

Alternativas de tratamiento de la obstrucción venosa retiniana

Treatment Alternatives of Retinal Venous Obstruction

Caridad Chiang Rodríguez^{1*} <https://orcid.org/0000-0001-9994-4201>

Suzel Ivón Lapido Polanco¹ <https://orcid.org/0000-0002-5603-0984>

Armando Ángel Chirino Chiang¹ <https://orcid.org/0000-0002-1188-1654>

Iraisi F. Hormigó Puertas¹ <https://orcid.org/0000-0002-1099-8682>

Niurka Campos Basterrechea¹ <https://orcid.org/0000-0001-8091-3093>

¹Instituto Cubano de Oftalmología Ramón Pando Ferrer. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: chiang@infomed.sld.cu

RESUMEN

La oclusión venosa retiniana es la segunda causa más frecuente de enfermedad vascular retinal, después de la retinopatía diabética, con afectación visual y un alto índice de costos por sus complicaciones. Múltiples estudios epidemiológicos internacionales relevantes estimaron una prevalencia global de la enfermedad en 28,06 millones de personas en 2015 y una tendencia al incremento en el período 2020-2030 (se estima 2 308 457 para el 2020). Se necesita profundizar en las tendencias actuales del tratamiento de las complicaciones de las oclusiones venosas retinianas que afectan la visión parcial o totalmente. Se realiza una segunda revisión en la literatura científica para valorar la eficacia y seguridad del uso de diferentes terapias, en este caso, de los esteroides intravítreos y perioculares; así como de la terapia láser, como alternativas de tratamiento de la enfermedad oclusiva venosa retiniana.

Palabras clave: oclusión venosa retiniana; factores de riesgo, antiangiogénicos.

ABSTRACT

Retinal venous occlusion is the second most frequent cause of retinal vascular disease, after diabetic retinopathy, with visual impairment and a high rate of costs due to its complications. Multiple relevant international epidemiological studies estimated a global prevalence of the disease at 28.06 million people in 2015 and an increasing trend in the period 2020-2030 (estimated 2 308 457 for 2020). There is a need to delve deeper into the current trends in the treatment of complications of retinal venous occlusions that partially or totally affect vision. A second review of the scientific literature is performed to evaluate the efficacy and safety of the use of different therapies, in this case, intravitreal and periocular steroids, as well as laser therapy, as treatment alternatives for retinal venous occlusive disease.

Keywords: retinal venous occlusion; risk factors, antiangiogenic agents.

Recibido: 28/05/2024

Aceptado: 08/07/2024

Introducción

La obstrucción venosa retiniana (OVR) constituye la segunda causa más frecuente de enfermedad vascular retinal, después de la retinopatía diabética, así también ocupa un lugar significativo como causa de pérdida visual.^(1,2) Al comparar los resultados del estudio poblacional de Song y otros⁽³⁾ con lo revisado por el Global RVO Study 2010 por Rogers y otros⁽¹⁾ se demuestra un significativo incremento en la incidencia de OVR en el período transcurrido de 2008 a 2015.

La clasificación de las OVR se realiza según la localización de la obstrucción, los vasos implicados y el estado perfusional, tanto de la mácula como de la retina periférica.^(1,2) Desde el punto de vista anatómico distinguimos: oclusión de vena central de la retina (OVCR), oclusión venosa hemiretiniana (OVHR) y oclusión venosa de rama retiniana (OVRR).^(4,5)

Independientemente de su localización, las oclusiones venosas retinianas pueden ser subdivididas dependiendo de su estado perfusional, la presencia o no de áreas de isquemia afectan el pronóstico visual y desencadenan la presentación de complicaciones. El estado perfusional se determina mediante angiografía fluoresceínica (AGF) y se clasifica en su forma isquémica, también denominada no perfundida, completa o hemorrágica; la forma no isquémica, perfundida o parcial y la forma indeterminada.⁽⁶⁾

En dependencia del sitio y grado de oclusión vascular (áreas de no perfusión capilar), de la integridad de la perfusión arteriolar en el sector afectado y la eficiencia del desarrollo de circulación colateral, será mayor o menor el daño de la hipoxia retinal, con su consecuente cascada de fenómenos vasculares, que van a propiciar el desarrollo y progresión del edema vascular vasogénico en la OVR.^(4,7)

Teniendo en cuenta el incremento progresivo de las oclusiones venosas retinianas en sus diferentes formas de presentación y, por tanto, de las diferentes complicaciones asociadas, se profundiza en el estudio de las diferentes modalidades de tratamiento, a través de la revisión de importantes investigaciones internacionales realizadas, que han establecido pautas para lograr los resultados funcionales y anatómicos más favorables.

El objetivo es exponer los resultados de investigaciones significativas sobre el tratamiento de las enfermedades oclusivas venosas retinianas, para así enfatizar en su relación con la atención centrada en el paciente, al reconocer el papel de los especialistas de retina vítreo en el uso de la terapia más apropiada, basado en la evidencia científica y la experiencia exitosa obtenida en la atención de cada paciente.

Métodos

Se realizó una búsqueda y se tuvieron en cuenta los descriptores bibliográficos correspondientes a las palabras clave relacionadas con la temática a investigar: oclusión venosa retiniana; factores de riesgo, antiangiogénicos en las bases de

datos bibliográficas disponibles en la red Infomed; Medline (buscador Pubmed), SciELO, Ebsco, Clinical Key y Google Académico. Se recuperaron 20 artículos que su contenido correspondían al tema de investigación.

Obstrucción venosa retiniana

Luego de revisar la bibliografía y antes de comenzar la revisión por modalidades de tratamiento para los pacientes afectados de OVR debemos señalar algunos aspectos trascendentales a tener en cuenta. Deben evaluarse y controlarse adecuadamente los factores de riesgo oculares y sistémicos que influyen en estos pacientes con OVR (hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, lípidos séricos, hipertensión ocular, entre otros). Se hace necesario, para lograr mejores y más duraderos logros con las diferentes terapias, el más exhaustivo conocimiento de las alteraciones histopatológicas y mecanismos fisiopatológicos asociados a ella; así como comprender la historia natural de la OVR para poder determinar los riesgos/beneficios de cada modalidad de tratamiento.

Considerar que, aunque la terapia con anti-VEGF es la primera línea de tratamiento en el edema macular asociado a las OVR existen importantes alternativas de tratamiento, como serían el uso intravítreo de esteroides y la terapia láser en los casos de presentar los pacientes, contraindicaciones al uso de la terapia farmacológica o no ser adecuados respondedores a la terapia anti-VEGF.

Fotocoagulación (FCL) como modalidad terapéutica

En la década de 1970 se iniciaron dos estudios multicéntricos, randomizados y controlados, auspiciados por la National Eye Institute (NEI) con el objetivo de establecer normas de tratamiento para los pacientes afectados por OVRR y OVCR. Fueron estos, el Branch Vein Occlusion Study (BVOS) y el Central Vein Occlusion Study (CVOS).^(1,2,4,6)

El BVOS Group (1984-1986) es un *clinical trial*, multicéntrico, fase III, prospectivo, randomizado e intervencional, que tiene como objetivo evaluar el papel del tratamiento *grid* macular en el edema macular y de la panfotocoagulación en la neovascularización y hemorragia vítrea asociados a las OVRR, durante más de 3 años de seguimiento. Las conclusiones a través de lo investigado por el BVOS demuestran la importancia del tratamiento *grid* macular con FCL argón en el edema macular causado por OVRR no isquémica y con mejor agudeza visual corregida (MAVC) $\geq 20/40$. Se recomienda el seguimiento de los ojos con 5 o más áreas de no perfusión capilar cada cuatro meses para evaluar la aparición de neovascularización (NV), así como, se considera aplicar tratamiento de panfotocoagulación (PFC) sectorial si aparecen neovascularización. No se concluye si la PFC debe aplicarse antes o después de aparecer la neovascularización, para prevenir la hemorragia vítrea; pero sí se demuestra que reduce la aparición de hemorragia vítrea.^(1,2,4)

CVOS Group (1995) es un *clinical trial*, multicéntrico, fase III, prospectivo, randomizado e intervencional, que tiene como objetivos evaluar el rol del tratamiento *grid* macular en el edema macular y de la panfotocoagulación, en la neovascularización y hemorragia vítrea, asociados a las OVCR, durante más de 3 años de seguimiento. Las conclusiones a través de lo investigado por el CVOS no recomiendan el tratamiento *grid* macular para el edema macular consecuencia de OVCR, pues causa mejoría anatómica y angiográfica, pero no de la función visual. No se recomienda el tratamiento profiláctico de PFC para prevenir la neovascularización. Se recomienda la aplicación de PFC si aparece la neovascularización en iris y ángulo (NVI/NVA). La agudeza visual inicial (AVI) es un importante factor pronóstico de la agudeza visual final a los tres años, en ojos con buena y mala visión; no así en las agudezas visuales intermedias. La agudeza visual inicial es un destacado factor pronóstico en el desarrollo de NVI/NVA, así como en las áreas de no perfusión capilar. Durante el seguimiento, aproximadamente 1/3 (33 %) de los ojos perfundidos pasó a isquémicos.

En el año 2009 IRIDEX Corporation presentó el IQ577TM,⁽⁸⁾ el primer fotocoagulador oftálmico en incorporar un láser doblado en frecuencia de estado sólido bombeado por semiconductor, capaz de suministrar hasta 2 watts de potencia a la longitud de onda preferida de 577 nm o amarillo verdadero con una baja dispersión intraocular en el medio ocular, lo que lleva a *spots* más pequeños en la retina y a una mayor irradiación en el epitelio pigmentario de la retina, realizable con potencias más bajas. Esto lleva a una nueva etapa de la fotocoagulación; pues esta nueva tecnología permite ofrecer una terapia que no causa ningún daño, mejora la función visual y da la oportunidad al paciente de ser tratado en etapas más tempranas de la enfermedad, sin el temor de los efectos secundarios de la fotocoagulación, provocada por los láseres que no cuentan con esta tecnología. Además de ofrecer un tratamiento que puede ser repetido, sin el riesgo de causar las graves complicaciones que se reportan en los tratamientos convencionales.

La terapia con láser micropulsado puede resultar efectiva en pacientes que no responden a esteroides, anti-VEGF y como última opción antes de una vitrectomía. También es una herramienta necesaria en aquellos pacientes que se niegan al tratamiento farmacológico intravítreo.^(8,9,10,11,12)

En un estudio realizado por *Gawecki*⁽⁹⁾ sobre el láser micropulsado (LMP) y sus efectos biológicos, así como los beneficios tisulares en el tratamiento de enfermedades retinales que involucran la mácula (como la coroidopatía serosa central, el edema macular diabético, la retinopatía diabética proliferativa y el edema macular causado por OVR; se concluye que este nuevo proceder terapéutico reduce teóricamente la inflamación y mejora la eliminación de fluido, al estimular el epitelio pigmentario de la retina. Teniendo en cuenta estos mecanismos de acción, y que, en el caso específico de las OVR, los procesos inflamatorios e hiperpermeabilidad vascular son más intensos que en otras enfermedades vasculares; los resultados del LMP como monoterapia no son siempre satisfactorios. Por lo anterior se recomienda su uso, en el caso del edema macular asociado a las OVR, fundamentalmente como una alternativa en el edema macular refractario ante la terapia anti-VEGF o esteroidea.⁽⁹⁾

Forlini y otros⁽¹⁰⁾ revisan el uso de la terapia con LMP en el edema macular asociado a OVR, al enfrentarse a una paciente con edema macular recurrente tras el uso de FCL *grid* macular y terapia farmacológica con tres dosis de anti-VEGF; sin efectos locales desfavorables y con regresión anatómica del edema macular, aunque sin resultados visuales favorables.

Buyru y otros⁽¹¹⁾ realizan un estudio retrospectivo y comparativo, en el cual evalúan la terapia intravítrea de ranibizumab vs. el LMP con 51 pacientes con edema macular no isquémico asociado a OVR. En dicha investigación los pacientes de ambos grupos de tratamiento fueron significativos en cuanto a la reducción del grosor retinal foveal y la mejoría de la agudeza visual final corregida, al año de seguimiento y sin efectos adversos (anexo 1).

En un estudio retrospectivo de casos control, *Terashima* y otros⁽¹²⁾ demostraron la eficacia del tratamiento combinado de la intravítrea de Ranibizumab asociado al LMP en el edema macular secuela de OVR, con la reducción del número de inyecciones intravítreas y evidente ganancia visual cuando compararon la monoterapia con intravítrea de lucentis, durante un período de 6 meses (anexo 1).

Uso de inyección intravítrea de esteroides; implantes quirúrgicos liberadores de esteroides e inyecciones perioculares de esteroides como modalidad terapéutica de las OVR

La era del tratamiento farmacológico comenzó con el uso de los corticosteroides. La utilización de la inyección de acetato de triamcinolona como terapéutica de la vitreoretinopatía proliferativa fue propuesta ya en 1980. En 1993 fue utilizada por Domínguez y otros en un primer estudio con acetato de triamcinolona intravítreo, para el tratamiento de enfermedades inflamatorias en humanos y luego por Penfold en 1995, para la terapia de pacientes con degeneración macular asociada a la edad

húmeda (DMAE)-H. Pero su comienzo destacado y extenso se asocia, fundamentalmente, a la retinopatía diabética (RD) en los años 90.⁽¹³⁾

Aunque se desconoce el mecanismo exacto de acción para modular el edema retiniano, existen evidencias de que los corticosteroides tienen propiedades antiangiogénicas, inmunosupresoras, antiedematosas, neuroprotectoras, antiinflamatorias, reguladoras del estrés oxidativo y de la apoptosis. Se manifiestan a través de infraregulación de la expresión del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), inhibición de la neovascularización corneal, coroidea y preretiniana.^(5,7)

El uso de esteroides intraoculares (intravítreos o implantes biodegradables) altera en un 5 % la expresión de los genes retinales alrededor de una semana postratamiento, con dosis de TA de 1mg/mL o de dexametazona implante de 0,1 mg/mL; pero determinados genes son los únicos que modifican sus efectos reguladores sobre la inflamación, angiogénesis, apoptosis, neuroprotección o la vía del estrés oxidativo. Estas vías de expresión génica son afectadas extensamente después que los esteroides son metabolizados intraocularmente, logrando quizás un balance de la homeostasis tisular.

Debido a los beneficios oftalmológicos con la terapéutica esteroidea, el National Eye Institute aprueba los siguientes estudios:

- SCORE – BRVO//CVOS (2009). “The Standard Care vs Corticosteroid for REtinal Vein Occlusion”.^(14,15) Estos *clinical trial*, randomizados, multicéntricos, prospectivos en fase III, comparan la eficacia y efectividad de la dosis de 1mg vs. 4 mg de TA (libre de preservantes) vs. tratamiento estándar, en el caso de las OVRR, el *grid* macular y en las OVCR, la observación durante 3 meses. Ambas investigaciones se prolongaron por un período de 36 meses (anexo 2).
- GENEVA (2010). “Global Evaluation of implaNtable dExamethasone in retinal Vein occlusion with macular edema”.⁽¹⁶⁾ Incluye 2 *clinical trial* paralelos, prospectivos, grupo control, multicéntricos y randomizados, que evalúan la

eficacia y beneficios del implante de dexametasona en 2 formas de presentación (0,35 y 0,7 mg) comparado con placebo, en el tratamiento del edema macular por OVR/OVCR, que se extendió hasta 12 meses de seguimiento (anexo 2).

Otros estudios que demuestran los beneficios anatomofuncionales de la terapia esteroidea son los siguientes:

- SOLO (2013). “Functional and anatomical results after a single intravitreal Ozurdex injection in retinal vein occlusion: a 6-month follow-up”.⁽¹⁷⁾ Estudio multicéntrico y retrospectivo que se plantea como objetivos fundamentales evaluar la eficacia de IV(O) en ojos con edema macular por OVR/OVCR, así como examinar el efecto del retratamiento precoz y comparar los resultados con el GENEVA study. La investigación se siguió por 48 semanas (anexo 2).
- SHASTA (2015). “Efficacy and safety of two or more dexamethasone intravitreal implant injections for treatment of macular edema related to retinal vein occlusion”.⁽¹⁸⁾ Estudio multicéntrico y retrospectivo que se plantea como objetivos fundamentales evaluar la efectividad, beneficios e intervalo de reinyección en pacientes con OVR // OVCR, que reciben 2 IV(O) o más, con seguimiento de 12 meses (anexo 2).
- COBALT (2017): “Dexamethasone Intravitreal Implant for Early Treatment and Retreatment of Macular Edema Related to Branch Retinal Vein Occlusion: The Multicenter COBALT Study”.⁽¹⁹⁾ Estudio multicéntrico y prospectivo que se plantea como objetivos fundamentales, evaluar la eficacia y seguridad de la IV(O) en el edema macular asociado a OVR, en pacientes coreanos, durante 12 meses de seguimiento (anexo 2).
- Eter y otros (2017) “Dexamethasone intravitreal implant in retinal vein occlusion: real-life data from a prospective, multicenter clinical trial”.⁽²⁰⁾ Estudio multicéntrico, prospectivo, observacional y fase IV, que se plantea como objetivos fundamentales evaluar la relación entre la duración del

edema macular relacionado con OVR y la ganancia de visión en los pacientes que recibieron IV(O), además de definir los patrones de uso de IV(O); beneficios y eficacia en los pacientes con OVR, por un período de 6 meses de seguimiento (anexo 2).

- *Li Xiaoxin* y otros (2018). "Safety and efficacy of dexamethasone intravitreal implant for treatment of macular edema secondary to retinal vein occlusion in Chinese patients: randomized, sham- controlled, multicenter study".⁽²¹⁾ *Clinical trial*, prospectivo, multicéntrico, randomizado, grupo control, fase III; que se propone evaluar la efectividad y beneficios de IV(O) 0,7 mg ,en el edema macular consecuencia de OVR, comparado con tratamiento placebo en China, durante 8 meses de seguimiento (anexo 2).

Rajesh y otros, en un estudio publicado en 2020, investigan y demuestran los beneficios de 6015 cirugías de implantes de Ozurdex realizados en 2736 ojos de 1441 pacientes con diversas enfermedades retinianas durante un período de 18 meses; y concluyen que, del total, solo el 32,5 % requirió cirugía de catarata y el 26,5 % tratamiento antihipertensivo ocular (de los cuales, más del 90 % resolvió con terapia medicamentosa y solamente el 3,43 %, cirugía filtrante).⁽²²⁾

Consideraciones finales

La oclusión venosa retiniana es una afección obstructiva vascular de la retina, que compromete la visión, en dependencia de dos complicaciones fundamentales, el edema macular y la isquemia retinal. La presente revisión ha evaluado modalidades alternativas de tratamiento que se han impuesto a lo largo de los años, considerando sus resultados en cuanto a la mejoría visual de estos pacientes afectados.

Estos importantes estudios multicéntricos arriban a relevantes conclusiones sobre la efectividad de la FCL y la terapia farmacológica esteroidea en la disminución del edema macular y la mejoría visual, así como en la involución de la

neovascularización retinal y del segmento anterior; por lo que constituye un tratamiento alternativo en pseudofáquicos, gestantes, en caso de no respondedores a terapia anti VEGF, si contraindicado el uso de anti VEGF por evento cardiovascular reciente, en no glaucomatosos, en pacientes que se niegan a la terapia con anti VEGF.

Tener en cuenta que la modalidad y el régimen a utilizar deben aplicarse después de un exhaustivo y personalizado estudio.

Referencias bibliográficas

1. Bessette A, Kaiser KP. Branch Retinal Vein Occlusion. Ryan. 2018 (6.^a edition);2(56):3499-3535.
2. Oellers P, Hahn P, Fekrat S. Central Retina Vein Occlusion. Ryan. 2018 (6.^a edition);2(57):3536-79.
3. Song P, Xu Y, Zha M, Zhang Y, Rudan I. Global epidemiology of retinal vein occlusion: a systematic review and meta-analysis of prevalence, incidence, and risk factors. J Global health. 2019;9(1):1-10. DOI: [10.7189/jogh.09.010427](https://doi.org/10.7189/jogh.09.010427).
4. Flaxel CJ, Adelman RA, Bailey ST, Fawzi A, Lim JI, Vemulakonda GA, et al. The Eye M.D. Association. American Academy of Ophthalmology and Preferred Practice Pattern. Retinal Vein Occlusions PPP. Ophthalmology. 2020;127(2):288-320. DOI: [10.1016/j.ophtha.2020.06.043](https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2020.06.043)
5. Li JQ, Terheyden JH, Welchowski T, Schmid M, Letow J, Wolpers C et al. Prevalence of Retinal Vein Occlusion in Europe: A Systematic Review and Meta-Analysis. Ophthalmologica. 2019;241(4): 183-189. DOI:[10.1159/000494224](https://doi.org/10.1159/000494224)
6. Sivaprasad S, Nicholson L, Amoaku W, Talks J, Talks K. Retinal Vein Occlusion (RVO). Consultation Document. The Royal College of Ophthalmologists. Clinical Guidelines; 2022 [acceso 02/09/2024] SCI 359. 51 pages. Disponible en: <https://www.rcophth.ac.uk/wp-content/uploads/2015/07/Retinal-Vein-Occlusion-Guidelines-2022.pdf>

7. Daruich A, Matet A, Moulin A, Kowalczyk L, Nicolas M, Sellam A, *et al.* Mechanisms of macular edema: beyond the surface. *Prog Retina Eye Res.* 2018;63:20–68. DOI: [10.1016/j.preteyeres.2017.10.006](https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2017.10.006)
8. Ramos LM, Gutiérrez PM, Pupo RG, Cerón MM, Hernández VA, Perera ME. Láser micropulsado IRIDEX IQ 577 nm. *Rev. Cub. Oftalmol.* 2018 [acceso 12/11/2022];31(1):112-22. Disponible en: <https://revoftalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/issue/view/31>
9. Gawecki M. Micropulse Laser Treatment of Retinal Diseases. *J Clin Med.* 2019;8(2):E242. DOI: [10.3390/jcm8020242](https://doi.org/10.3390/jcm8020242)
10. Forlini M, Date P, Jedrychowska JJ, Morawski K, Romanowska DB. Subthreshold laser treatment for macular edema in retinal vein occlusion. *Retina Today.* 2019 [acceso 12/11/2022]: 22-26. Disponible: <https://retinatoday.com/articles/2019-jan-feb/subthreshold-laser-treatment-for-macular-edema-in-retinal-vein-occlusion>
11. Buyru ÖY, Akkaya S, Aksoy S, Hakan SM. Comparison of ranibizumab and subthreshold micropulse laser in treatment of macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *EJO.* 2018;28(6):690-6. DOI: [10.1177/1120672117750056](https://doi.org/10.1177/1120672117750056)
12. Terashima H, Hasebe H, Okamoto F, Matsuoka N, Sato Y, Fukuchi T. Combination therapy of intravitreal ranibizumab and subthreshold micropulse photocoagulation for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion: 6-month result. *Retina.* 2019;39(7):1377-84. DOI: [10.1097/IAE.0000000000002165](https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000002165)
13. Gómez UF, López GMI. Consideraciones sobre el uso de Triamcinolona intravítrea. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2007 [acceso 12/11/2022];82(6):327-30. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912007000600001
14. The SCORE Study Research Group*. A Randomized Trial Comparing the Efficacy and Safety of Intravitreal Triamcinolone With Observation to Treat Vision Loss Associated With Macular Edema Secondary to Central Retinal Vein Occlusion: The Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) Study Report 5. *Arch Ophthalmol.* 2009;127(9):1101–1114. DOI: [10.1001/archophthalmol.2009.234](https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2009.234)

15. Scott IU, Ip MS, VanVeldhuisen PC, Oden NL, Blodi BA, Fisher M, *et al.* A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with standard care to treat vision loss associated with macular Edema secondary to branch retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 6. *Arch Ophthalmol.* 2009;127(9):1115-28. DOI: [10.1001/archophthalmol.2009.233](https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2009.233)
16. Haller JA, Bandello F, Belfort R Jr, Blumenkranz MS, Gillies M, Heier J, *et al.* Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema due to retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 2010;117(6):1134-46.e3. DOI: [10.1016/j.ophtha.2010.03.032](https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.03.032)
17. Bezatis A, Spital G, Hohn F, Maier M, Clemens CR, Wachtlin J, *et al.* Functional and anatomical results after a single intravitreal Ozurdex injection in retinal vein occlusion: a 6-month follow-up – the SOLO study. *Acta Ophthalmol.* 2013;91(5):e340-7. DOI: [10.1111/aos.12020](https://doi.org/10.1111/aos.12020)
18. Singer MA, Capone A Jr, Dugel PU, Dreyer RF, Dodwell DG, Roth DB, *et al.* Two or more dexamethasone intravitreal implants as monotherapy or in combination therapy for macular edema in retinal vein occlusion: subgroup analysis of a retrospective chart review study. *BMC Ophthalmol.* 2015;5(33):1-10 DOI: [10.1186/s12886-015-0018-y](https://doi.org/10.1186/s12886-015-0018-y)
19. Yoon HY, Kim JW, Lee JY, Kim IT, Kang SW, Yu HG, *et al.* Dexamethasone Intravitreal Implant for Early Treatment and Retreatment of Macular Edema Related to Branch Retinal Vein Occlusion: The Multicenter COBALT Study. *Ophthalmologica.* 2018;240(2):81-9. DOI: [10.1159/000487547](https://doi.org/10.1159/000487547)
20. Eter N, Mohr A, Wachtlin J, Feltgen N, Shirlaw A, Leaback R. For the German Ozurdex in RVO Real World Study Group. Dexamethasone intravitreal implant in retinal vein occlusion: real-life data from a prospective, multicenter clinical trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2017;255(1):77–87. DOI: [10.1007/s00417-016-3568-7](https://doi.org/10.1007/s00417-016-3568-7)
21. Li X, Wang N, Liang X, Xu G, Li XY, Jiao J, *et al.* China Ozurdex in RVO Study Group. Safety and efficacy of dexamethasone intravitreal implant for treatment of

macular edema secondary to retinal vein occlusion in Chinese patients: randomized, sham- controlled, multicenter study. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2018;256(1):59–69. DOI: [10.1007/s00417-017-3831-6](https://doi.org/10.1007/s00417-017-3831-6)

22. Rajesh B, Zarranz-Ventura J, Fung AT, Busch C, Kumar NS, Rodríguez VP, *et al.* Safety of 6000 intravitreal dexamethasone implants. Br J Ophthalmol. 2020;104(1):39-46. DOI: [10.1136/bjophthalmol-2019-313991](https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2019-313991).

Anexo 1

Resultados y efectos adversos de tratamiento láser en edema macular consecuencia de la obstrucción venosa retiniana

Estudio	Resultados	Efectos adversos oculares
BVOS	<p>1. Grupo PFC sin neovascularización, n = 319</p> <p>El 12 % de ojos tratados desarrollaron neovascularización.</p> <p>El 22 % de ojos no tratados desarrollaron neovascularización.</p> <p>No cambios en la agudeza visual final en comparación con la agudeza visual inicial</p> <p>El 36 % de los ojos no tratados desarrollaron neovascularización.</p> <p>2. Grupo PFC con neovascularización, n = 82</p> <p>El 29 % de tratados desarrollaron hemorragia vítrea.</p> <p>El 61 % de no tratados desarrollaron hemorragia vítrea.</p> <p>El 12 % de los que desarrollaron hemorragia vítrea perdieron visión.</p> <p>3. Grupo <i>grid</i>, n = 139</p> <p>El 65 % de los ojos tratados ganaron 2 líneas o más de visión vs. 17 % de los ojos no tratados.</p> <p>El 12 % de los ojos tratados perdieron 2 líneas o más de visión comparado con el 17 % de los no tratados (en dos visitas seguidas).</p> <p>60 % de los ojos tratados con MAVC igual o mayor a 20/40, comparado con el 34 % de los no tratados, al 3.º año de seguimiento.</p> <p>El 12 % de los ojos tratados con MAVC \geq 20/200, comparado con el 23 % de los no tratados, al 3.º año de seguimiento.</p>	<p>Menos de 1 %, una perforación de la membrana de Bruch.</p> <p>– No se han reportado serias complicaciones.</p> <p>– En teoría se registra por efecto del tratamiento de FCL: isquemia macular, escotomas, desprendimiento traccional de retina, formación y progresión de catarata.</p>

	<p>Promedio de MAVC al 3.^{er} año de seguimiento en grupo <i>grid</i> (20/40-20/50) vs. grupo control (20/70).</p> <p>Promedio de líneas ganadas al 3.^{er} año de seguimiento en grupo <i>grid</i> (1,33) vs. grupo control (0,23).</p> <p>Riesgo de repetir evento de OVRR en el mismo ojo de un 3 %.</p> <p>Riesgo de evento de OVRR en ojo contralateral en un 12 %.</p>	
<p>CVOS</p>	<p>1. Grupo M (edema macular):</p> <p>No diferencias estadísticamente significativas entre grupo de FCL y grupo de no tratamiento:</p> <p>MAVI de grupo <i>grid</i> vs. grupo control: 20/160 vs. 20/125</p> <p>MAVC de grupo <i>grid</i> vs. grupo control: 20/200 vs. 20/160</p> <p>El tratamiento <i>grid</i> macular fue efectivo en la resolución del edema macular por AGF, pero no efectivo funcionalmente.</p> <p>Características del tratamiento <i>grid</i> macular aplicado:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Número spot promedio aplicado: 143 — Tamaño del spot: 100µm — 23/77 del grupo <i>grid</i> recibieron retratamientos de 79-1000 días después de iniciado el tratamiento. <p>A los 36 meses:</p> <p>Ganancia de letras: grupo <i>grid</i>- (más 39 letras)</p> <p>grupo control-(más 43 letras) Perdieron dos líneas de visión (10 letras):</p> <p>grupo <i>grid</i>-33 %</p> <p>grupo control-29 %</p> <p>Ganaron 2 líneas ó más: grupo <i>grid</i>-23 %</p> <p>grupo control-18 %</p> <p>2. Grupo P (perfundido). Después de cuatro meses de evaluar historia natural.</p> <p>El 60 % desarrolló al menos 10 DP de no perfusión capilar, NVI, NVA ó pasaron del grupo I; antes de los 4m de seguimiento.</p> <p>El 22 % presentaron NVI/NVA, que requirieron PFC.</p> <p>Los ojos con OVCR de menos de un mes presentaron mayor riesgo que con larga duración.</p> <p>3. Grupo I (indeterminado)._Completa evolución de historia natural.</p> <p>El 8 % desarrollaron NVI/NVA antes del mes de iniciado el estudio.</p>	<ul style="list-style-type: none"> — No se han reportado serias complicaciones. — En teoría se registra por efecto de FCL: isquemia macular, escotomas, DRT, formación y progreso de catarata.

	<p>El 58 % desarrollaron NVI/NVA a los dos meses de iniciado el estudio.</p> <p>Esto confirma la necesidad de seguimiento de los pacientes con OVCR reciente.</p> <p>4. Grupo N (no perfundido):</p> <p>Se hallaron cuatro factores asociados con el desarrollo de neovascularización del segmento anterior:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Extensa área de no perfusión capilar por angiografía fluoresceínica. — Gran cantidad de hemorragias retinales. — Corta duración de la OVCR (menos de un mes) — Sexo masculino. <p>Los ojos con 30 DP o menos de no perfusión capilar sin otros factores de riesgo, tuvieron menos riesgo que los de 75 DP o más de no perfusión capilar, con alto riesgo de neovascularización.</p> <p>Otros datos de alto riesgo. Inicio de menos de un mes y MAVC de 6/60 o menos.</p> <p>El tratamiento profiláctico con PFC no previene totalmente la NVI/NVA en ojos con 10 DP o más de no perfusión capilar, confirmado por angiografía fluoresceínica.</p> <p>La rápida regresión de los NVI/NVA con PFC es más probable que ocurra en ojos no tratados previamente con PFC.</p> <p>El grupo de estudio recomienda una adecuada observación con consultas de seguimiento frecuentes, en los meses cercanos al inicio del cuadro; con tratamiento precoz de PFC si desarrolla NVI/NVA.</p> <p>Seguimiento postratamiento de PFC al mes, evaluando sin midriasis, posible presencia de NVI/NVA; para decidir refuerzo de PFC.</p>	
<p><i>Buyru y otros</i></p>	<p>Mejoría de la AV y GRF en ambos grupos de tratamiento, a los tres, seis y 12 meses de seguimiento.</p> <p>Número de tratamientos (media) en:</p> <p>Grupo IV(L): 3.81 ± 1.11 (4)</p> <p>Grupo LMP: 1,5 ± 0,51 (1,5)</p> <p>1. Ganancia visual en:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Grupo IV(L) inicial- 0,57 ± 0,21 var 1 mes- 0,39 ± 0,17 var 	<p>--</p>

	<p>6 meses- $0,34 \pm 0,15$ var 12 meses- $0,34 \pm 0,13$ var</p> <p>— Grupo LMP inicial- $0,5 \pm 0,18$ var 1 mes- $0,32 \pm 0,12$ var 6 meses- $0,28 \pm 0,1$ var 12 meses- $0,33 \pm 0,11$ var</p> <p>2. GRF en:</p> <p>— Grupo IV(L) inicial- $519,59 \pm 127,36$ μm 1 mes- $300,44 \pm 61,93$ μm 6 meses- $265,67 \pm 29,93$ μm 12 meses- $286,37 \pm 29,68$ μm</p> <p>— Grupo LMP inicial- $495,83 \pm 97,74$ μm 1 mes- $323,58 \pm 61,83$ μm 6 meses- $296,5 \pm 52,09$ μm 12 meses- $317,17 \pm 37,42$ μm</p>	
Terashima y otros	<p>Mejoría de la MAVC y del GRF a los seis meses de seguimiento. No diferencias significativas entre los dos grupos de tratamiento. El número de inyecciones fue superior en el grupo de monoterapia: Grupo IV(L) ($2,3 \pm 0,9$) vs G IV(L)+ LMP ($1,9 \pm 0,8$)</p>	--

MAVI: mejor agudeza visual inicial MAVC: mejor agudeza visual corregida GRFI: grosor retinal foveal inicial. DRT: desprendimiento de retina traccional. NVD: neovascularización iridiana/disco. NPC: áreas de no perfusión capilar. DP: diámetro papilar. AGF: angiografía fluoresceínica. FCL: fotocoagulación. PFC: panfotocoagulación. IV(L): intravítrea lucentis. GNV: glaucoma neovascular. LMP: láser micropulsado.

Anexo 2

Resultados y efectos adversos de tratamiento esteroideo en edema macular consecuencia de oclusión venosa retiniana

Estudio	Resultados	Efectos adversos oculares	Efectos adversos sistémicos
SCORE-BVOS trial	Fueron equivalentes en los tres grupos de tratamiento en cuanto a la ganancia de letras en seguimiento a los 12 m, pero una significativa diferencia a los 3 años (entre grupo FCL vs. grupos IV (TA).	Grupo <i>grid</i> : cuatro HTO (2 %)/15 progresión de catarata (13 %) / un DR (0,7 %)/1 GNV/2 hemorragias vítreas. Grupo 1 mg: 13 HTO (7 %)/27 progresión de catarata (25	Grupo <i>grid</i> : tres muertes (2,1 %) Grupo 1 mg: tres muertes (2,2 %) Grupo 4 mg: dos muertes (1,4 %)

	<p>1. Cambios en la MAVC a los 12 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Ganaron ≥ 15 letras: <ul style="list-style-type: none"> • Grupo grid-28,9 % • Grupo 1mg-25,6 % • Grupo 4mg-27,2 % — Ganancia de letras en: <ul style="list-style-type: none"> • Grupo <i>grid</i>-4,2 letras • Grupo 1 mg-5,7 letras • Grupo 4 mg-4 letras 	<p>)/1 DR (0,7 %)/1 GNV/1 hemorragia vítrea</p> <p>Grupo 4 mg: 57 HTO (41 %)/38 progresión de catarata (35 %)/1 endoftalmitis (0,1 %)/2 GNV/3 hemorragias vítreas</p>	
	<p>2. Cambios en la MAVC a los 36 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Ganaron ≥ 15 letras: <ul style="list-style-type: none"> • Grupo <i>grid</i>-48 % • Grupo 1 mg-25 % • Grupo 4 mg-50 % — Ganancia de letras en: <ul style="list-style-type: none"> • Grupo <i>grid</i>-12,9 letras • Grupo 1mg-4,4 letras • Grupo 4mg-8 letras 		
SCORE-CVOS trial	<p>3. Cambios en la MAVC a los 12 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Ganaron ≥ 15 letras <ul style="list-style-type: none"> • Grupo observación-6,8 % • Grupo 1 mg-26,5 % • Grupo 4 mg-25,6 % <p>4. Cambios en la MAVC a los 24 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Ganaron ≥ 15 letras: <ul style="list-style-type: none"> • Grupo observación -9 % • Grupo 1mg-31 % • Grupo 4mg-26 % • # IV(TA) a los 12m en: <ul style="list-style-type: none"> • Grupo 1 mg-2,2 • Grupo 4 mg-2 	<p>Grupo observación: 8 % HTO/18 % progresión de catarata/no endoftalmitis /no DR</p> <p>En Grupo 1mg: 20 % HTO/ 26 % progresión de catarata/ no endoftalmitis /no DR</p> <p>En grupo 4 mg: 35 % HTO/33 % progresión de catarata/no endoftalmitis /no DR</p>	<p>Grupo observación: 10 % infecciones /1 muerte (1,1 % de 12 a 24 meses)</p> <p>Grupo 1 mg: una muerte (1,1 %) / 15 % infecciones (12 m) / 1 muerte (12 a 24 m)</p> <p>Grupo 4mg: 2 muertes (2,2mg)/19 % infecciones (12 m)/tres muertes (3,4 %-de 12-24 m)</p>
GENEVA	<p>1. A los 180 días:</p>	<p>En los primeros 6 meses:</p> <p>Grupo (O): HTO en 3,9-4 %</p>	<p>Grupo 0,7mg-30 %</p> <p>Grupo 0,35mg-29 %</p>

	<p>Ganancia de MAVC ≥ 15 letras: (OVRR)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Grupo 0,7 mg- 23 % • Grupo 0,35 mg-21 % • Grupo placebo- 20 % <p>2. Ganancia de MAVC ≥ 15 letras: (OVCR)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Grupo 0,7 mg-18 % • Grupo 0,35 mg-17 % • Grupo placebo-12 % <p>3. GRF: Ambos grupos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Grupo 0,7 mg-(-119 \pm 203 μm) • Grupo 0,35 mg-(-123 \pm 212 μm) • Grupo placebo-(-119 \pm 188 μm) <p>4. A los 12 meses: n = 997 (estudio de extensión <i>open label</i> por 6 meses) Incluye a n = 997 con MAVC menor de 84 letras y GRF mayor de 250 μm). Reciben IV(O) 0,7 mg.</p> <p>5. Ganancia de letras: (en OVCR)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Grupo 0,7 mg-(+2 letras) • Grupo placebo-(-1 letras) <p>6. Ganancia de letras: (En OVRR)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Grupo 0,7 mg/0,7 mg-(+6 letras) • Grupo placebo/0,7 mg-(+6 letras) <p>7. # IV(O) a los 12 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Grupo 0,7/0,7 mg-1,9 • Grupo 0,35/0,7 mg-1,9 • Grupo placebo/0,7 mg-0,8 <p>Ambos grupos ozurdex presentaron mejor ganancia</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Catarata en 4,1-7,3 % • NVD/NVE en 0,7-1 % <p>Grupo placebo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • HTO en 0,7 % • Catarata en 4,5 % • NVD/NVE en 2,6 % <p>A los 12 meses</p> <p>La progresión de catarata ocurrió en el 29,8 % (90/302 fágicos) de los pacientes inyectados por segunda ocasión en G 0,7/0,7mg vs el 19,8 % (56/283) del G 0,35/0,7mg vs el 10,5 % en el grupo placebo (31/296 fágicos).</p> <p>La operación de catarata en el 1,3 % (4/302) vs. 1,1 % (1/88) de los mismos grupos.</p> <p>En el grupo 0,7 mg (que recibió 2 implantes) (n = 341), incremento de presión intraocular en 10 mmHg o más; en un 12,6 % con la primera intravítrea, en 15,4 % la segunda.</p> <p>El 16 % desarrolló 25 mmHg o más de presión intraocular.</p> <p>El 32,8 % del G 0,7-0,7mg incrementó la tensión intraocular en 10 mmhg o más a los 60 días y la estabilizó a los 180 días.</p> <p>La HTO fue transitoria o resolvió con tratamiento médico u observación.</p>	<p>Grupo placebo-31 %</p>
--	--	---	---------------------------

	<p>visual vs. grupo placebo ($p \leq 0,006$)</p> <p>Mayor ganancia de MAVC de los grupos OVRr vs. OVCR (con implantes ozurdex)</p>		
SOLO	<p>1. Valores iniciales.</p> <ul style="list-style-type: none"> — MAVC en grupo IV(O) OVCR: 0,7 <ul style="list-style-type: none"> • Grupo IV(O) OVRr :0,6 — GRF en grupo IV(O) OVCR: 973 μm <ul style="list-style-type: none"> • Grupo IV(O) OVRr:474 μm — # IV(O) según semana: <p>Menos 12 semana en grupo IV(O) OVCR:12 (25 %) <ul style="list-style-type: none"> • Grupo IV(O) OVRr:16 (28 %) </p> <p>12-48 semana en grupo IV(O) OVCR:21 (44 %) <ul style="list-style-type: none"> • Grupo IV(O) OVRr:28 (54 %) </p> <p>Más 48 semana en grupo IV(O) OVCR: 15 (31 %) <ul style="list-style-type: none"> • Grupo IV(O) OVRr:10 (18 %) </p> <p>2. Agudeza visual.</p> <ul style="list-style-type: none"> — En grupo IV(O) OVRr: <p>Incremento significativo de 0,6 LogMar (0,25 Snellen) hasta 0,4 LogMar (0,4 Snellen) después de 4 semanas.</p> <p>Hasta 0,45 LogMar (0,35 Snellen) después de 24 semanas.</p> — En grupo IV(O) OVCR. <p>Incremento significativo de 0,7 LogMar (0,2 Snellen) a 0,4 LogMar (0,4 Snellen) después de 4 semanas.</p> 	--	--

	<p>Hasta 0,52 LogMar (0,30 Snellen) después de 24 semanas.</p> <p>4. Grosor retinal foveal.</p> <ul style="list-style-type: none"> — En grupo IV(O) OVRR: Disminución significativa de $474 \pm 192 \mu\text{m}$ a $324 \pm 125 \mu\text{m}$ después de cuatro semanas. $367 \pm 93 \mu\text{m}$ después de 24 semanas. (-107 μm) — En grupo IV(O) OVCR: Disminución significativa de $973 \pm 350 \mu\text{m}$ a $582 \pm 315 \mu\text{m}$ después de cuatro semanas. $563 \pm 334 \mu\text{m}$ después de 24 semanas. <p>6. Retratamiento precoz:</p> <ul style="list-style-type: none"> • En grupo IV(O) OVRR: Disminución de la AV y EM recurrente fue notificado en 26/54 de ojos con OVRR, durante el período de seguimiento. El retratamiento precoz se realizó en 22/54 inicialmente tratados (40,7 %) De estos, cuatro (18 %) recibieron tratamiento con anti VEGF y 18 (72 %) fueron tratados con un segundo implante IV(O). El tiempo promedio de reinyección fue a $17,50 \pm 4,20$ semana. En seis ojos (11 %) se aplicó PFC con un intervalo de tiempo de 22 ± 5 semana. • En grupo IV(O) OVCR: Disminución de la AV y edema macular recurrente fue notificado en 29/48 de ojos con OVCR, 		
--	---	--	--

	<p>durante el período de seguimiento.</p> <p>El retratamiento precoz se realizó en 24/48 inicialmente tratados (50 %)</p> <p>De estos, dos (8 %) recibieron tratamiento con anti VEGF y 22 (92 %) fueron tratados con un segundo implante IV(O).</p> <p>El tiempo promedio de reinyección fue a 17,68±4,20 semana.</p> <p>En 7 ojos (15 %) se aplicó PFC con un intervalo de tiempo de 18 ± 7 semana.</p>		
SHASTA	<p>De un total de N=289; 84/289 (29,1 %) recibieron monoterapia con IV(O) y en 205/289 (70,9 %) recibieron IV(O) asociado a otras variantes de tratamiento, para el EM x OVR.</p> <p>Grupo monoterapia:</p> <ul style="list-style-type: none"> • OVRR 44/84 (52,4 %) • OVCR 40/84 (47,6 %) <p>Grupo terapia combinada:</p> <ul style="list-style-type: none"> • De OVRR 113/205 (55,1 %) • OVCR 92/205 (44,9 %) <p>La duración del EM previo al uso de IV(O) fue más largo en el grupo de monoterapia vs grupo combinado (25,6 vs. 15,5 meses).</p> <p>Después de comenzado IV(O), el promedio de IV anti-VEGF disminuyó a cero en el grupo monoterapia y a 2,7 en el grupo combinado.</p> <p>El promedio de IV(O) recibidos por paciente fue 3,1 ± 1,5 en el grupo de monoterapia y 3,3 ± 1,4 en el grupo combinado.</p>	HTO superior a 25mmHg en tres (3,6 %) del grupo monoterapia y en 11(5,4 %) del grupo combinado/ Cirugía de catarata en 7,1 % del grupo monoterapia y 19,5 % en el grupo combinado.	No se recogen

	<p>El promedio de intervalo entre dosis de IV(O), fue más corto en el grupo de monoterapia vs grupo combinado (151 vs. 177 días).</p> <p>Durante el período de estudio el 90,7 % de pacientes del grupo combinado, recibieron tratamiento con anti-VEGF (3,0 IV(A)//IV(L); aproximadamente en los primeros 180 días.</p> <p>Durante el período de estudio, el 35,1 % del grupo combinado recibió tratamiento FCL y nueve (4,4 %) recibieron IV(TA) (una media de 1,6).</p> <p>1. Agudeza visual:</p> <p>En el grupo monoterapia, la agudeza visual pasó de +0,6 a +3,4 líneas</p> <p>En el grupo combinado, la agudeza visual pasó de +1,3 a +2,8 líneas.</p>		
COBALT	<p>1. A los 7 días (Pico de mejoría en el 70 %)</p> <p>MAVC en grupo IV(O): Ganancia de 12,8±10,7 letras</p> <p>GRF en grupo IV(O): ↓ en 173,7 ± 140,6 μm</p> <p>2. A los 6 meses: n = 62</p> <p>Ganancia de letras: grupo IV(O): + (18,6 ± 12,9 letras)</p> <p>Cambios en GRF: grupo IV(O): - 246,8 ± 122,3 μm</p> <p>Ganancia de ≥15 letras: G IV(O): 65 %</p> <p>Perdieron ≥15 letras: G IV(O): 2 %</p> <p>3. A los 12 meses: n = 59</p> <p>Ganancia de letras: grupo IV(O): + (15,3 ± 15,0 letras)</p> <p>Cambios en GRF: grupo IV(O): - 196,9 ± 164,1 μm</p>	<p>HTO: n = 25 (35 %)</p> <p>Catarata: n = 11 (16 %)</p> <p>DVP: cuatro (6 %)</p> <p>Conjuntivitis hemorrágica: tres (4 %)</p> <p>Ptosis: 2 (3 %)</p> <p>Glaucoma: uno (1 %)</p>	Un caso con cáncer de ovario

	<p>Ganancia de ≥ 15 letras: grupo IV(O): 56 %</p> <p>Perdieron ≥ 15 letras: grupo IV(O): 5 %</p> <p>4. Por ciento de IV por dosis:</p> <p>Con un intervalo de $20,0 \pm 5,0$ semanas. Una IV(O): 32 %</p> <p>Dos IV(O): 18 %</p> <p>Tres IV(O): 49 %</p>		
Éter y otros	<p>1. A los 6 meses:</p> <p>Promedio de IV(O): En OVR-1,17</p> <ul style="list-style-type: none"> • En OVRR-1,18 • En OVCR-1,14 <p>El 84,3 % recibió un solo implante de IV(O) y el 19,9 % dicho implante se asoció a otro tratamiento (114/573). De estos últimos pacientes, 83 con FCL y 26 con IV anti-VEGF.</p>	HTO en n = 75 (13,2 %)//progresión de catarata en 0,3 %	No se recoge
Li Xiaoxin y otros	<p>Al mes seis, recibieron retratamiento <i>open label</i> de IV(O) 0,7mg:</p> <p>Grupo IV(O): 107- n = 53 OVRR y n = 54 OVCR</p> <p>Grupo placebo: 96 – n = 41OVRR y n = 55 OVCR</p> <p>Recibieron tratamiento FCL:</p> <p>Grupo IV(O):14/129 (10,9 %)-n = 7 OVRR y n = 7 OVCR</p> <p>Grupo placebo:11/130 (8,5 %)-n = 9 OVRR y n = 2 OVCR</p> <p>1. MAVC:</p> <p>El grupo IV(O) tuvo una rápida mejoría de la AV, en comparación al G placebo.</p> <p>La ganancia de ≥ 15 letras fue superior en grupo IV(O), fundamentalmente en los meses 1,2,3.</p>	<p>Grupo IV(O): 53,5 % (69/129)</p> <p>Grupo placebo: 31.5% (41/130)</p> <p>Los más comunes: aumento de la presión intraocular, hemorragia conjuntival, hiperemia conjuntival.</p>	Bloqueo aurículo ventricular, infarto cerebral (No se consideran relacionados con el tratamiento)

	<p>Al segundo mes, pico de ganancia de letras fue de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Grupo IV(O): +10,6 letras • Grupo placebo: +1,7 letras <p>Al segundo mes, la ganancia de ≥ 15 letras fue de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Grupo IV(O): 34,9 % • Grupo placebo: 11,5 % <p>El promedio de cambio de MAVC del inicio a los 6m, fue de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • G IV(O): +6,7 letras • G placebo: +2,5 letras <p>2. GRF:</p> <p>El grupo IV(O) tuvo una significativa disminución del GRF, en comparación al grupo placebo, fundamentalmente en los meses 1,2,3.</p> <p>Al mes 2, el pico de cambios del GRF fue de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Grupo IV(O): -407 μm • Grupo placebo: -62 μm <p>En cuanto a los subgrupos de tratamiento, hubo mejoría de la MAVC y del GRF en los tres primeros meses, tanto en OVRR como en OVCR.</p> <p>Por subgrupos: al segundo mes</p> <p>Ganancia de letras:</p> <p>Grupo IV(O) OVRR (+11,4 letras)</p> <ul style="list-style-type: none"> • OVCR (+9,8 letras) <p>Grupo placebo OVRR (+4,0 letras)</p> <ul style="list-style-type: none"> • OVCR (-0,6 letras) <p>Cambios en GRF:</p> <p>Grupo IV(O) OVRR (-323 μm)</p> <ul style="list-style-type: none"> • OVCR (-487 μm) <p>Grupo placebo OVRR (-83 μm)</p> <ul style="list-style-type: none"> • OVCR (-41 μm) 	
--	---	--

	<p>Los resultados fueron mejores en el grupo IV(O) vs grupo placebo, en los meses 2-3 en OVRr y de los meses 3-4 en OVCR.</p> <p>En ambos subgrupos (OVRr/OVCR), la MAVC fue mejor si EM antes de 90 días, comparado a los pacientes con edema macular después de 90 días.</p>		
--	--	--	--

MAVI: mejor agudeza visual inicial MAVC: mejor agudeza visual corregida GRFI: grosor retinal foveal inicial HTO: hipertensión ocular GNV: glaucoma neovascular DR: desprendimiento de retina HV: hemovítreo MER: membrana epiretinal AVE: accidente cerebrovascular NVI/NVD: neovascularización iridiana/disco AV: agudeza visual IV(A): intravítrea de avastín DVP: desprendimiento del vítreo posterior NPC: áreas de no perfusión capilar IV(O): intravítrea de ozurdex IV(TA): intravítrea de acetato de triamcinolona FCL: fotocoagulación IV(L): intravítrea de lucentis EM: edema macular

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.