capacidades de la enzima sorbitol deshidrogenasa para convertirlo en fructosa. Esto ocasiona una acumulación intracelular de sorbitol, impidiendo también su eliminación debido a su carácter polar, creando un efecto hiperosmótico con una subsecuente infusión de líquido en las fibras hidrópicas del cristalino provocando una licuefacción de estas, teniendo, así como resultado la opacidad y la formación de catarata.

- Estrés osmótico y oxidativo: la acumulación de sorbitol conlleva a un estrés osmótico que funciona como mecanismo para el desarrollo de la catarata por la formación de radicales libres. Esto inicia por un estrés a nivel del retículo endoplásmico, que es el sitio principal de síntesis de proteínas, agravado por las fluctuaciones en los niveles de glucosa en el humor acuoso inician una respuesta a proteínas desplegadas produciendo especies reactivas de oxígeno y glicación de las proteínas del cristalino. Dentro de las especies reactivas de oxígeno resultantes se encuentran el peróxido de hidrógeno (H_2O_2) en el humor acuoso que a su vez inducen la formación de radicales de hidroxilo (OH^-). Otro factor elevado es el radical

libre de óxido nítrico (NO) que aumenta el peroxinitrito que genera daño celular. Ésta misma acumulación de sorbitol provoca una apoptosis en las células epiteliales del cristalino. Los altos niveles de aldosa reductasa predispone a alteraciones en la señalización por la vía de la quinasa y de la quinasa c-Jun N- terminal (implicadas en el crecimiento celular y apoptosis) generando un desequilibrio en la homeostasis del cristalino y haciéndolo susceptible al estrés osmótico. (Kiziltoprak, 2019) (Kelkar, 2018)

Se ha estudiado la relación del tipo de catarata y la DM. El *Beaver Dam Eye Study* mostró una mayor incidencia de cataratas subcapsulares corticales y posteriores, así como un riesgo mayor de padecer cataratas nucleares y corticales con niveles altos de hemoglobina glucosilada. El *Blue Mountains Eye Study* encontró una asociación con las cataratas subcapsulares posteriores (Kiziltoprak et al., 2019).

El Estudio Epidemiológico de Retinopatía Diabética de Wisconsin se enfocó en la incidencia de cataratas y los factores asociados para un mayor riesgo de cirugía de cataratas. Entre sus resultados se descubrió una incidencia acumulada de cirugía en 10 años del 8.3% en pacientes con DM1 y del 24.9% en DM2. Dentro de los factores de riesgo asociados para la DM1 se encontraron la edad, la gravedad de retinopatía diabética y la proteinuria; para la DM2 fueron la edad y el uso de insulina. (Kiziltoprak, 2019)

El enfoque actual del momento oportuno para la realización de facoemulsificación en pacientes diabéticos ha tomado una tendencia hacia la intervención temprana. Esto acompañado de una evaluación preoperatoria que incluya una evaluación del control glucémico, de cambios refractivos transitorios por fluctuaciones de glicemia sistémica, la no existencia de infecciones, un examen oftalmológico completo y minucioso y el uso de evaluaciones diagnósticas avanzadas como la angiografía con fluoresceína, la tomografía de coherencia óptica y la ecografía modo B. (Kiziltoprak, 2019)

En la era actual la facoemulsificación se ha convertido en la técnica moderna de la cirugía de cataratas ya que ayuda la restauración visual en pacientes que padecen cataratas. Se utiliza un sistema de aspiración e irrigación que es automatizado y guiado por un cirujano, este realiza una incisión corneal de 2.8 a 3.2mm junto con una paracentesis. Posteriormente, al teñir la cápsula anterior del cristalino, procede a realizar una capsulorrexia de un tamaño deseado, se realiza la emulsificación del núcleo y se aspira a través de una facosonda ultrasónica. A continuación, el cirujano aspira la materia cortical redundante e implanta una lente intraocular plegable. (Gurnani B, 2023) (Moshirfar, 2023)

Dentro de las indicaciones para realizar la facoemulsificación se encuentran: la reducción de la agudeza visual de cerca o lejos, la dificultad para realizar las actividades diarias, halos coloreados, fotofobia, diplopía monocular, sensibilidad al contraste reducida y reflejo blanco en área pupilar. (Gurnani B, 2023)

La facoemulsificación ha producido mejores resultados visuales desde su introducción, sin embargo, en pacientes diabéticos conlleva a un mayor riesgo de complicaciones preoperatorias, intraoperatorias y postoperatorias que en los pacientes sanos. Dentro de los cambios a nivel de segmento anterior en los pacientes diabéticos tenemos las variaciones en la refracción relacionados a los niveles de glucosa sistémica, así como la fiabilidad en la biometría pues se han reportado un aumento en el espesor corneal central, así como cambios en el meridiano corneal más plano, un engrosamiento del vítreo cortical premacular. (Grzybowski, 2019) De igual manera, los pacientes diabéticos presentan mayor riesgo de desarrollar el síndrome de ojo seco debido a su asociación con la neuropatía diabética que ocasiona cambios en la inervación e hipoestesia corneal. Así como un deterioro de la membrana basal epitelial y de la interacción epitelial-estromal, lo cual conlleva al desarrollo de defectos epiteliales, erosiones recurrentes, queratopatía puntiforme, epitelización retardada, reparación anormal de heridas y ulceración. (Grzybowski, 2019) En el caso del epitelio pigmentado del iris debido a la acumulación de glucógeno ocasiona miosis que se traduce a una pobre dilatación durante la facoemulsificación. (Srinivasan, 2017)

Varios estudios han reportado que la facoemulsificación en pacientes diabéticos puede llegar a provocar una progresión rápida de la retinopatía diabética (Kelkar, 2018). La duración y la complejidad de la cirugía son los factores más importantes para una progresión de la retinopatía. (Kiziltoprak, 2019) La presencia de una hemorragia vítrea, la inducción de neovascularización del iris o una disminución o pérdida de la visión han sido otras consecuencias de la realización de cirugía de cataratas en pacientes diabéticos. (Kelkar, 2018) . El Estudio Prospectivo sobre la Diabetes del Reino Unido número 35 demostró que en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, el riesgo de complicaciones está fuertemente relacionado con una hiperglicemia previa. Una HbA1c de 7.0% mostró una reducción en el riesgo de complicaciones microvasculares, teniendo un 37% de reducción en el riesgo por cada 1.0% menos en la HbA1c. (Srinivasan, 2017)

Dentro de las complicaciones de la cirugía de cataratas, la diabetes es un factor para desarrollar edema macular cistoide pseudofáquico posquirúrgico (EMPC). Este riesgo se asocia a la estadificación de la retinopatía diabética teniendo un riesgo relativo de 1.8 en pacientes sin datos de retinopatía, un 6.23 en los que padecían retinopatía no proliferativa y un 10.34 con retinopatía proliferativa. Otros factores que influyen en la evolución de EMPC son la duración, gravedad, tipo de diabetes, niveles de HbA1c. (Grzybowski, 2019)

Ylinen et al en un estudio prospectivo en población finlandesa donde evaluó el grosor macular preoperatorio y posoperatorio en 93 pacientes diabéticos con OCT-SD encontrando que niveles altos de HbA1c tenían relación con un incremento en el grosor macular. (Srinivasan, 2017)

Dentro de las posibles causas del agravamiento de la maculopatía se encuentran las concentraciones alteradas de factores angiogénicos. Otros estudios que han evaluado estos cambios se encuentran el informe 2 del grupo de usuarios de registros médicos electrónicos de retinopatía diabética del Reino Unido en donde se estudiaron 4850 ojos sin edema macular diabético y con un seguimiento de 2 años; encontrando un aumento en el riesgo del requerimiento de tratamiento para edema macular diabético posterior a la cirugía teniendo un punto máximo a los 3 a

6 meses posteriores. Desarrollando un riesgo de desarrollo al año postoperatorio del 1.0% en pacientes sin retinopatía diabética preoperatoria, del 5.4% en retinopatía leve, del 10.0% en retinopatía moderada, del 13.1% en retinopatía grave y 4.9% en retinopatía proliferativa. (Denniston, 2017) (Kelkar, 2018)

Dentro del curso posterior a una cirugía de cataratas en pacientes diabéticos es importante marcar las diferencias entre el desarrollo del edema macular diabético y el edema macular cístico pseudofáquico posquirúrgico ya que estos pacientes son más propensos a padecer esta última complicación. Dentro de estas diferencias la presencia de retinopatía diabética subyacente, exudados y edema macular conllevan a un desarrollo de edema macular diabético. En el caso de que exista una mínima o nula retinopatía diabética y la ausencia de exudados en polo posterior hacen más propenso el desarrollo a un edema macular cístico pseudofáquico. (Kelkar, 2018)

El edema macular cistoideo es la causa primaria de disminución visual posterior a una cirugía de catarata, siendo la complicación más frecuente, con una incidencia de 1.17-4.04%. Con una patogénesis multifactorial donde la tracción macular directa por vitreo prolapsado que junto con procesos inflamatorio y niveles elevados de prostaglandinas y citocinas que alteran la barrera hematorretiniana, con un aumento de la permeabilidad en los capilares perifoveales, generando una acumulación de líquido intrarretiniano perifoveal a nivel de la capa plexiforme externa y nuclear interna. (Zur, 2017)

Dentro de los métodos diagnósticos la tomografía de coherencia óptica (OCT) ha sido una herramienta muy útil que presenta algunas ventajas sobre la fluorangiografía, ya que es una herramienta no invasiva donde se encontrara un aumento en el espesor foveal central. (Zur, 2017)

Dentro de los tratamientos preventivos, un metaanálisis en pacientes diabéticos y no diabéticos sugirió que los esteroides tópicos redujeron las probabilidades de desarrollar edema macular cistoideo posterior a cirugía de catarata, incluso en combinación con esteroides tópicos (Wielders, 2015) (Laursen, 2019)

Es importante estudiar los múltiples efectos que la facoemulsificación tiene sobre el espesor foveal central teniendo en cuenta todos estos factores. Ahmed, J. et al. (2023) estudiaron 100 ojos sanos sometidos a facoemulsificación sin incidentes y no se encontró una diferencia estadísticamente significativa. Dad, .M et al en un estudio de 6 meses con 57 ojos sanos, de igual manera no se encontró un aumento en el espesor foveal central. Otro estudio realizado por Golebiewska, J. et al (2014), con 87 ojos sanos, encontraron un aumento en el espesor foveal central en los 180 días posquirúrgicos en pacientes masculinos con enfermedad cardiaca, hipertensión arterial y diabetes.

Sin embargo, en estudios que comparan pacientes sanos y diabéticos Katsimpris, J. et al. (2012) realizó una comparación de 49 ojos sanos y 49 ojos con diabetes mellitus tipo 2, y encontraron un aumento del espesor foveal central en el caso de los pacientes diabéticos. También reportaron una incidencia de edema macular cistoideo de 4.0% en el grupo control y de 28.6% en el grupo con diabetes en un seguimiento de 12 meses. Un estudio similar realizado por Degenring et al. (2006) con un grupo de 108 ojos (24 diabéticos) encontraron un aumento del espesor foveal central a las 4 semanas posquirúrgicas en un tercio de los pacientes diabéticos. Finalmente, Chen et al. (2018) investigaron los cambios en las células endoteliales corneales y el espesor foveal central con 120 ojos, encontraron cambios similares en el grupo sano y el diabético a la semana posquirúrgica, pero un incremento en el grupo diabético al mes y a los seis meses posquirúrgicos. (Chen, 2018)

III. Fundamentación teórica.

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica que afecta a un número significativo de la población mexicana. Según datos del Instituto Nacional de Salud Pública (INSP), México se encuentra entre los países con mayor incidencia de diabetes en el mundo, con aproximadamente el 10% de la población adulta afectada por esta enfermedad. Se ha documentado que el crecimiento acelerado de la diabetes genera una demanda financiera para los servicios de salud y para la población, pues se estima que en 2030 el gasto para la atención hospitalaria de la diabetes mellitus en México será aproximadamente un 6% del PIB. Dejando un costo aproximado por paciente con diabetes para el IMSS de 14,567 pesos. (López Sánchez, 2022) La catarata de tipo senil es una de las principales causas de ceguera reversible en el mundo y una de las complicaciones que se presentan en pacientes diabéticos. De acuerdo con un estudio por López-Star, se estimó que en Querétaro 768 personas se encuentran con ceguera bilateral debido a las cataratas. (López-Star, 2018) Los datos epidemiológicos locales resaltan la importancia de abordar las complicaciones asociadas con la diabetes, incluyendo las relacionadas con la salud ocular, lo que hace que la investigación en este campo sea de suma importancia en la región.

La facoemulsificación es una intervención quirúrgica comúnmente realizada para el tratamiento de cataratas. Dado el creciente número de procedimientos de facoemulsificación realizados en Querétaro, teniendo registro (López-Star, 2018) una tasa de cobertura quirúrgica del 74.5%. El 62.8% de todos los procedimientos, se realizaron en hospitales públicos, un 28.3% en hospitales privados y un 8.9% en beneficencia. Es crucial comprender cómo esta cirugía puede afectar la salud retiniana de los pacientes diabéticos en la región. Para esto la tomografía de coherencia óptica (OCT) ha demostrado ser una herramienta invaluable para evaluar el espesor foveal central y detectar posibles cambios como una prueba no invasiva en la retina después de la cirugía de cataratas.

A pesar de que Querétaro presenta una prevalencia de 7.5% en diabetes y 43.6% en disfunción visual severa por catarata y un creciente número de

procedimientos de facoemulsificación, existe una falta de estudios que investiguen específicamente el impacto de este procedimiento quirúrgico en el espesor foveal central de pacientes diabéticos. Esta brecha en el conocimiento resalta la necesidad de llevar a cabo una investigación detallada y específica en este campo ya que están en riesgo de desarrollar complicaciones oftalmológicas

Al comparar el espesor foveal central entre pacientes diabéticos y no diabéticos después de la facoemulsificación sin incidentes en la ciudad de Querétaro, el impacto potencial de este estudio en la práctica clínica de pacientes es significativo. Pues, los hallazgos podrían influir directamente en la identificación de factores de riesgo específicos relacionados con la diabetes mellitus y asociados con cambios en el espesor foveal central en los pacientes diabéticos sometidos a facoemulsificación, permitiendo una mejor estratificación de riesgos para un mejor control, mayor prevención y una atención personalizada para estos pacientes, lo que podría mejorar la calidad de vida y los resultados visuales que se traduce en una menor morbilidad y reducción de costos para los sistemas de salud.

La investigación propuesta es fundamental para llenar una brecha de conocimiento en la región de Querétaro, ofreciendo información valiosa que puede influir en la práctica clínica, los gastos de atención médica y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados por diabetes y cataratas en la región.

IV. Hipótesis

-Hipótesis alterna: el espesor foveal central en pacientes diabéticos será significativamente mayor en comparación con pacientes no diabéticos, en relación con los valores preoperatorios

-Hipótesis nula: el espesor foveal central en pacientes diabéticos no será significativamente mayor en comparación con pacientes no diabéticos, en relación con los valores preoperatorios

V. Objetivos

V.1 Objetivo general

Comparar el espesor foveal central mediante tomografía de coherencia óptica (OCT) entre pacientes diabéticos y no diabéticos después de haberse sometido a facoemulsificación sin incidentes.

V.2 Objetivos específicos

-Evaluar el espesor foveal central mediante tomografía de coherencia óptica (OCT) en pacientes diabéticos antes y después de la facoemulsificación sin incidentes.

-Medir el espesor foveal central mediante tomografía de coherencia óptica (OCT) en pacientes no diabéticos antes y después de la facoemulsificación sin incidentes.

-Comparar el espesor foveal central entre pacientes diabéticos y no diabéticos después de la facoemulsificación, utilizando técnicas estadísticas adecuadas para determinar posibles diferencias significativas.

-Analizar la relación entre el espesor foveal central y la duración de la diabetes en pacientes diabéticos después de la facoemulsificación, considerando posibles correlaciones entre estos dos factores.

-Determinar la asociación entre el espesor foveal central y otros factores de riesgo oftalmológicos, como la hipertensión arterial y la presencia de retinopatía diabética leve, en pacientes diabéticos y no diabéticos después de la facoemulsificación

VI. Material y métodos

VI.1 Tipo de investigación

La presente investigación fue de tipo observacional, longitudinal y prospectivo.

VI.2 Población

Se incluyeron pacientes diagnosticados con diabetes mellitus como pacientes no diabéticos que fueron sometidos a facoemulsificación sin incidentes, atendidos en la consulta de oftalmología del Hospital General de Querétaro entre Abril 2024 y Septiembre 2024.

VI.3 Muestra y tipo de muestreo

Se realizó un muestreo no probabilístico a través de la consulta del servicio de oftalmología. Se seleccionaron intencionalmente a los pacientes disponibles que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión, considerando únicamente a los pacientes que se hayan sometido al procedimiento entre Abril 2024 y Septiembre 2024

VI.3.1 Criterios de selección

Los sujetos que se incluyeron fueron:

- Pacientes adultos de ambos sexos.
- Pacientes que han sido diagnosticados con cataratas y que han sido programados para someterse a facoemulsificación.
- Pacientes que tienen un diagnóstico confirmado de diabetes mellitus tipo 2 sin retinopatía diabética confirmado por exploración fondo de ojo y sin edema macular confirmado por OCT.
- Pacientes no diabéticos que no tienen antecedentes de diabetes mellitus.
- Pacientes que hayan firmado consentimiento informado para participar en el estudio.
- Pacientes que están dispuestos a someterse a evaluaciones oftalmológicas

preoperatorias y postoperatorias, incluida la tomografía de coherencia óptica (OCT) del espesor foveal central.

Se excluyeron a los pacientes con las siguientes características:

- Pacientes con antecedentes de otras enfermedades oculares graves que puedan afectar significativamente el espesor foveal central y complicar la interpretación de los resultados.
- Pacientes con complicaciones intraoperatorias durante la facoemulsificación.
- Pacientes que tienen enfermedades sistémicas graves adicionales
- Pacientes que no pueden someterse a las evaluaciones oftalmológicas preoperatorias y postoperatorias.
- Pacientes que no otorgan su consentimiento informado para participar en el estudio o que se muestran reacios a seguir el protocolo de investigación.

Se eliminaron del estudio a pacientes con las siguientes características:

- Pérdida de seguimiento
- Retirada voluntaria
- Complicaciones graves durante el seguimiento
- Incumplimiento del protocolo de estudio

VI.3.2 Variables estudiadas

Dentro de las estadísticas descriptivas, las variables clave son las siguientes:

- A. Sexo
- B. Diabetes Mellitus
- C. espesor foveal central
- D. Edad

VI.4 Técnicas e instrumentos

Selección de Fuentes:

Las fuentes de información fueron:

1. Hospital General de Querétaro
2. Expedientes clínicos: de pacientes que fueran sometidos a facoemulsificaciones entre Abril 2024 y Septiembre 2024
3. Departamento de Oftalmología del Hospital General de Querétaro
4. OCT Cirrus (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA): se usó la tomografía con protocolo macular cube 512x128

Métodos

- Tomografía de coherencia óptica (OCT) macular: Evaluación del grosor con mapa de espesores con sectores concéntricos que conforman las nueve regiones del mapa macular Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS)

Recolección de datos clínicos

- Se obtuvieron datos de los expedientes clínicos para recopilar información sobre su historia médica para poder catalogar los dos grupos: “no diabético” y “diabético”
- Se reclutaron los pacientes durante la consulta del servicio de oftalmología con revisiones al día 0, 1, 7 y 30 mediante:
 - +Lámpara de hendidura
 - +Oftalmoscopia indirecta
 - +OCT macular cube 512x128

Análisis de imágenes

-Se analizaron las imágenes obtenidas mediante OCT para evaluar el espesor foveal central con el protocolo macular cube 512x128.

VI.5 Procedimientos

-Recolección de datos: Los datos se registraron y vaciaron en una hoja de cálculo de Excel.

-Preparación de datos: se verificaron los datos para asegurar que sean correctos y completos.

VI.5.1 Análisis estadístico

-Los datos se recopilaron del registro médico y examen mediante tomografía de coherencia óptica macular, para evaluar el espesor foveal central.

-Los datos se registraron en una hoja de cálculo de Excel y se analizaron usando SPSS (IBM SPSS Statistics 27.0.0.0)

VI.5.2 Consideraciones éticas

Este estudio se apegó a lo señalado por Ley General de Salud en materia de investigación. Se trató de obtener un permiso por parte de la Dirección del Hospital General de Querétaro, para lo que fue necesario informales sobre el estudio que se realizó y cómo se llevó a cabo.

Se sometió ante el Comité de Ética de Investigación del Hospital (ETC) y se desarrolló conforme a los siguientes criterios:

- Se recabó consentimiento informado de Investigación, documento escrito en el que se explicó en qué consistió la investigación, recogiendo también los derechos del participante (anonimato mediante la codificación de datos, etc.)
- Se protegieron los datos personales y garantías de confidencialidad. Se Garantizó la confidencialidad de los datos personales y protección de la intimidad personal durante la actividad de la investigación, no se pudo acceder a información personal de terceros, sin la previa autorización de los mismos
- Se estableció que la investigación presentó un riesgo mayor al mínimo y únicamente se llevó a cabo en el momento que se obtuvo la autorización del representante legal de la institución investigadora y de la institución donde se realizó la investigación.

VII. Resultados

En el estudio se evaluaron 79 ojos de 79 pacientes, siendo 33 ojos derecho y 46 ojos izquierdo. El espesor foveal central de los pacientes fue clasificado utilizando los umbrales establecidos en el estudio por Sabouri M. et al siendo de 280.67 ± 12.79 en hombres y 276.63 ± 11.61 en mujeres, tomando como valor máximo 292, definiendo como “normal” aquellos con un valor menor y como “anormal” aquellos con un valor mayor.

- Las estadísticas descriptivas de las variables clave, son las siguientes:

a) Diabetes: del total de datos de la muestra, 38 pacientes (48.1%) no presentaban diagnóstico clínico de Diabetes Mellitus que se incluyeron en el grupo “no diabetes”, mientras que 41 pacientes (51.9) presentaban dicho diagnóstico clínico, lo cuales se incluyeron en el grupo “diabetes”. Aquí se observó que la proporción de pacientes con diabetes es 1.08 veces mayor al de pacientes sin diabetes.

Cuadro I. Frecuencias y porcentajes de la variable Diabetes

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NO	38	48.1	48.1	48.1
	SI	41	51.9	51.9	100.0
	Total	79	100.0	100.0	

b) Hipertensión: del total de datos de la muestra, 41 pacientes (51.9%) son hipertensos y 38 pacientes (48.1%) son no hipertensos. Se pudo notar que la proporción de pacientes hipertensos es ligeramente mayor al de no hipertensos.

Cuadro II. Frecuencias y porcentajes de la variable Hipertensión

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Hipertensión	41	51.9	51.9	51.9
	No Hipertensión	38	48.1	48.1	100.0
	Total	79	100.0	100.0	

c) Sexo: del total de datos de la muestra, 48 pacientes (60.8%) son del sexo femenino y 31 pacientes (39.2%) son del sexo masculino. Se pudo notar que la proporción de pacientes mujeres en el estudio es de 1.55 veces mayor al de hombres.

Cuadro III. Frecuencia y porcentaje de la variable Sexo

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	FEMENINO	48	60.8	60.8	60.8
	MASCULINO	31	39.2	39.2	100.0
	Total	79	100.0	100.0	

d) Edad: del total de datos de la muestra, se realizaron 4 grupos siendo aquellos con una edad menor a 40 años el grupo 1, con un total de 27 pacientes (34.2%); aquellos con una edad entre 41 y 50 años el grupo 2, con un total de 12 pacientes (15.2%); aquellos con una edad de 51 a 70 años el grupo 3, con un total de 20 pacientes (25.3%); y aquellos con una edad mayor a 70 años el grupo 4, con un total de 20 pacientes (25.3%). Se pudo notar una proporción igualitaria en la mayoría de los grupos excepto en el grupo 2.

Cuadro IV. Frecuencia y porcentaje de la variable Edad del paciente

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Menor a 40	27	34.2	34.2	34.2
	41 - 50 años	12	15.2	15.2	49.4
	51-70 años	20	25.3	25.3	74.7
	Mayor a 70 años	20	25.3	25.3	100.0
	Total	79	100.0	100.0	

e) Espesor foveal central: el espesor foveal central medio en el grupo “no diabético fue de 228.5 en el día 0, de 226.18 en el día 1, de 232.11 en el día 7 y de 230.97 en el día 30. Mientras que en el grupo “diabético” el espesor foveal central medio fue de 253.71 en el día 0, de 257.15 en el día 1, de 260.61 en el día 7 y de 267.7 en el día 30.

Cuadro V. Estadísticas Descriptivas del Grosor Corpuscular (General)

		Grosor Corpuscular Día 0	Grosor Corpuscular Día 1	Grosor Corpuscular Día 7	Grosor Corpuscular Día 30
N	Valid	79	79	79	79
	Missing	0	0	0	0
Mean		241.58	242.25	246.90	250.05
Median		243.00	243.00	247.00	246.00
Mode		233 ^a	235	252	238 ^a
Std. Deviation		21.428	25.046	22.293	29.596
Variance		459.144	627.294	496.964	875.895
Skewness		.142	-.482	.267	-.020
Std. Error of Skewness		.271	.271	.271	.271
Kurtosis		-.195	1.388	-.187	2.869
Std. Error of Kurtosis		.535	.535	.535	.535
Range		99	142	106	211
Minimum		193	157	197	138
Maximum		292	299	303	349

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

Evaluamos la normalidad de los datos usando una prueba de hipótesis de Kolmogorov-Smirnov con un nivel de confianza del 95% para un valor $p > .05$, donde resultó una distribución normal de los datos registrados.

Cuadro VI. Pruebas de Normalidad del Grosor Corpuscular por Día

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Grosor Corpuscular Día 0	.051	79	.200 [*]	.988	79	.671
Grosor Corpuscular Día 1	.082	79	.200 [*]	.974	79	.103
Grosor Corpuscular Día 7	.059	79	.200 [*]	.986	79	.556
Grosor Corpuscular Día 30	.096	79	.071	.953	79	.006

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Posteriormente realizamos como requisito la prueba de esfericidad para evaluar que la varianza entre la diferencia de condiciones sea igual entre ellas con el método de Mauchly usando un nivel de confianza del 95%, el cual resultó <0.001 y la prueba Greenhouse-Geisser como corrección se obtuvo un valor de .702 por lo que los resultados se basan en la prueba de Greenhouse-Geisser

- Correlación entre el espesor foveal central y el tiempo en el grupo “No diabético”

Se calculó en el grupo “no diabético” la diferencia en el espesor foveal central entre los días 0, 1, 7 y 30 para evaluar el impacto de la intervención quirúrgica en el área macular durante el posoperatorio aunado a un estado clínico del paciente. La relación entre el espesor foveal central y el día se evaluó usando un análisis de varianza (ANOVA).

Cuadro VII. Estadísticas Descriptivas del Grosor Corpuscular, grupo no diabéticos.

	Mean	Std. Deviation	N
Grosor Corpuscular Día 0	228.50	18.069	38
Grosor Corpuscular Día 1	226.18	21.725	38
Grosor Corpuscular Día 7	232.11	17.488	38
Grosor Corpuscular Día 30	230.97	22.469	38

Cuadro VIII. Prueba de Esfericidad de Mauchly, grupo no diabéticos

Within Subjects Effect	Mauchly's W	Approx. Chi-Square	df	Sig.	Greenhouse-Geisser	Epsilon ^b	
						Huynh-Feldt	Lower-bound
Tiempo	.487	25.685	5	<.001	.702	.745	.333

Tests the null hypothesis that the error covariance matrix of the orthonormalized transformed dependent variables is proportional to an identity matrix.

a. Design: Intercept

Within Subjects Design: Tiempo

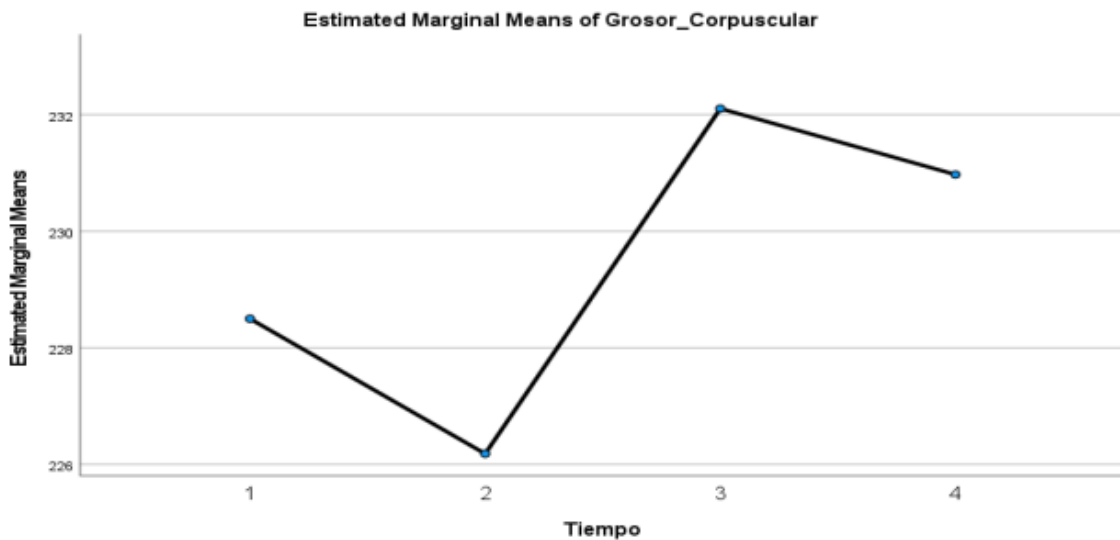
b. May be used to adjust the degrees of freedom for the averaged tests of significance. Corrected tests are displayed in the Tests of Within-Subjects Effects table.

Cuadro IX. Análisis de los efectos intra-sujetos para la Medida Grosor Corpuscular, grupo no diabéticos

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent. Parameter	Observed Power ^a
Tiempo	Sphericity Assumed	795.704	3	265.235	1.728	.165	.045	5.184	.441
	Greenhouse-Geisser	795.704	2.106	377.822	1.728	.183	.045	3.639	.362
	Huynh-Feldt	795.704	2.236	355.833	1.728	.180	.045	3.864	.374
	Lower-bound	795.704	1.000	795.704	1.728	.197	.045	1.728	.249
Error(Tiempo)	Sphericity Assumed	17037.546	111	153.491					
	Greenhouse-Geisser	17037.546	77.923	218.646					
	Huynh-Feldt	17037.546	82.738	205.920					
	Lower-bound	17037.546	37.000	460.474					

a. Computed using alpha = .05

Figura 1. Evolución del Grosor Corpuscular (Medias Marginales Estimadas) a lo largo del Tiempo, grupo no diabéticos



No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre el grupo “no diabético” y las medidas del espesor foveal central en los 4 tiempos con un tamaño del efecto pequeño a mediano $F_{(2,106)}=1.728$, $p < .183$, $\eta^2=.045$, $\beta-1=.362$. En donde las puntuaciones del grosor al día 0 (M=228.5, DE=18.069) fueron mayores a la puntuación del grosor al día 1 (M=226.18, DE=21.725, $p = 1.000$, [IC 95% -5.575, 10.207], pero fueron menores a las puntuaciones del grosor al día 7 (M=232.11, DE=17.488, $p = .206$, [IC 95% -8.178, 0.967] y al día 30 (M=230.97, DE=22.469, $p = 1$, [IC 95% -10.074, 5.127]. De igual manera observamos que las medidas del día 1 fueron menores a las medidas de grosor del día 0 (M=228.50, DE=18.069, $p = 1$, [IC 95% -10.207, 5.575] y a las medidas del día 7 (M=232.11, DE=17.488, $p = .309$, [IC 95% -14.121, 2.279] y día 30 (M=230.97, DE=22.469, $p = 1$, [IC 95% -15.608, 6.029]. Así como la medida del grosor del día 30 fue menor a la medida del día 7 (M=232.11, DE=17.488, $p = 1$, [IC 95% -8.303, 6.040]

- Correlación entre el espesor foveal central y el tiempo en el grupo “diabético”

Se calculó en el grupo “diabético” la diferencia en el espesor foveal central entre los días 0, 1, 7 y 30 para evaluar el impacto de la intervención quirúrgica en el área macular durante el posoperatorio aunado a un estado clínico del paciente. La relación entre el espesor foveal central y el día se evaluó usando un análisis de varianza (ANOVA).

Cuadro X. Estadísticas Descriptivas del Grosor Corpuscular, grupo diabéticos.

	Mean	Std. Deviation	N
Grosor Corpuscular Día 0	253.71	16.735	41
Grosor Corpuscular Día 1	257.15	17.719	41
Grosor Corpuscular Día 7	260.61	16.900	41
Grosor Corpuscular Día 30	267.73	23.976	41

Cuadro XI. Prueba de Esfericidad de Mauchly, grupo diabéticos.

Within Subjects Effect	Mauchly's W	Approx. Chi-Square	df	Sig.	Epsilon ^b		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Lower-bound
Tiempo	.545	23.499	5	<.001	.728	.772	.333

Tests the null hypothesis that the error covariance matrix of the orthonormalized transformed dependent variables is proportional to an identity matrix.

a. Design: Intercept

Within Subjects Design: Tiempo

b. May be used to adjust the degrees of freedom for the averaged tests of significance. Corrected tests are displayed in the Tests of Within-Subjects Effects table.

Cuadro XII. Análisis de los efectos intra-sujetos para la Medida Grosor Corpuscular, grupo diabéticos.

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent Parameter	Observed Power ^a
Tiempo	Sphericity Assumed	4416.945	3	1472.315	10.963	<.001	.215	32.888	.999
	Greenhouse-Geisser	4416.945	2.184	2022.067	10.963	<.001	.215	23.947	.993
	Huynh-Feldt	4416.945	2.315	1907.618	10.963	<.001	.215	25.383	.995
	Lower-bound	4416.945	1.000	4416.945	10.963	.002	.215	10.963	.898
Error(Tiempo)	Sphericity Assumed	16116.305	120	134.303					
	Greenhouse-Geisser	16116.305	87.375	184.450					
	Huynh-Feldt	16116.305	92.617	174.010					
	Lower-bound	16116.305	40.000	402.908					

a. Computed using alpha = .05

Figura 2. Evolución del Grosor Corpuscular (Medias Marginales Estimadas) a lo largo del Tiempo, grupo diabéticos.



Encontramos diferencias estadísticamente significativas entre el grupo “diabético” y las medidas del espesor foveal central en los 4 tiempos con un tamaño del efecto grande $F_{(2,184)} = 10.963$, $p < .001$, $\eta^2 = .215$, $\beta - 1 = .993$. En donde las puntuaciones del grosor al día 0 ($M = 253.71$, $DE = 16.735$) fueron menores a la puntuación del grosor al día 1 ($M = 257.15$, $DE = 17.719$, $p = .782$, [IC 95% -9.621, 2.743], así como a las puntuaciones del grosor al día 7 ($M = 260.61$, $DE = 16.90$, $p = .006$, [IC 95% -12.287, -1.518] y al día 30 ($M = 267.73$, $DE = 23.976$, $p < .001$, [IC 95% -22.917, -5.132]. De igual manera observamos que las medidas del día 1 fueron menores a las medidas de grosor del día 7 ($M = 260.61$, $DE = 16.90$, $p = .784$, [IC 95% -9.694, 2.767] y al día 30 ($M = 267.73$, $DE = 23.976$, $p = .011$, [IC 95% -19.413, -1.758].

Así como la medida del grosor del día 7 fue menor a la medida del día 30 (M=267.73, DE=23.976, $p = .019$, [IC 95% -13.435, -.809]).

- **Correlación entre el espesor foveal central y el tiempo entre el grupo “No diabético” vs el grupo “diabético”**

Se calculó entre los grupos “no diabético” y “diabético” la diferencia en el espesor foveal central entre los días 0, 1, 7 y 30 para evaluar el impacto de la intervención quirúrgica en el área macular durante el posoperatorio aunado a un estado clínico del paciente. La relación entre el espesor foveal central y el día se evaluó usando un análisis de varianza de medidas repetidas de 2 factores (ANOVA).

Cuadro XIII. Estadísticas Descriptivas del Grosor Corpuscular diferenciado entre diabéticos y no diabéticos

	Diabetes	Mean	Std. Deviation	N
Grosor Corpuscular Día 0	NO	228.50	18.069	38
	SI	253.71	16.735	41
	Total	241.58	21.428	79
Grosor Corpuscular Día 1	NO	226.18	21.725	38
	SI	257.15	17.719	41
	Total	242.25	25.046	79
Grosor Corpuscular Día 7	NO	232.11	17.488	38
	SI	260.61	16.900	41
	Total	246.90	22.293	79
Grosor Corpuscular Día 30	NO	230.97	22.469	38
	SI	267.73	23.976	41
	Total	250.05	29.596	79

Cuadro XIV. Prueba de Esfericidad de Mauchly (diabéticos y no diabéticos)

Within Subjects Effect	Mauchly's W	Approx. Chi-Square	df	Sig.	Epsilon ^b		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Lower-bound
Día	.571	42.497	5	<.001	.751	.785	.333

Tests the null hypothesis that the error covariance matrix of the orthonormalized transformed dependent variables is proportional to an identity matrix.

a. Design: Intercept + DIABETES_CONDICION
Within Subjects Design: Día

b. May be used to adjust the degrees of freedom for the averaged tests of significance. Corrected tests are displayed in the Tests of Within-Subjects Effects table.

Cuadro XV. Análisis de los efectos intra-sujetos para la Medida Grosor Corpuscular (diabéticos y no diabéticos)

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent. Parameter	Observed Power ^a
Día	Sphericity Assumed	3669.181	3	1223.060	8.522	<.001	.100	26.566	.994
	Greenhouse-Geisser	3669.181	2.254	1628.006	8.522	<.001	.100	19.206	.977
	Huynh-Feldt	3669.181	2.355	1557.844	8.522	<.001	.100	20.071	.990
	Lower-bound	3669.181	1.000	3669.181	8.522	.006	.100	8.522	.822
Día * DIABETES_CONDICION	Sphericity Assumed	1405.953	3	468.651	3.265	.022	.041	9.796	.744
	Greenhouse-Geisser	1405.953	2.254	623.818	3.265	.035	.041	7.359	.651
	Huynh-Feldt	1405.953	2.355	596.933	3.265	.033	.041	7.691	.665
	Lower-bound	1405.953	1.000	1405.953	3.265	.075	.041	3.265	.430
Error(Día)	Sphericity Assumed	33153.851	231	143.523					
	Greenhouse-Geisser	33153.851	173.542	191.043					
	Huynh-Feldt	33153.851	181.358	182.809					
	Lower-bound	33153.851	77.000	430.569					

a. Computed using alpha = .05

Cuadro XVI. Análisis de los Efectos entre sujetos sobre el Grosor Corpuscular Promedio (diabéticos y no diabéticos)

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent. Parameter	Observed Power ^a
Intercept	18881804.86	1	18881804.86	17193.020	<.001	.996	17193.020	1.000
DIABETES_CONDICION	72702.009	1	72702.009	66.200	<.001	.462	66.200	1.000
Error	84563.327	77	1098.225					

a. Computed using alpha = .05

Cuadro XVII. Comparación por pares del Grosor Corpuscular por Día (diabéticos y no diabéticos)

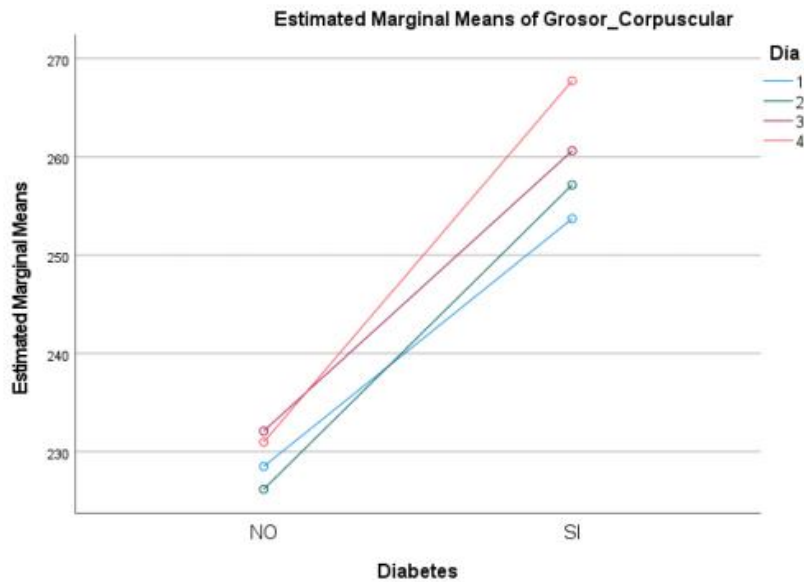
(I) Día	(J) Día	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig. ^b	95% Confidence Interval for Difference ^b	
					Lower Bound	Upper Bound
1	2	-.562	1.787	1.000	-5.401	4.278
	3	-5.254*	1.280	<.001	-8.721	-1.787
	4	-8.249*	2.119	.001	-13.988	-2.510
2	1	.562	1.787	1.000	-4.278	5.401
	3	-4.692	1.834	.075	-9.659	.274
	4	-7.687*	2.493	.017	-14.440	-.935
3	1	5.254*	1.280	<.001	1.787	8.721
	2	4.692	1.834	.075	-.274	9.659
	4	-2.995	1.711	.504	-7.630	1.639
4	1	8.249*	2.119	.001	2.510	13.988
	2	7.687*	2.493	.017	.935	14.440
	3	2.995	1.711	.504	-1.639	7.630

Based on estimated marginal means

*. The mean difference is significant at the .05 level.

b. Adjustment for multiple comparisons: Bonferroni.

Figura 3. Perfil de la Interacción entre Diabetes y Día sobre el Grosor Corpuscular



Encontramos diferencias estadísticamente significativas entre el grupo “no diabético” y el grupo “diabético” comparando las medidas del espesor foveal central en los 4 tiempos, teniendo una prueba intersujeto para el tiempo con un tamaño del

efecto mediano $F_{(2,355)}=8.522$, $p < .001$, $\eta^2=.100$, $\beta-1=.980$, y para la condición de “diabético” un tamaño del efecto pequeño a mediano $F_{(2,355)}=3.265$, $p = .033$, $\eta^2=.0.41$, $\beta-1=.665$. Así mismo encontramos una diferencia estadísticamente significativa en el test entre sujetos para la condición de “diabetes” con un tamaño del efecto grande $F_{(1)}=66.200$, $p < .001$, $\eta^2= .462$, $\beta-1=1$. En donde las puntuaciones del grosor al día 0 “no diabético” (M=228.50, DE=18.069) y “diabético” (M=253.71, DE=16.735) fueron menores a la puntuación del grosor al día 1 “no diabético” (M=226.18, DE=21.725) y “diabético” (M=257.15, DE=17.719, $p = 1$, [IC 95% -5.401, 4.278], así como a las puntuaciones del grosor al día 7 “no diabético” (M=232.11, DE=17.488) y “diabético” (M=260.61, DE=16.90, $p < .001$, [IC 95% -8.721, -1.787] y al día 30 “no diabético” (M=230.97, DE=22.469) y “diabético” (M=267.73, DE=23.976, $p = .001$, [IC 95% -13.988, -2.510]. De igual manera observamos que las medidas del día 1 fueron menores a las medidas de grosor al día 7 “no diabético” (M=232.11, DE=17.488) y “diabético” (M=260.61, DE=16.90, $p = .075$, [IC 95% -9.659, .274] y al día 30 “no diabético” (M=230.97, DE=22.469) y “diabético” (M=267.73, DE=23.976, $p = .017$, [IC 95% -14.440, -.935]. Así como la medida del grosor del día 7 fue menor a la medida del día 30 “no diabético” (M=230.97, DE=22.469) y “diabético” (M=267.73, DE=23.976, $p = .504$, [IC 95% -7.630, 1.639].

- **Correlación entre el espesor foveal central y el tiempo de evolución de la diabetes.**

No se realizó algún análisis estadístico ya que durante la captura de datos los pacientes no contaban con el tiempo específico de su evolución con diabetes.

- **Correlación entre el espesor foveal central y otros factores de riesgo oftalmológicos.**

Para el análisis estadístico de otros factores de riesgo oftalmológicos usamos las variables de “edad del paciente” e “hipertensión”. Realizamos como requisito la prueba de esfericidad para evaluar que la varianza entre la diferencia de condiciones sea igual entre ellas con el método de Mauchly usando un nivel de confianza del 95%, el cual resultó y la prueba Greenhouse-Geisser como corrección

se obtuvo un valor de .766 por lo que los resultados se basan en la prueba de Huynh-Feldt.

En el caso de la variable de edad, con la prueba ANOVA encontramos una diferencia estadísticamente significativa entre el grosor macular y los 4 tiempos medidos, teniendo una prueba intersujeto para el tiempo con un tamaño del efecto mediano $F_{(2.543)}=11.487$, $p < .001$, $\eta^2=.133$, $\beta-1=.998$., y para la condición de “grupo de edad” con un tamaño del efecto mediano $F_{(7.630)}=2.476$, $p = .016$, $\eta^2=.090$, $\beta-1=.888$. Así mismo no encontramos una diferencia estadísticamente significativa en el test entre sujetos para la condición de “edad del paciente” con un tamaño del efecto mediano $F_{(3)}=1.432$, $p = .240$, $\eta^2=.054$, $\beta-1=.365$.

Cuadro XVIII. Estadísticas Descriptivas del Grosor Corpuscular, por grupos de edad.

	Edad del paciente	Mean	Std. Deviation	N
Grosor Corpuscular Día 0	Menor a 40	238.41	21.432	27
	41 - 50 años	247.17	29.486	12
	51-70 años	242.60	18.463	20
	Mayor a 70 años	241.50	19.416	20
	Total	241.58	21.428	79
Grosor Corpuscular Día 1	Menor a 40	240.52	19.086	27
	41 - 50 años	251.58	29.871	12
	51-70 años	240.85	26.438	20
	Mayor a 70 años	240.40	28.218	20
	Total	242.25	25.046	79
Grosor Corpuscular Día 7	Menor a 40	241.41	20.198	27
	41 - 50 años	257.75	29.558	12
	51-70 años	247.85	20.775	20
	Mayor a 70 años	246.85	20.648	20
	Total	246.90	22.293	79
Grosor Corpuscular Día 30	Menor a 40	238.33	29.574	27
	41 - 50 años	264.25	33.891	12
	51-70 años	258.25	30.654	20
	Mayor a 70 años	249.15	20.006	20
	Total	250.05	29.596	79

Cuadro XIX. Prueba de Esfericidad de Mauchly, por grupos de edad.

Within Subjects Effect	Mauchly's W	Approx. Chi-Square	df	Sig.	Epsilon ^b		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Lower-bound
Día	.613	36.139	5	<.001	.788	.848	.333

Tests the null hypothesis that the error covariance matrix of the orthonormalized transformed dependent variables is proportional to an identity matrix.

a. Design: Intercept + GRUPO_EDAD
Within Subjects Design: Día

b. May be used to adjust the degrees of freedom for the averaged tests of significance. Corrected tests are displayed in the Tests of Within-Subjects Effects table.

Cuadro XX. Análisis de los efectos intra-sujetos para la Medida Grosor Corpuscular, por grupos de edad.

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent. Parameter	Observed Power ^a
Día	Sphericity Assumed	4816.420	3	1605.473	11.487	<.001	.133	34.462	.999
	Greenhouse-Geisser	4816.420	2.364	2037.546	11.487	<.001	.133	27.154	.997
	Huynh-Feldt	4816.420	2.543	1893.693	11.487	<.001	.133	29.217	.998
	Lower-bound	4816.420	1.000	4816.420	11.487	.001	.133	11.487	.917
Día * GRUPO_EDAD	Sphericity Assumed	3114.143	9	346.016	2.476	.010	.090	22.282	.926
	Greenhouse-Geisser	3114.143	7.092	439.137	2.476	.018	.090	17.557	.869
	Huynh-Feldt	3114.143	7.630	408.134	2.476	.016	.090	18.891	.888
	Lower-bound	3114.143	3.000	1038.048	2.476	.068	.090	7.427	.593
Error(Día)	Sphericity Assumed	31445.661	225	139.758					
	Greenhouse-Geisser	31445.661	177.288	177.371					
	Huynh-Feldt	31445.661	190.755	164.848					
	Lower-bound	31445.661	75.000	419.275					

a. Computed using alpha = .05

Cuadro XXI. Análisis de los Efectos entre sujetos sobre el Grosor Corpuscular Promedio, por grupos de edad.

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent. Parameter	Observed Power ^a
Intercept	17672244.75	1	17672244.75	8910.630	<.001	.992	8910.630	1.000
GRUPO_EDAD	8519.585	3	2839.862	1.432	.240	.054	4.296	.365
Error	148745.750	75	1983.277					

a. Computed using alpha = .05

También realizamos la prueba de tukey ya que contamos con 4 categorías en la variable “grupo de edad”, donde no encontramos diferencia significativa entre los grupos de edades ($p > 0.05$).

Cuadro XXII. Diferencias de Medias del Grosor Corpuscular entre Rangos de Edad

(I) Edad del paciente	(J) Edad del paciente	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
Menor a 40	41 - 50 años	-15.52	7.725	.194	-35.82	4.78
	51-70 años	-7.72	6.569	.644	-24.98	9.54
	Mayor a 70 años	-4.81	6.569	.884	-22.07	12.45
41 - 50 años	Menor a 40	15.52	7.725	.194	-4.78	35.82
	51-70 años	7.80	8.131	.773	-13.56	29.16
	Mayor a 70 años	10.71	8.131	.555	-10.65	32.08
51-70 años	Menor a 40	7.72	6.569	.644	-9.54	24.98
	41 - 50 años	-7.80	8.131	.773	-29.16	13.56
	Mayor a 70 años	2.91	7.041	.976	-15.59	21.41
Mayor a 70 años	Menor a 40	4.81	6.569	.884	-12.45	22.07
	41 - 50 años	-10.71	8.131	.555	-32.08	10.65
	51-70 años	-2.91	7.041	.976	-21.41	15.59

Based on observed means.
The error term is Mean Square(Error) = 495.819.

Cuadro XXIII. Estadísticas Descriptivas del Grosor Corpuscular, entre hipertensos y no hipertensos.

	Hipertensión	Mean	Std. Deviation	N
Grosor Corpuscular Día 0	Hipertensión	241.49	22.571	41
	No Hipertensión	241.68	20.424	38
	Total	241.58	21.428	79
Grosor Corpuscular Día 1	Hipertensión	243.46	22.546	41
	No Hipertensión	240.95	27.740	38
	Total	242.25	25.046	79
Grosor Corpuscular Día 7	Hipertensión	246.44	22.959	41
	No Hipertensión	247.39	21.848	38
	Total	246.90	22.293	79
Grosor Corpuscular Día 30	Hipertensión	246.93	30.118	41
	No Hipertensión	253.42	29.041	38
	Total	250.05	29.596	79

Cuadro XXIV. Prueba de Esfericidad de Mauchly

Within Subjects Effect	Mauchly's W	Approx. Chi-Square	df	Sig.	Epsilon ^b		
					Greenhouse-Geisser	Huynh-Feldt	Lower-bound
Día	.580	41.263	5	<.001	.766	.802	.333

Tests the null hypothesis that the error covariance matrix of the orthonormalized transformed dependent variables is proportional to an identity matrix.

a. Design: Intercept + HTA
Within Subjects Design: Día

b. May be used to adjust the degrees of freedom for the averaged tests of significance. Corrected tests are displayed in the Tests of Within-Subjects Effects table.

Cuadro XXV. Análisis de los efectos intra-sujetos para la Medida Grosor Corpuscular

Source		Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent. Parameter	Observed Power ^a
Día	Sphericity Assumed	3921.797	3	1307.266	8.957	<.001	.104	26.871	.995
	Greenhouse-Geisser	3921.797	2.299	1705.865	8.957	<.001	.104	20.592	.983
	Huynh-Feldt	3921.797	2.405	1630.996	8.957	<.001	.104	21.537	.986
	Lower-bound	3921.797	1.000	3921.797	8.957	.004	.104	8.957	.840
Día * HTA	Sphericity Assumed	845.608	3	281.869	1.931	.125	.024	5.794	.495
	Greenhouse-Geisser	845.608	2.299	367.814	1.931	.141	.024	4.440	.427
	Huynh-Feldt	845.608	2.405	351.671	1.931	.139	.024	4.644	.438
	Lower-bound	845.608	1.000	845.608	1.931	.169	.024	1.931	.279
Error(Día)	Sphericity Assumed	33714.196	231	145.949					
	Greenhouse-Geisser	33714.196	177.024	190.450					
	Huynh-Feldt	33714.196	185.150	182.092					
	Lower-bound	33714.196	77.000	437.847					

a. Computed using alpha = .05

Cuadro XXVI. Análisis de los Efectos entre sujetos sobre el Grosor Corpuscular Promedio

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared	Noncent. Parameter	Observed Power ^a
Intercept	18974663.70	1	18974663.70	9298.016	<.001	.992	9298.016	1.000
HTA	129.767	1	129.767	.064	.802	.001	.064	.057
Error	157135.568	77	2040.722					

a. Computed using alpha = .05

En el caso de la variable de “**hipertensión**” **encontramos** una diferencia estadísticamente significativas entre el grupo “no hipertensión” y el grupo “hipertensión” comparando las medidas del espesor foveal central en los 4 tiempos, teniendo una prueba intersujeto para el tiempo con un tamaño del efecto mediano $F_{(2.405)}=8.957$, $p < .001$, $\eta^2=.104$, $\beta-1=.986$, y no estadísticamente significativa para la condición de “hipertensión” con un tamaño del efecto pequeño $F_{(2.405)}=.1.931$, $p = .139$, $\eta^2=.024$, $\beta-1=.438$. Así mismo no encontramos una diferencia estadísticamente significativa en el test entre sujetos para la condición de “hipertensión” con un tamaño del efecto nulo $F_{(1)}=.064$, $p < .802$, $\eta^2=.001$, $\beta-1=.057$.

VIII. Discusión

Para poder comprender si la diabetes mellitus es un factor que puede alterar el espesor foveal central en pacientes sometidos a una cirugía de cataratas sin complicaciones y si estos cambios se mantienen durante el paso del tiempo, se evaluó dicha estructura mediante estudio de imagen por un período de un mes. Proporcionando así una visión sobre la relación entre estos dos factores en términos del espesor foveal central, así como la evaluación de factores de riesgo que pudieran tener cierta asociación.

- Pacientes no diabéticos: a través del espesor foveal central, el estudio no identificó diferencias significativas en las distintas medidas del tiempo, por lo que se concluye que las medias del espesor foveal central son iguales respecto al tiempo, lo cual coincide con la literatura en donde, pacientes sanos no mostraron cambios significativos (Ahmed, 2023). También observamos una tendencia a presentar una disminución del grosor al día 1 posquirúrgico el cual se eleva al día 7 y se estabiliza al día 30. Ahmed et al sugieren una liberación de mediadores inflamatorios como respuesta a las corrientes del ultrasonido durante la facoemulsificación, la cual es transitoria y lleva al centro macular a estados basales. Este hallazgo sugiere la necesidad de considerar si estos cambios tan extremos pudieran tener repercusión en la agudeza visual final. Sin embargo, al evaluar la potencia estadística se comete un error de tipo 2, por lo que esta conclusión pudiera ser errónea debido a la baja cantidad de datos disponibles.

- Pacientes diabéticos: a través del espesor foveal central, nuestro estudio identificó diferencias significativas en las distintas medidas del tiempo, por lo que se concluye que las medias del espesor foveal central son distintas respecto al tiempo. Observando un aumento en el paso del tiempo siendo más notorio entre el tiempo 1 y el tiempo 4, sin embargo, este aumento no se explica específicamente por el efecto del tiempo. Este hallazgo también consistente con los reportados en la literatura (Chen, 2018) sugiere un efecto del estado clínico del paciente en los cambios del espesor foveal central posterior a una facoemulsificación sin complicaciones.

- Pacientes no diabéticos vs pacientes diabéticos: a través de la comparación de los cambios registrados en dos condiciones clínicas, nuestro estudio identificó que durante las distintas mediciones del espesor foveal central las medias fueron diferentes con respecto al tiempo, sin embargo esta última no presenta en efecto directo en el grosor, por lo que no explica totalmente los cambios registrados. De igual manera al evaluar una interacción entre el estado clínico del paciente y el paso del tiempo se encontró que existe una interacción que no presenta un efecto directo en el cambio del grosor macular. Pero al realizar una comparación entre las medias de los pacientes diabéticos y no diabéticos se pudo encontrar una diferencia significativa, llegando a presentar un efecto del estado clínico, por lo que se puede decir que el 46.2% de los cambios en el espesor foveal central se deben a la diabetes. En la literatura existente (Katsimpris, 2012) (Degenring, 2006) indica que pacientes presentan un mayor grosor con el paso del tiempo. Este estudio proporciona evidencia adicional de un aumento en el espesor foveal central dependiente del padecimiento de la diabetes mellitus, ya que nuestros hallazgos son consistentes con estos hallazgos reportados.

- Duración de la diabetes: en nuestro estudio no se contó con un análisis para evaluar el tiempo de evolución de la diabetes como factor que pudiera tener un efecto en los cambios del grosor macular, debido a que durante el interrogatorio no se obtuvieron tiempos específicos, lo que pudo llevar a nuestras conclusiones a resultados subjetivos que pudieran sesgar el efecto de este. Esta falta de objetividad pudiera ser una puerta abierta a nuevas investigaciones que pudieran proporcionar más evidencia del papel que juega la presencia de padecer diabetes mellitus.

- Edad del paciente: como factor de riesgo que pudiera presentar un papel de suma importancia en los cambios del espesor foveal central se evaluó a los pacientes en 4 grupos de edad. En nuestro estudio no se encontró una diferencia en los cambios de las medias de espesor foveal central entre los diferentes grupos de edad, pero si se encontró una interacción entre la edad y el tiempo transcurrido, lo que indica que los cambios en el espesor foveal central progresa de manera distinta dependiendo el grupo de edad, con mayores cambios en el grupo 2 (41 a 50 años), sin embargo, la edad no explica en sí el cambio en el grosor macular. Esta

correlación no se ha encontrado en la literatura, lo que puede abrir nuestras áreas de investigación de los cambios en el espesor foveal central en esta población.

- Hipertensión: como otro factor de riesgo que pudiera presentar un papel de suma importancia en los cambios del espesor foveal central, se evaluó la condición clínica de la hipertensión. Nuestro estudio no encontró diferencias en los cambios de las medias del grosor macular independientemente de la presencia o no de hipertensión, así mismo, ninguna interacción con la condición clínica del paciente y el tiempo transcurrido. Este hallazgo sugiere un nulo efecto de esta condición clínica en los cambios del grosor macular, por lo que se asumiría que no pudiera considerarse como factor de riesgo directo. Esto difiere ligeramente con lo reportado en los hallazgos de Gołebiewska, 2014, donde se reportó una correlación con la hipertensión y el espesor foveal central a pesar no ser estadísticamente significativa. Esta diferencia puede deberse a que el seguimiento fue más largo, pudiendo tener la hipertensión un efecto en el grosor macular en etapas más tardías.

IX. Conclusiones

Los resultados de este estudio aportan evidencia relevante sobre el comportamiento del espesor foveal central en pacientes sometidos a facoemulsificación sin complicaciones, Los hallazgos encontrados destacan el papel de la diabetes mellitus como factor de riesgo preponderante.

Se confirma que los pacientes con diabetes mellitus experimentan un incremento significativo en el espesor foveal central durante el periodo postquirúrgico, lo cual puede repercutir tanto en la recuperación postoperatoria como en los resultados visuales finales y en la integridad de la estructura macular. La asociación estadísticamente significativa ($p < .05$) refuerza la necesidad de establecer protocolos de seguimiento específico para esta población, incluyendo evaluaciones maculares pre y postoperatorias mediante OCT.

Asimismo, se identificó una interacción entre edad y tiempo postquirúrgico, lo que sugiere que ciertos grupos etarios pueden experimentar un patrón diferente de recuperación, particularmente los pacientes de 41 a 50 años. Esta observación subraya la importancia de la medicina personalizada en la atención oftalmológica.

Finalmente, aunque la hipertensión no mostró un efecto directo en este estudio, no puede descartarse su influencia en escenarios de mayor seguimiento temporal. La ausencia de datos sobre la duración de la diabetes representa una limitación, pero también una oportunidad para estudios futuros.

Estos hallazgos enfatizan la importancia de considerar la diabetes como una variable crítica en la evaluación, planeación quirúrgica y seguimiento postoperatorio en pacientes con catarata, con el objetivo de mejorar los resultados visuales y reducir complicaciones.

X. Propuestas

Aunque este trabajo se centra en los cambios específicos de la diabetes mellitus, y aunque otros factores como la edad, la hipertensión y la duración de la diabetes no muestran una relación directa, estos hallazgos abren nuevas áreas de investigación que podrán proporcionar información para una profunda comprensión sobre los mecanismos involucrados en estos cambios. Sugerimos que futuros estudios cuenten con un mayor número de pacientes y profundicen en la duración de la diabetes y el impacto de la hipertensión a largo plazo para tener conclusiones más robustas. Algunas recomendaciones o propuestas serían las siguientes

- **Clínicas**

1. Evaluación preoperatoria integral

Se recomienda realizar un estudio macular con tomografía de coherencia óptica (OCT) a todos los pacientes diabéticos candidatos a facoemulsificación, incluso en ausencia de retinopatía diabética aparente. Esto permitirá establecer un valor basal del grosor foveal y detectar cambios tempranos posoperatorios.

2. Seguimiento postoperatorio personalizado

Implementar controles visuales y de OCT a los 7 y 30 días tras la cirugía en pacientes diabéticos, para identificar oportunamente aumentos en el grosor macular que puedan anticipar edema cistoide y afectar la recuperación visual.

3. Manejo interdisciplinario

Coordinar la atención con endocrinología para optimizar el control glucémico previo a la cirugía, ya que una hemoglobina glucosilada (HbA1c) alta se asocia con peor pronóstico oftalmológico.

4. Considerar grupo etario de riesgo

Dado que el grupo de pacientes entre 41 y 50 años mostró mayor variabilidad en el grosor macular, se sugiere un monitoreo más estrecho en este segmento poblacional.

- **Investigativas**

1. Incluir la variable “duración de diabetes”

En futuros estudios, se sugiere recolectar datos precisos sobre el tiempo de diagnóstico de la diabetes para explorar su efecto acumulativo sobre la retina.

2. Extender el seguimiento a ≥ 6 meses

Un mayor periodo de observación permitiría detectar complicaciones tardías como el edema macular crónico o la progresión de retinopatía.

3. Diseñar estudios multicéntricos

Replicar esta investigación en otras regiones del país permitiría validar los hallazgos y generar recomendaciones de salud pública más robustas.

4. Explorar biomarcadores oculares y sistémicos

Evaluar marcadores inflamatorios, angiogénicos o metabólicos relacionados con el edema macular postoperatorio, para anticipar complicaciones y personalizar tratamientos.

XI. Bibliografía

1. Baralt-Zamudio, R., Olea-Peñuelas, L. S., Lansingh, V. C., & Castro-Sánchez, G. K. (2022). ¿ Por qué es necesario actualizar la información epidemiológica en México?. *Revista mexicana de oftalmología*, 96(4), 188-189
2. World Health Organization. (2022). *Eye care indicator menu (ECIM): a tool for monitoring strategies and actions for eye care provision*. World Health Organization.
3. Nizami AA, Gurnani B, Gulani AC. Cataratas. [Actualizado el 27 de febrero de 2024]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero de 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539699/>
4. Sapra A, Bhandari P. Diabetes. [Actualizado el 21 de junio de 2023]. En: StatPearls [Internet]. Isla del Tesoro (FL): StatPearls Publishing; 2023 enero-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551501/>
5. Tan, T. E., & Wong, T. Y. (2023). Diabetic retinopathy: Looking forward to 2030. *Frontiers in endocrinology*, 13, 1077669. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1077669>
6. Wang, W., & Lo, A. C. Y. (2018). Diabetic Retinopathy: Pathophysiology and Treatments. *International journal of molecular sciences*, 19(6), 1816. <https://doi.org/10.3390/ijms19061816>
7. Song, J. H., Chin, H. S., Kwon, O. W., Lim, S. J., Kim, H. K., & DRESS Research Group (2015). Effect of sulodexide in patients with non-proliferative diabetic retinopathy: diabetic retinopathy sulodexide study (DRESS). *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie*, 253(6), 829–837. <https://doi.org/10.1007/s00417-014-2746-8>
8. Kristová, V., Kriska, M., Babál, P., Djibril, M. N., Slámová, J., & Kurtansky, A. (2000). Evaluation of endothelium-protective effects of drugs in experimental models of endothelial damage. *Physiological research*, 49(1), 123–128.

9. Bignamini, A. A., Chebil, A., Gambaro, G., & Matuška, J. (2021). Sulodexide for Diabetic-Induced Disabilities: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Advances in therapy*, 38(3), 1483–1513. <https://doi.org/10.1007/s12325-021-01620-1>
10. Cha, J. J., Kang, Y. S., Hyun, Y. Y., Han, S. Y., Jee, Y. H., Han, K. H., Han, J. Y., & Cha, D. R. (2013). Sulodexide improves renal function through reduction of vascular endothelial growth factor in type 2 diabetic rats. *Life sciences*, 92(23), 1118–1124. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2013.04.008>
11. Rubbi, Flavia & Caramazza, R. & Boccia, Stefania. (2000). The effects of sulodexide on diabetic retinopathy. *Minerva Cardioangiol.* 48. 81-82.
12. Gericke, A., Suminska-Jasińska, K., & Bręborowicz, A. (2021). Sulodexide reduces glucose induced senescence in human retinal endothelial cells. *Scientific reports*, 11(1), 11532. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-90987-w>
13. Basto-Abreu, A., López-Olmedo, N., Rojas-Martínez, R., Aguilar-Salinas, C. A., Moreno-Banda, G. L., Carnalla, M., ... & Barrientos-Gutiérrez, T. (2023). Prevalencia de prediabetes y diabetes en México: Ensanut 2022. *salud pública de méxico*, 65, s163-s168.
14. Lima-Gómez, V., & Ríos-González, L. C. (2004). Opacidad de cristalino en diabéticos. Prevalencia y asociación con deficiencia visual y retinopatía. *Cirugía y cirujanos*, 72(3), 171-175.
15. López Sánchez, G. F., López-Bueno, R., Villaseñor-Mora, C., & Pardhan, S. (2022). Comparison of Diabetes Mellitus Risk Factors in Mexico in 2003 and 2014. *Frontiers in nutrition*, 9, 894904. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.894904>
16. López-Star, E. M., Allison-Eckert, K., Limburg, H., & Brea-Rodríguez, I. (2019). Evaluación rápida de la ceguera evitable, incluida la retinopatía diabética, en Querétaro, México. *Revista Mexicana de Oftalmología*, 92(2), 84-93.
17. Moshirfar, M., Milner, D., & Patel, B. C. (2023). Cataract Surgery. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
18. Gurnani, B., & Kaur, K. (2023). Phacoemulsification. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.

19. Kiziltoprak, H., Tekin, K., Inanc, M., & Goker, Y. S. (2019). Cataract in diabetes mellitus. *World journal of diabetes*, 10(3), 140–153. <https://doi.org/10.4239/wjd.v10.i3.140>
20. Grzybowski, A., Kanclerz, P., Huerva, V., Ascaso, F. J., & Tuuminen, R. (2019). Diabetes and Phacoemulsification Cataract Surgery: Difficulties, Risks and Potential Complications. *Journal of clinical medicine*, 8(5), 716. <https://doi.org/10.3390/jcm8050716>
21. Srinivasan, S. (2017). Cataract surgery in patients with diabetes. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, 43(11), 1369-1370.
22. Kelkar, A., Kelkar, J., Mehta, H., & Amoaku, W. (2018). Cataract surgery in diabetes mellitus: A systematic review. *Indian journal of ophthalmology*, 66(10), 1401–1410. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1158_17
23. Denniston, A. K., Chakravarthy, U., Zhu, H., Lee, A. Y., Crabb, D. P., Tufail, A., Bailey, C., Akerele, T., Al-Husainy, S., Brand, C., Downey, L., Fitt, A., Khan, R., Kumar, V., Lobo, A., Mahmood, S., Mandal, K., Mckibbin, M., Menon, G., Natha, S., ... UK DR EMR Users Group (2017). The UK Diabetic Retinopathy Electronic Medical Record (UK DR EMR) Users Group, Report 2: real-world data for the impact of cataract surgery on diabetic macular oedema. *The British journal of ophthalmology*, 101(12), 1673–1678. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2016-309838>
24. Zur, D., & Loewenstein, A. (2017). Postsurgical cystoid macular edema. *Macular Edema*, 58, 178-190.
25. Wielders, L. H. P., Lambermont, V. A., Schouten, J. S. A. G., van den Biggelaar, F. J. H. M., Worthy, G., Simons, R. W. P., ... Nuijts, R. M. M. A. (2015). Prevention of Cystoid Macular Edema After Cataract Surgery in Nondiabetic and Diabetic Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Ophthalmology*, 160(5), 968–981.e33. doi:10.1016/j.ajo.2015.07.032
26. Laursen, S. B., Erichsen, J. H., Holm, L. M., & Kessel, L. (2019). Prevention of macular edema in patients with diabetes after cataract surgery. *Journal of cataract and refractive surgery*, 45(6), 854–869. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2019.04.025>

27. Ahmed, J., Mukhtar, A., Mehboob, M. A., & Khan, A. (2023). Effect of Phacoemulsification on Sub Foveal Choroidal and Central Macular Thickness as measured by Swept Source Optical Coherence Tomography. *Pakistan journal of medical sciences*, 39(4), 941–944. <https://doi.org/10.12669/pjms.39.4.6322>
28. Katsimpris, J., Petropoulos, I., Zoukas, G., Patokos, T., Brinkmann, C., & Theoulakis, P. (2012). Central Foveal Thickness Before and After Cataract Surgery in Normal and in Diabetic Patients without Retinopathy. *Klinische Monatsblätter Für Augenheilkunde*, 229(04), 331–337. doi:10.1055/s-0031-1299215
29. Degenring, R. F., Vey, S., Kampeter, B., Budde, W. M., Jonas, J. B., & Sauder, G. (2006). Effect of uncomplicated phacoemulsification on the central retina in diabetic and non-diabetic subjects. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 245(1), 18–23. doi:10.1007/s00417-006-0377-4
30. Gołębiewska, J., Kęcik, D., Turczyńska, M., Moneta-Wielgoś, J., Kopacz, D., & Pihowicz-Bakoń, K. (2014). Evaluation of macular thickness after uneventful phacoemulsification in selected patient populations using optical coherence tomography. *Klinika oczna*, 116(4), 242–247.
31. Chen, Z., Song, F., Sun, L., Zhao, C., Gao, N., Liu, P., & Ge, H. (2018). Corneal integrity and thickness of central fovea after phacoemulsification surgery in diabetic and nondiabetic cataract patients. *Archives of medical science : AMS*, 14(4), 818–825. <https://doi.org/10.5114/aoms.2016.64036>

XII. Anexos



UNIVERSIDAD
AUTÓNOMA DE
QUERÉTARO



SECRETARÍA
DE SALUD - SESEQ

FORMATO DE CARTA DE CONFIDENCIALIDAD

FOLIO: _____

Querétaro, Querétaro a _____ de _____ del 20_____.

PRESENTE:

El que suscribe **Dr. Hiram Alfonso Nieto Zepeda** en calidad de **Residente 3er año del Departamento de Oftalmología** adscrito a la Universidad Autónoma de Querétaro manifiesto que participo como **Investigador Responsable** del **Proyecto de Tesis** titulado **Espesor foveal post-facoemulsificación sin complicaciones: comparativa entre diabéticos y no diabéticos** ejecutado en **Nuevo Hospital General de Querétaro**.

Asimismo, expreso mi compromiso de mantener la más estricta reserva y confidencialidad de la información resultante del **Proyecto de Tesis** objeto de este acuerdo e impedir que las personas vinculadas a él, tengan acceso a la misma, la revelen o distribuyan por algún medio, salvo previa autorización por escrito del (los) responsable (s) del presente acuerdo. También hago de su conocimiento que toda publicación con fines académicos, solo podrá realizarse mediante mi autorización escrita, la cual podrá ser consensada por las partes involucradas.

Por último, asumo la responsabilidad de hacer del conocimiento de los colaboradores los compromisos, responsabilidades y alcances contenidos en esta carta, a fin de garantizar la confidencialidad aquí comprometida.

Mediante este acuerdo reconozco y acepto que tengo pleno conocimiento de las responsabilidades civiles y penales aplicables en la legislación vigente y que en caso de conflicto o discrepancia en relación a su cumplimiento será mi deber someterme a las instancias judiciales correspondientes.

Este acuerdo entra en vigor al momento de su firma.

Dr. Hiram Alfonso Nieto Zepeda
Residente 3er año Departamento Oftalmología NHGQ
Datos de Contacto (5537632941, hiramnietoz22@gmail.com)



UNIVERSIDAD
AUTÓNOMA DE
QUERÉTARO



SECRETARÍA
DE SALUD - SESEQ

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA INVESTIGACIÓN

Título de proyecto: Espesor foveal post-facoemulsificación sin complicaciones: comparativa entre diabéticos y no diabéticos.

Nombre del Asesor: Gwendolyne Montoya Arriola. Médico oftalmólogo adscrito en el NHGQ

Nombre del Investigador: Hiram Alfonso Nieto Zepeda. Residente 3er año Departamento oftalmología

Apreciable Señor/Señora: Usted ha sido invitado a participar en el presente proyecto de investigación, el cual es desarrollado por el Nuevo Hospital General de Querétaro en colaboración con Universidad Autónoma de Querétaro. El estudio se realizará en esta clínica. Si Usted decide participar en el estudio, es importante que considere la siguiente información. Siéntase libre de preguntar cualquier asunto que no le quede claro.

-Objetivo del estudio: El propósito del presente estudio es evaluar datos de inflamación en la zona de mejor visión en pacientes con diabetes mellitus después de someterse a una cirugía de catarata. Le pedimos participar en este estudio porque usted forma parte de la población atendida en el servicio de oftalmología, tiene entre 45 a 75 años de edad, cuenta o no con enfermedades crónicas degenerativas, cuenta con diagnóstico de catarata y será tratado con cirugía de catarata (facoemulsificación)

-Procedimientos: Exploración oftalmológica a los días 0, 1, 7, 30 y 90. que consistirá en toma de agudeza visual y exploración en lámpara de hendidura, aplicación de medicamentos propios de la exploración (anestesia en gotas, medicamento para dilatar), toma de presión; se realizará estudio de Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) macular cube 512 × 128 para Cirrus y será sometido a cirugía de catarata (facoemulsificación). La investigación durará alrededor de 90 días y abarca varias exploraciones y la realización de estudios. Todo esto se realizará en el Nuevo Hospital General de Querétaro en el horario de 8:00 AM a 2:00 PM en el Departamento de Oftalmología ubicado en el 3er piso. Para facilitar el análisis, todo se registrará en su expediente y en archivos privados propios que serán usados para los fines que la investigación compete. En cualquier caso, usted podrá interrumpir su participación en cualquier momento y su información será eliminada de los registros de la investigación.

-Beneficios: No hay un beneficio directo por su participación en el estudio, sin embargo, si usted acepta participar, estará colaborando con la Universidad Autónoma de Querétaro y el Nuevo Hospital General de Querétaro para obtener nueva información sobre las implicaciones de la cirugía de catarata en pacientes diabéticos que serán de utilidad para identificar factores de riesgo específicos y que permitan otorgar una mejor atención a la población en riesgo.

-Confidencialidad: Toda la información proporcionada para el presente estudio será confidencial, utilizada únicamente para fines académicos y de investigación teniendo acceso a los datos solo el estudiante y asesor de proyecto. A usted y su hijo(a) se les



UNIVERSIDAD
AUTÓNOMA DE
QUERÉTARO



SECRETARÍA
DE SALUD - SESEQ

asignará un código alfanumérico, para asegurar la privacidad de los datos. Los resultados derivados del presente estudio serán publicados con fines académicos y científicos.

-Participación Voluntaria/Retiro: La participación de usted y su hijo(a) en el presente proyecto de investigación es voluntaria, ustedes cuentan con la libertad de negarse a participar o retirar su participación en cualquier momento.

-Riesgos Potenciales/Compensación: Los riesgos potenciales que implican su en este estudio son: mayores al mínimo, los cuales están asociados a los propios de la cirugía de catarata como destellos, visión doble, infección local, hematoma o sangrado, aumento presión intraocular, visión borrosa, hemorragia retrobulbar, endoftalmitis, ceguera. Si alguna de las preguntas le hiciera sentir un poco incómodo(a) a usted, tienen el derecho de no responder. En el remoto caso de que ocurriera algún daño como resultado de la investigación, se dará un seguimiento estrecho de su caso por el servicio de Oftalmología. Usted no recibirá ningún pago por participar en el estudio, y tampoco implica algún costo para usted.

-Confidencialidad: Toda la información que usted nos proporcione para el estudio será de carácter estrictamente confidencial, será utilizada únicamente por el equipo de investigación del proyecto y no estará disponible para ningún otro propósito. Usted quedará identificado(a) con un número y no con su nombre. Los resultados de este estudio serán publicados con fines científicos, pero se presentarán de tal manera que no podrá ser identificado(a).

-Aviso de Privacidad Simplificado: El investigador principal de este estudio, **Dr. Hiram Alfonso Nieto Zepeda**, es responsable del tratamiento y resguardo de los datos personales que nos proporcione, los cuales serán protegidos conforme a lo dispuesto por la Ley General de Protección de Datos Personales en Posesión de Sujetos Obligados. Los datos personales que le solicitaremos serán utilizados exclusivamente para las finalidades expuestas en este documento. Usted puede solicitar la corrección de sus datos o que sus datos se eliminen de nuestras bases o retirar su consentimiento para su uso. En cualquiera de estos casos le pedimos dirigirse al investigador responsable del proyecto.

-Números a Contactar: Si usted tiene alguna pregunta, comentario o preocupación con respecto al proyecto, por favor comuníquese con el investigador responsable del proyecto: **Dr. Hiram Alfonso Nieto Zepeda** al siguiente número de teléfono **5537632941** ó al correo electrónico **hiramnietoz22@gmail.com**

Si usted acepta participar en el estudio, le entregaremos una copia de este documento que le pedimos sea tan amable de firmar.

Declaración de la persona que da el consentimiento

- Se me ha leído esta Carta de consentimiento.
- Me han explicado el estudio de investigación incluyendo el objetivo, los posibles riesgos y beneficios, y otros aspectos sobre mi participación en el estudio.
- He podido hacer preguntas relacionadas a mi participación en el estudio, y me han respondido satisfactoriamente mis dudas.



UNIVERSIDAD
AUTÓNOMA DE
QUERÉTARO



SECRETARÍA
DE SALUD - SESEQ

Si usted entiende la información que le hemos dado en este formato, está de acuerdo en participar en este estudio, de manera total o parcial, y también está de acuerdo en permitir que su información de salud sea usada como se describió antes, entonces le pedimos que indique su consentimiento para participar en este estudio. Registre su nombre y firma en este documento del cual le entregaremos una copia.

PARTICIPANTE:

Nombre: _____

Firma: _____ Fecha/hora: _____

TESTIGO 1

Nombre: _____

Dirección: _____

Firma: _____ Fecha/hora: _____

Relación con la participante: _____

TESTIGO 2

Nombre: _____

Dirección: _____

Firma: _____ Fecha/hora: _____

Relación con la participante: _____

Nombre y firma del investigador o persona que obtiene el consentimiento:

Nombre: _____

Firma: _____

XII 1.1 Hoja de recolección de datos

Nombre

Fecha de nacimiento

Edad

Genero

1. Comorbilidades

- Diabetes mellitus tiempo de evolución en años
- Hipertensión arterial tiempo de evolución en años
- Dislipidemia tiempo de evolución en años

2. Variables clínicas

- Hemoglobina glucosada
- Glucosa en ayuna
- Hemoglobina
- Colesterol de total
- Triglicéridos
- Proteína en orina aislada

3. Tiempo de cirugía en minutos:

4. Clasificación catarata

- Opalescencia (1-6): _____
- Color (1-6): _____
- Cortical (1-5) _____
- Posterior (1-5) _____

5. Presión intraocular (mm Hg)

6. Grosor central fóveal previo a cirugía (micras): cuadrante _____
promedio _____

7. Grosor central fóveal posterior cirugía. 1 día (micras): cuadrante _____
promedio _____

8. Grosor central fóveal posterior cirugía. 7 días (micras): cuadrante _____
promedio _____

9. Grosor central fóveal posterior cirugía. 30 días (micras): cuadrante _____
promedio _____

10. Grosor central fóveal posterior cirugía. 90 días (micras): cuadrante _____
promedio _____

11.

12. Agudeza visual previa a la cirugía (snellen):

13. Agudeza visual cirugía 1 día posterior a la cirugía (snellen):

14. Agudeza visual cirugía 7 días posterior a la cirugía (snellen):

15. Agudeza visual cirugía 30 días posterior a la cirugía (snellen):

16. Agudeza visual cirugía 90 días posterior a la cirugía (snellen):