

República Dominicana  
**UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA**  
**UNIBE**



**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**Escuela de Medicina**

PROYECTO FINAL PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE:  
ESPECIALIDAD EN OFTALMOLOGÍA

Eficacia de la triamcinolona subtenoniana en el edema macular diabético en pacientes del departamento de oftalmología en el Hospital Escuela Dr. Jorge Abraham Hazoury Bahles en el período de enero 2020 a diciembre 2022.

Sustentante:

Dra. Stefy Pérez Paula

Matricula: 191120

Asesores:

Dr. Luís Melo (clínico)

Dr. Ángel Campusano (metodológico)

Santo Domingo, Distrito Nacional

2023

## CONTENIDO

Agradecimientos .....	i
Dedicatorias.....	ii
Resumen.....	iii
Abstract .....	iv
Introducción.....	1
<b>CAPÍTULO 1: EL PROBLEMA.</b>	
1.1. Planteamiento del problema .....	3
1.2. Preguntas de investigación .....	5
1.3. Objetivos.....	6
1.3.1. Objetivo general .....	6
1.3.2. Objetivos específicos.....	6
1.4. Justificación.....	7
<b>CAPITULO 2: MARCO TEÓRICO.</b>	
2.1. Antecedentes.....	8
2.2. Marco conceptual .....	9
2.2.1. Edema muscular diabético .....	9
2.2.1.1. Definición .....	9
2.2.1.2. Etiología.....	10
2.2.1.3. Epidemiología.....	10
2.2.1.4. Patofisiología .....	11
2.2.1.5. Manifestaciones clínicas.....	12
2.2.1.6. Clasificación .....	13
2.2.1.7. Factores de riesgos epidemiológicos.....	14
2.2.1.8. Diagnóstico .....	15
2.2.1.9. Estudios complementarios.....	16
2.2.1.10. Tratamiento .....	16
2.2.1.10.1. Abordaje terapéutico del edema macular diabético .....	19
<b>2.2. CONTEXTUALIZACIONES</b>	
2.2.1. Reseña sector .....	21

2.2.2. Reseña Institucional .....	21
2.2.3. Aspectos sociales .....	21
<b>CAPITULO 3. DISEÑO METODOLÓGICO</b>	
3.1 Tipo de estudio .....	23
3.2. Variables y operacionalización .....	23
3.3. Métodos y técnicas .....	25
3.4. Instrumento de recolección de datos .....	25
3.5. Selección de la población y muestra .....	25
3.5.1. Población .....	25
3.5.2. Muestra .....	26
3.5.3. Criterios .....	26
3.5.3.1. Criterios inclusión .....	26
3.5.3.2. Criterios exclusión .....	26
3.6. Procedimientos para el procesamiento y análisis de datos .....	27
3.7. Consideraciones éticas .....	27
<b>CAPITULO 4: RESULTADOS</b>	
4.1. Resultados.....	28
<b>CAPÍTULO 5: DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS</b>	
5.1. Análisis de los resultados.....	36
5.2. Conclusiones.....	39
<b>CAPITULO 6. RECOMENDACIONES</b>	
6.1. Recomendaciones.....	40
Referencias bibliográficas.....	41
Apéndice #1. Instrumento de recolección de datos.....	45
Apéndice #2. Mapa institucional.....	46
Apéndice #3. Tablas realizadas en SPSS.....	47
Apéndice #4. Cronograma de actividades .....	48
Apéndice # 5: Presupuesto.....	49
Apéndice # 6. Carta de aprobación para recolección de datos en hospital.....	50
Apéndice # 7. Certificación en ética de investigación.....	51
Apéndice # 8. Aprobación de proyecto de investigación del comité de ética.....	52

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios, por regalarme la vida, la inteligencia, perseverancia y el entusiasmo para alcanzar el éxito académico y guiarme por el buen camino.

A mis padres. Por estar ahí siempre apoyándome en todo momento, regalándome todo su amor, confianza y paciencia. Sé que ha sido un gran esfuerzo para ustedes lograr mi formación y que hoy en día sea una profesional, gracias por ser un gran ejemplo para mí, por no solo ser padres sino también mis amigos y por ser el motor que me ha impulsado incluso en los momentos difíciles.

A mis hermanos. Por su gran comprensión a lo largo de mis estudios, gracias por su apoyo incondicional y creer en mí siempre. Esto se lo dedico a ustedes pues una de mis metas en la vida es ser su ejemplo a seguir.

A mi novio, Juan Farias. Estaré eternamente agradecida por tu apoyo incondicional estos cuatro años, ayudándome a superar mis miedos e inseguridades al apostar siempre en mí en todo momento.

A mis compañeras Ashley Pérez, Remyi Duran y Andrea Cifuentes. Por su paciencia y ayuda incondicional durante estos cuatro años. Sin ustedes no considero posible haber alcanzado esta meta, pues pasaron de ser mis amigas a ser mi familia. Con ustedes viví y superé etapas que ayudaron a mi crecimiento personal, algo que nadie más entendería. Las aprecio mucho y espero que nuestra amistad perdure para toda la vida.

A mis profesores y asesores, por servirme siempre de guía, quienes con sus exigencias y consejos me ayudaron a dar lo mejor cada día.

Al personal del hospital, Carlixta, mi querida comadre en quirófano, Nelly y las chicas de la cocina, Kika en admisiones, Samira y Rosmery las secretarias de nuestro departamento, quienes siempre estuvieron en la disposición de ayudar y brindarnos todo el apoyo que era necesario.

## **DEDICATORIAS**

A mis padres, por ser mi motor y guía durante estos años de estudios y esfuerzo.

A mis hermanos, por siempre creer en mí.

A mi novio, por siempre apostar en mi y apoyarme en todo momento.

A mis compañeras, Ashley, Remyi y Andrea, que pasaron a ser mis hermanas.

## RESUMEN

**Objetivo:** El propósito de este estudio fue validar que la inyección de triamcinolona subtenon es una alternativa eficaz para el tratamiento del edema macular diabético (EMD).

**Métodos:** Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo y retrospectivo donde se seleccionaron los pacientes que se habían tratado por EMD con 3 dosis de inyección subtenoniana de triamcinolona con un tiempo de 21 días entre las mismas. Se valoró la respuesta del tratamiento al evaluar agudeza visual, grosor macular central, presiones intraoculares y capa de fibras nerviosas.

**Resultados:** Se estudiaron un total de 29 ojos; una población donde el 41.4% se encontraba en edades de 60-69 años y el 55.2% era de sexo masculino. La HbA1c presentó una media de  $8.94 \pm 2.10$  %. La agudeza visual media pre y post tratamiento se mantuvo igual en 0.8 en escala LogMAR; la media de presiones intraoculares pre y post, mostraron  $13 \pm 2$  mm Hg y  $15 \pm 4$  mm Hg respectivamente, con un valor de  $p=0.010$ . La media del grosor macular central pre y post tratamiento fue de  $420 \pm 142$  micras y  $382 \pm 123$  micras, respectivamente.

**Conclusión:** La inyección vía subtenoniana de triamcinolona para el edema macular resulta ser un tratamiento seguro, asequible y reproducible para la reducción del grosor macular central y el mantenimiento de la agudeza visual. El uso de triamcinolona subtenoniana puede llevar a un discreto incremento de la presión intraocular sin embargo no resulta necesario el uso de terapia hipotensora para estos cambios. Aunado a esto la capa de fibras nerviosas no presenta cambios significativos posterior al uso de dicho tratamiento.

**Palabras clave:** Eficacia, triamcinolona subtenoniana, edema, macular, diabético, en pacientes, departamento, oftalmología.

## **ABSTRACT**

**Objective:** The purpose of this study was to validate that triamcinolone subtenon injection is an effective alternative for the treatment of diabetic macular edema (DME).

**Methods:** An observational, descriptive and retrospective study was carried out where patients who had been treated for DME with 3 doses of sub-Tenonian injection of triamcinolone with a time of 21 days between them were selected. Treatment response was assessed by evaluating visual acuity, central macular thickness, intraocular pressures, and nerve fiber layer.

**Results:** A total of 29 eyes were studied; a population where 41.4% were between the ages of 60-69 and 55.2% were male. The HbA1c presented a mean of  $8.94 \pm 2.10\%$ . Mean visual acuity before and after treatment remained the same at 0.8 on the LogMAR scale; the mean pre and post intraocular pressures showed  $13 \pm 2$  mm Hg and  $15 \pm 4$  mm Hg respectively, with a value of  $p=0.010$ . Mean central macular thickness before and after treatment was  $420 \pm 142$  microns and  $382 \pm 123$  microns, respectively.

**Conclusion:** Sub-Tenonian injection of triamcinolone for macular edema turns out to be a safe, affordable and reproducible treatment for reduction of central macular thickness and maintenance of visual acuity. The use of subtenonian triamcinolone can cause a slight increase in intraocular pressure, however the use of hypotensive therapy is not necessary for these changes. In addition to this, the nerve fiber layer does not present significant changes after the use of said treatment.

**Keywords:** Efficacy, subtenonian triamcinolone, edema, macular, diabetic, in patients, department, ophthalmology.

## INTRODUCCIÓN

El edema macular diabético (EMD) se produce al aumentar la permeabilidad vascular retiniana y puede aparecer en cualquier nivel de la retinopatía diabética con engrosamiento retiniano y depósitos de lípidos. Este es la primera causa de pérdida de visión moderada en pacientes diabéticos. La incidencia y prevalencia del edema macular aumenta con la duración de la diabetes y sobre todo con la gravedad de la retinopatía. En los cinco primeros años de duración de la diabetes el edema macular no aparece en diabéticos jóvenes insulino dependientes cuya edad al establecer el diagnóstico de la diabetes es de menos de 30 años, pero está presente en un 3 por ciento de los diabéticos cuya edad del diagnóstico es de 30 años a más. Es importante resaltar que cuando la diabetes lleva 20 años o más de evolución el edema macular se presenta en un porcentaje similar en ambos grupos de diabéticos, dígame en un 29% y 28%, respectivamente.<sup>1</sup>

El diagnóstico del edema macular se realiza típicamente por exploración biomicroscopia en lampara de hendidura y lentes de contacto o no contacto o fotografías estereoscópicas. En los últimos años han aparecido varios sistemas para cuantificar de forma más objetiva las características de engrosamiento y distribución del edema macular. Actualmente el equipo más utilizado para evaluar el EMD es la tomografía de coherencia óptica (OCT); este permite obtener cortes ópticos transversales de la retina para cuantificar el grosor retiniano y un mapa topográfico con una escala de colores fácil de interpretar para valorar la distribución del edema. El grosor foveal es de una 200  $\mu\text{m}$  y en el resto de la macula de una 240-250  $\mu\text{m}$ , claro esto tiene mínimos cambios que va a depender del modelo del equipo que se disponga.<sup>2</sup>

El tratamiento de primera línea en la actualidad son los anti angiogénicos. Desde el 2005 el bevacizumab intravítreo se ha utilizado “off-label” para este tipo de afecciones oculares. Luego la FDA aprobó ranibizumab para EMD en 2012, Aflibercept en 2014 y Brolicizumab y Faricimab en 2022. Estos últimos son medicamentos de mayor costo en nuestro medio, y dentro del espectro de tratamientos también son incluidos los esteroides, algunos con un menor costo. Los esteroides intravítreos mejoran la visión y disminuyen el grosor de la retina, ya que hay un componente inflamatorio en el EMD. Los esteroides

tienen potentes efectos antiedematosos y antiinflamatorios, ya que disminuyen varios mediadores proinflamatorios.<sup>3</sup>

Se han realizado estudios donde se compara la respuesta entre esteroides y antiangiogénicos o la combinación de ambos, valorando su agudeza visual y disminución del edema macular; pero esto solo por vía intravítrea. Sin embargo, los resultados a largo plazo no han mostrado el mantenimiento de la mejoría clínica inicial y se conoce además que la aplicación de los esteroides intravítreos en ojos fágicos a menudo desarrollan cataratas que necesitan cirugía y están en riesgo de elevaciones de la presión intraocular (PIO) que conducen al glaucoma, desprendimientos de retina y endoftalmitis. Por esta razón se valora el uso de esteroides por la vía subtenoniana que resulta ser menos invasiva y más segura.<sup>3</sup>

## **CAPÍTULO 1: EL PROBLEMA**

### **1.1. Planteamiento del problema**

El edema macular diabético es una de las causas más comunes de pérdida visual de manera progresiva a nivel mundial, en pacientes diabéticos. El mecanismo por el que se produce conlleva a una disrupción de la barrera hematorretiniana con el consiguiente acúmulo de líquido dentro de las capas intrarretinianas, específicamente en el área macular. Si el edema involucra su centro, es decir, la región foveal, producirá una baja de la visión. Esto constituye una problemática de índole económico social ya que produce un impacto impositivo en el desarrollo de la vida diaria del paciente.

Ha sido necesario clasificar al edema macular de varias maneras, más aún para establecer en primer lugar un diagnóstico adecuado. Existen métodos clásicos para la detección de esta enfermedad, como el estudio biomicroscópico, oftalmoscopia indirecta o angiografía con fluoresceína, que se han visto superados por novedosos métodos como la tomografía de coherencia óptica (OCT). Las exploraciones maculares mediante el OCT pueden identificar de forma rápida y precisa incluso las áreas sutiles de engrosamiento, junto con métricas cuantitativas para diferentes áreas.

Existen varias terapias para el tratamiento del edema macular, entre ellas está el control metabólico y la fotocoagulación con láser, que con los años se han unido a nuevas alternativas como las inyecciones de antiangiogénicos. Dentro de estas sustancias se engloba el uso de esteroides de acción prolongada, específicamente acetonida de triamcinolona, un esteroide dotado de potente y duradera acción antiinflamatoria que ha logrado tener notables resultados en el tratamiento del edema macular. El uso de la triamcinolona en inyección intravítrea tiene innumerables publicaciones, con distintas indicaciones como en los casos en los que el paciente no es candidato para terapia con antiangiogénicos o cuando el edema ha sido refractario a pesar de tratamiento previo con antiangiogénicos. Bien es cierto que su uso se relaciona con una alta incidencia de complicaciones como endoftalmítis, formación de cataratas y glaucoma secundario. Este último es el efecto colateral más común. Entre un 30 y 50 % de los pacientes presentan una elevación de la presión de 5 mm Hg en los tres primeros meses, mientras que en un 30 % se

eleva a 10 mm Hg cuatro semanas de la inyección intravítrea. El desarrollo de cataratas también es común y podría estar relacionado con el fármaco o el procedimiento.

Con estas complicaciones y efectos colaterales, se comenzó a usar la vía subtenoniana para la administración de triamcinolona. Esta vía ha sido utilizada desde la década del 70 para el tratamiento de uveítis y para edema macular con escasas complicaciones. Thomas y otros han demostrado que los niveles de esteroides intravítreo después de la inyección subtenoniana son similares a los encontrados después de la inyección intravítrea.

La motivación para este estudio fue determinar la eficacia de la triamcinolona subtenoniana en razón de varias dosis, como opción de tratamiento del edema macular en pacientes diabéticos. Dentro de las indicaciones para su empleo se consideró el edema refractario a pesar de tratamiento previo con inyecciones de antiangiogénicos intravítreos, el edema con presencia de grandes áreas de isquemia retiniana o zona avascular foveal aumentada por la angiografía con fluoresceína, los edemas con un grosor macular central mayor de 600 micras y la presencia de edema con áreas de tracción vítreo retinianas. Al emplear el medicamento vía subtenoniana se busca obtener el mismo efecto de la intravítrea con menor incidencia de complicaciones; además de que para nuestra población de pacientes diabéticos que en la mayoría de los casos suele ser de escasos recursos, el hecho de poder brindar una molécula distinta a la que ya se ha presentado resistencia en tratamientos previos que puede potenciar la función y ser una opción más económica.

Por lo antes planteando nos presentamos la siguiente interrogante: ¿Cuál es la eficacia de la triamcinolona subtenoniana en el edema macular diabético en pacientes del departamento de oftalmología en el Hospital Escuela Dr. Jorge Abraham Hazoury Bahles en el período de enero 2020 a diciembre 2022?

## **1.2. Preguntas de investigación**

1. ¿Cuáles son las características sociodemográficas de los pacientes en estudio?
2. ¿Cuál es el estado metabólico de los pacientes tratados con triamcinolona subtenon por edema macular diabético?
3. ¿Cuál es la agudeza visual previo y posterior al uso del tratamiento con acetato de triamcinolona subtenon?
4. ¿Cuál es la presión intraocular previo y posterior al uso del tratamiento con acetato de triamcinolona subtenon?
5. ¿Cuál es el grosor macular central a través de la tomografía de coherencia óptica previo y posterior al uso del tratamiento con acetato de triamcinolona subtenon?
6. ¿Cuál es el valor de la capa de fibras nerviosas previo y posterior al uso del tratamiento con acetato de triamcinolona subtenon?

### **1.3. OBJETIVOS**

#### **1.3.1. Objetivo general**

1. Determinar la eficacia de la triamcinolona subtenoniana en el edema macular diabético en pacientes del departamento de oftalmología en el Hospital Escuela Dr. Jorge Abraham Hazoury Bahles en el período de enero 2020 a diciembre 2022.

#### **1.3.2. Objetivos específicos**

1. Determinar la edad de los pacientes con edema macular diabético tratados con triamcinolona subtenon.
2. Identificar el sexo de cada uno de los pacientes.
3. Documentar los niveles de hemoglobina glicosilada.
4. Cuantificar la agudeza visual previo y posterior al uso del tratamiento con acetato de triamcinolona subtenon.
5. Cuantificar la presión intraocular previo y posterior al uso del tratamiento con acetato de triamcinolona subtenon.
6. Registrar el grosor macular central por OCT previo y posterior al uso del tratamiento con acetato de triamcinolona subtenon.
7. Valorar la capa de fibras nerviosas por OCT previo y posterior al uso del tratamiento con acetato de triamcinolona subtenon.

#### **1.4. Justificación**

El edema macular diabético es la primera causa de pérdida de visión moderada en pacientes diabéticos. Se estima que un 13.45% de la población dominicana tiene diabetes, esto los hace susceptibles a padecer edema macular. Lo que podría resultar en una problemática de índole social ya que puede llevar a causar un impacto negativo en la vida laboral y la economía de gran parte de la población dominicana.

Como médicos oftalmólogos el objetivo es ofrecer alternativas seguras de tratamiento que además sean asequibles para la población. Aparte del control metabólico estricto, dentro de las medidas terapéuticas de primera instancia se encuentra el uso de medicamentos como los anti angiogénicos intravítreos y los esteroides ya sean intravítreos o subtenon. Durante años se han realizado diversos estudios para valorar su eficacia en distintas poblaciones del mundo, sin embargo, no existen datos disponibles del uso de esteroides por vía subtenon para el edema macular diabético en la población dominicana.

En el Hospital Escuela Dr. Jorge Abraham Hazoury Bahles se brindan terapias como la fotocoagulación focal con láser, inyecciones intravítreas de bevacizumab e inyecciones subtenon de acetato de triamcinolona, como tratamiento para el edema macular diabético. En los pacientes con indicación de uso de acetato de triamcinolona, ya sea por la presencia de áreas de isquemia retiniana, maculopatía isquémica o edema macular refractario, se ha adoptado el uso de una dosis cada 21 días por vía subtenoniana. Resulta de interés valorar la eficacia de su uso evaluando los cambios en la agudeza visual y el grosor macular central por OCT. Además de observar la presencia o no de efectos secundarios comúnmente conocidos por el uso de esteroides como el aumento de las presiones intraoculares.

## **CAPITULO 2: MARCO TEÓRICO.**

### **2.1. Antecedentes**

Sáinz. En la universidad de ciencias médicas Hospital Docente Clínico Quirúrgico “Dr. Salvador Allende” 2018. Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, de corte transversal sobre utilidad de la tomografía de coherencia óptica para la caracterización y clasificación del edema macular diabético se estudiaron 40 pacientes (80 ojos) entre 50 y 72 años de edad y de ambos sexos. Se destaca en la que predominaron los ojos con edema macular diabético en la muestra de 80 ojos estudiada para 72,5 %. Se observa en la que el grupo etario de 60-64 años predominó en la muestra, así como el sexo femenino.<sup>4</sup>

Indicadores combinados de pobre control glicémico están asociados a mayor riesgo de desarrollo de retinopatía diabética y edema macular que solo el pobre control glicémico-2017 se trató de un estudio transversal que analizó factores psicosociales, de comportamiento y clínicos asociados a un mal control glicémico en pacientes con retinopatía diabética y edema macular. Se concluyó que cuando el paciente presentó tanto un mal control glicémico como un mal control de la presión arterial, aumentaba el riesgo de retinopatía diabética, pero disminuía el riesgo de edema macular.<sup>5</sup>

Costo de retinopatía diabética y edema macular en una población, un seguimiento de 8 años-2016. Estudio prospectivo, basado en la población, de un seguimiento de 8 años. Determinar el costo directo de la Retinopatía Diabética [DR], evaluar nuestro programa de detección y el costo del tratamiento de la DR, centrándose en el Edema Macular diabético El costo de nuestro programa de cribado de 2,5 años fue el siguiente: por paciente con cualquier DR, 482,85 € ± 35,14; Por Retinopatía Diabética amenazante de vista [STDR], € 1528.26 ± 114.94; Y € 1826.98 ± 108.26 por paciente DMO. Se estudió un total de 15.396 pacientes con diabetes mellitus para determinar la rentabilidad del programa de cribado creado por los autores contra un programa anual de salud aplicando el modelo de simulación de Markov. La detección de la Retinopatía Diabética cada 2,5 años es rentable, pero debe ajustarse a los factores de riesgo personales del paciente.<sup>6</sup>

Guillermo Barriga-Salaverry, Realizo un estudio sobre los biomarcadores tomográficos en el edema macular diabético 2022. El edema macular diabético (EMD) es la primera causa de disminución de la visión entre los pacientes diabéticos. Puede empezar en cualquiera de las etapas de la retinopatía diabética y estar asociada a comorbilidades que pueden afectar varios sistemas del organismo. Muchas veces el paciente diabético con edema macular necesita un manejo multidisciplinario por el que recibe atención inicial de especialistas no oftalmólogos. Existe evidencia que respalda que el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno del EMD puede minimizar la pérdida visual permanente. Los especialistas no oftalmólogos que atienden pacientes diabéticos pueden contribuir a detectar precozmente el EMD que pudiera tener su paciente para recibir la atención oftalmológica correspondiente. El propósito de esta revisión es proveer a la comunidad médica de información sobre la contribución de la tomografía de coherencia óptica en el diagnóstico del EMD y cómo reconocer los biomarcadores tomográficos que permitan pronosticar el resultado visual de su tratamiento.<sup>7</sup>

## **2.2. Marco conceptual.**

### 2.2.1. Edema macular diabético

#### 2.2.1.1. Definición

El edema macular diabético (EMD) es una complicación de la diabetes que se produce a nivel del sistema visual y puede provocar pérdida de agudeza visual. Básicamente consiste en la inflamación y acumulación de líquido en la mácula, que es la parte central de la retina responsable de la visión central y de los detalles. El edema macular suele producirse en personas que padecen a retinopatía diabética en sus fases más avanzadas (proliferativa), cuando se producen escapes de fluido en los vasos sanguíneos de la retina.

El edema macular diabético representa la primera causa de pérdida visual en los pacientes con diabetes mellitus. Su complejidad, unida a la aparición de nuevos métodos de diagnóstico, así como de novedosas alternativas de tratamiento, hace que el enfoque de esta enfermedad suponga un importante reto para el oftalmólogo. Aunque tanto la retinopatía diabética proliferativa como el edema macular diabético pueden provocar pérdida visual, se acepta que es el edema la principal causa de pérdida visual en los pacientes afectados por

esta enfermedad. La alteración histológica encontrada en el edema macular diabético es una acumulación de líquido en la capa de Henle y la capa nuclear interna de la retina. El principal mecanismo que conduce al acúmulo extracelular de líquido en la retina es una alteración en la permeabilidad de la barrera hematorretiniana.<sup>8</sup>

El edema macular diabético (EMD) se define como el engrosamiento retinal que involucra o se aproxima a la mácula, el cual se desarrolla en pacientes con diabetes mellitus. El diagnóstico de EMD lo hacemos ya sea en la lámpara de hendidura o mediante tomografía de coherencia óptica (TCO) al observar engrosamiento de la retina foveal. La angiografía con fluoresceína (AGF) es útil en demostrar fuga de los capilares retinales. Debido a que puede existir fuga capilar sin presencia de edema, la angiografía no es el método ideal para evaluar pacientes con EMD.<sup>9</sup>

#### 2.2.1.2. Etiología

La diabetes y la subsiguiente hiperglucemia dan como resultado la formación de productos finales de glicación avanzada (AGE). La etiología específica de la retinopatía diabética no está clara y es probable que sea el resultado de muchos factores interrelacionados. Los AGE son osmóticamente activos y pueden ser responsables de la acumulación de líquido en la mácula. La diabetes también da como resultado la interrupción de la barrera hematorretiniana (BRB), y esto probablemente sea crítico en la patogénesis del edema macular asociado a la diabetes. Los AGE también se asocian con un aumento de los marcadores inflamatorios como el VEGF, la adhesión de leucocitos y la proteína quinasa C.<sup>10</sup>

#### 2.2.1.3. Epidemiología

El edema macular diabético (EMD) es una de las principales causas de pérdida de visión en todo el mundo. Afecta a más de 75 000 estadounidenses cada año, y casi 100 millones de personas en todo el mundo muestran algunos signos de edema macular secundario a la diabetes. Algunos estudios han demostrado que casi 1 de cada 3 personas con diabetes tienen alguna evidencia de edema macular. La prevalencia de DME es mayor en personas con diabetes tipo 1 que en aquellas con diabetes tipo 2. En pacientes a los que se les ha

diagnosticado diabetes, la incidencia de DME a diez años es de aproximadamente 20 % en pacientes que fueron diagnosticados antes de los 30 años, y de aproximadamente 40 % en pacientes diagnosticados mayores de 30 años. Otro estudio encontró que aproximadamente 27 % de pacientes desarrollan signos de edema macular dentro de los 9 años del inicio de la diabetes. Varios estudios que abordan diferentes datos demográficos ilustran una incidencia creciente de EMD.<sup>11</sup>

#### 2.2.1.4. Patofisiología

La alteración histológica encontrada en el edema macular diabético es una acumulación de líquido en la capa de Henle y la capa nuclear interna de la retina. Este líquido proviene del compartimiento intravascular y su flujo, como en el resto de los tejidos, está modulado por el balance entre la presión hidrostática y la presión osmótica. Pero en la retina existe otra estructura, que es la barrera hematorretiniana (BHR), que también actúa regulando la permeabilidad vascular. Esta BHR se divide en dos partes, una interna formada por el endotelio vascular de la retina y otra externa, que la constituyen las uniones estrechas de las células del epitelio pigmentario de la retina.<sup>12</sup>

El principal mecanismo que conduce al acúmulo extracelular de líquido en la retina es una alteración en la permeabilidad de la BHR. Parece ser que la hiperglucemia mantenida provoca, por mecanismos no del todo conocidos en la actualidad, un aumento en la producción de factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) por parte de las células gliales, microgliales y neuronales de la retina. La hipoxia sería otro factor implicado en el aumento de la producción de VEGF. El VEGF, además de ser una sustancia con capacidades angiogénicas, tiene una muy importante actividad permeabilizante y actuaría aumentando la permeabilidad de la BHR y facilitando la extravasación de líquido del compartimiento intravascular. La mayor susceptibilidad de la mácula a la formación de edema podría deberse al hecho de que esta zona de la retina posee muy pocos astrocitos. Estas células sintetizan factores que aumentarían la síntesis de proteínas de las uniones estrechas de la BHR y disminuirían por tanto su permeabilidad.<sup>13</sup>

También los factores sistémicos pueden favorecer el desarrollo del edema macular diabético. La hipertensión provoca un incremento en la presión hidrostática de los capilares retinianos. Otras circunstancias como la hipoalbuminemia van a disminuir la presión oncótica. Ambas circunstancias conducen a un aumento de la permeabilidad vascular y favorecen la aparición de edema.<sup>14</sup>

La fisiopatología subyacente del edema macular diabético es secundaria a la alteración de la BRB. El BRB aísla los fotorreceptores de la retina de la vasculatura oftálmica. El BRB funciona de una manera compleja que involucra varios factores que trabajan en conjunto; sin embargo, muchos de los procesos fisiológicos específicos son poco conocidos. El BRB involucra dos compartimentos principales: una barrera externa e interna. Los modelos animales han ilustrado que la permeabilidad de ambos compartimentos se interrumpe después del inicio de la diabetes. La ruptura de esta barrera da como resultado la acumulación de edema macular; sin embargo, el proceso es más complicado que esto y también involucra varios marcadores inflamatorios regulados al alza por AGE, hiperglucemia y diabetes. La diabetes también produce vasoconstricción, lo que aumenta la expresión de VEGF.<sup>15</sup>

#### 2.2.1.5. Manifestaciones clínicas

La principal causa de pérdida visual en los pacientes diabéticos es el edema macular diabético. La alteración que define la aparición del edema macular diabético es un engrosamiento de la retina en el área macular provocado por la extravasación de líquido al espacio extravascular. Este engrosamiento puede ser detectado en el examen biomicroscópico o por medio de dispositivos diagnósticos como la OCT. El engrosamiento de la retina puede acompañarse de exudados duros, que están formados por material lipídico y proteínico extravasado de los vasos de la retina y depositado en las capas externas de la retina o incluso en ocasiones en el espacio subretiniano.

La manifestación clínica más relevante en el edema macular diabético es una disminución visual central, asociada a una deformación de las imágenes, que puede aparecer en estadios muy tempranos de la enfermedad. El edema macular diabético puede desarrollarse asociado

a diferentes grados de retinopatía diabética, que pueden ir desde una retinopatía no proliferativa moderada hasta una retinopatía diabética proliferativa avanzada<sup>15</sup>. Es más frecuente en personas de edad avanzada y con diabetes tipo II.<sup>16</sup>

#### 2.2.1.6. Clasificación

Hasta la aparición de la OCT el edema macular diabético se clasificaba en focal o difuso. El edema focal se caracteriza por la aparición de exudados duros circinados alrededor de grupos de microaneurismas. En la AGF se evidencia un escape focal generalmente a través de microaneurismas. En el edema difuso no es tan evidente la aparición de exudados o de microaneurismas y en la AGF aparece un escape difuso en toda la zona macular.

El Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) introdujo el término de edema macular diabético clínicamente significativo, que se define como:

1. Engrosamiento retiniano a 500 micras o menos del centro de la fovea.
2. Exudados duros a 500 micras o menos del centro de la fovea si se asocian con engrosamiento retiniano adyacente.
3. Engrosamiento retiniano de al menos un disco de área y que parte del mismo se encuentre dentro de un disco de diámetro del centro de la fovea.<sup>17</sup>

Según el ETDRS serían los pacientes cuyo edema pudiese encuadrarse como clínicamente significativo los que se beneficiarían del tratamiento con láser y de ahí la importancia de esta clasificación.

De forma más reciente se ha propuesto la Clasificación Internacional de la Retinopatía Diabética<sup>16</sup>, que en lo que se refiere al edema macular diabético propone tres grados:

1. Leve. Engrosamiento retiniano o exudados duros en el polo posterior pero lejos del centro de la mácula.
2. Moderado. Cercanía del engrosamiento o los exudados al centro de la mácula.
3. Severo. Los exudados o el engrosamiento afectan al centro de la macula.<sup>18</sup>

La introducción del OCT al diagnóstico del edema macular diabético ha hecho que se propongan nuevas clasificaciones. Otani describe tres tipos de edema basados en los

cambios estructurales hallados en el OCT. El engrosamiento esponjiforme de la retina se caracteriza por un aumento moderado del grosor de la mácula y la aparición de áreas de baja reflectividad en las capas externas de la retina. El edema macular quístico muestra grandes espacios quísticos que ocupan todo el grosor de la retina y provocan una importante distorsión de la anatomía macular. El desprendimiento seroso subfoveal se manifiesta como una zona hiporeactiva de configuración fusiforme en el espacio subfoveal. Kim propone una nueva clasificación en la que incluye los tres tipos descritos por Otani, aunque al engrosamiento esponjiforme pasa a denominarlo engrosamiento difuso de la retina. Además, añade otros dos tipos, que son la tracción hialoidea posterior sin desprendimiento de retina traccional y la tracción hialoidea posterior con desprendimiento de retina.<sup>19</sup>

#### 2.2.1.7. Factores de riesgos epidemiológicos

- Edad, sexo y color de la piel no influyen en la aparición o desarrollo del EMD.
- Es frecuente el edema en ambos tipos de diabetes mellitus (1 y 2) en su forma avanzada de retinopatía.
- El tipo de retinopatía asociada es más frecuente en la forma más severa.
- Control de la glucemia es uno de los factores más importante para el desarrollo del edema macular; la presencia de niveles elevados de hemoglobina A1c se asocia a una mayor incidencia de edema macular tanto en pacientes con DM de tipo 1 como de tipo 2.
- Tiempo de evolución: cuando aumenta en la diabetes mellitus se acrecienta la prevalencia de edema macular.<sup>20</sup>
- Hipertensión arterial: el control de la presión arterial es tan importante como el de la glucemia para evitar la aparición y posterior progresión del edema macular.
- Microalbuminuria o nefropatía diabética: no existe evidencia de relación entre la microalbuminuria y edema macular.
- Niveles elevados de colesterol LDL y lipoproteína A: relacionado con la presencia de exudados duros en la mácula, lo cual es un factor de mal pronóstico en el edema macular.

- Efecto de panfotocoagulación retiniana: en diversos estudios se objetiva que la realización de panfotocoagulación láser empeora o produce la aparición de dicho edema.
- Cirugía de catarata: en caso de que exista edema macular previamente, puede empeorar tras este tipo de operación, teniendo lugar alrededor de la sexta semana después de la intervención quirúrgica.<sup>21</sup>

#### 2.2.1.8. Diagnóstico

El método utilizado clásicamente para diagnosticar el edema macular diabético ha sido el examen biomicroscópico. El problema de este método es que la información que proporciona es exclusivamente cualitativa y subjetiva. Visualizar los exudados duros no representa ningún problema, pero detectar la presencia de engrosamiento de la retina puede resultar más complejo y los hallazgos encontrados pueden ser muy variables en función del observador. Además, estos métodos son poco sensibles puesto que se necesitan grandes variaciones en el grosor de la retina para que puedan ser detectadas mediante el examen biomicroscópico.<sup>22</sup>

También la AGF se ha empleado para diagnosticar el edema macular diabético. La interpretación de los resultados de esta prueba es también subjetiva y aunque es útil para detectar el escape vascular, éste no siempre está asociado a engrosamiento de la retina, que es lo que define la presencia o no de edema macular diabético. La AGF se utilizaba para establecer la división del edema macular diabético en focal o difuso, pero, como veremos más adelante, resulta más útil basarnos en los datos de la OCT. La AGF tendría actualmente dos indicaciones. La primera es detectar puntos focales de fuga para guiar el tratamiento con láser. La segunda es valorar la presencia de isquemia macular, que es un factor de muy mal pronóstico en lo que a la recuperación visual se refiere.<sup>23</sup>

La OCT es hoy en día la prueba más útil para diagnosticar y clasificar el edema macular diabético. Los cortes tomográficos pueden detectar de forma objetiva y con precisión la presencia de líquido en las capas de la retina y permiten rastrear la existencia de zonas de engrosamiento retiniano, que además pueden ser medidas teniendo así datos objetivos para

valorar la evolución y la respuesta al tratamiento de estos pacientes. También permite examinar con detalle la interfase vítreo-macular y detectar posibles alteraciones susceptibles de tratamiento quirúrgico, muy frecuentes en los pacientes diabéticos. Los diversos tipos de edema macular diabético detectados mediante la OCT podrían constituir entidades clínicas diferenciadas y tener diferentes indicaciones en cuanto al tratamiento.<sup>24</sup>

#### 2.2.1.9. Estudios complementarios

Angiografía con fluoresceína (AFG): es un excelente método no solo para realizar diagnóstico sino para analizar la magnitud y tipo de edema (focal, difuso mixto o cistoide), así como si existen zonas de no perfusión y corroborar su respuesta al tratamiento. La imagen angiográfica es bien típica con hiperfluorescencia creciente a partir de los capilares perifoveales, o en algunos casos esta hiperfluorescencia es puntiforme y se origina a partir del epitelio pigmentario. Tardíamente se presenta una hiperfluorescencia que sigue un patrón en forma de pétalo de flor a nivel foveal. La angiografía o la tomografía de coherencia óptica añaden valor a la exploración clínica y ayudan a decidir cuál es la mejor actitud terapéutica que se debe adoptar.

Tomografía de coherencia óptica: es otro método que puede utilizarse para diagnosticar y evaluar la magnitud del edema y su modificación con el tratamiento. Tiene la ventaja de medir exactamente el grosor de la retina y dar los valores objetivos en cuanto a la respuesta a dicho tratamiento. Utiliza diferentes protocolos de análisis y adquisición.<sup>25</sup>

Retinografía: fotografía de fondo que permite evaluar el edema antes y luego del tratamiento.

Microperimetría: para la cual se emplea un perímetro automático de fondo (MP-1 de tecnologías Nidek), que permite establecer una correlación objetiva entre los aspectos morfológicos de la retina observados a través de la oftalmoscopia, así como los cambios perimétricos resultantes. El mapa funcional de sensibilidad correspondiente se genera mediante la observación de un cuadro vivo de la retina examinada.<sup>26</sup>

#### 2.2.1.10. Tratamiento

Hasta la fecha tan solo el control metabólico y la fotocoagulación con láser han demostrado de forma concluyente su eficacia en el tratamiento del edema macular diabético mediante estudios prospectivos randomizados. El ETDRS demostró que la fotocoagulación focal con láser era capaz de frenar la pérdida visual en pacientes con edema macular clínicamente significativo. Parece ser que el efecto del láser en el edema macular diabético es, por una parte, destruir fotorreceptores en la zona macular para disminuir la hipoxia en esta zona. La hipoxia ha sido implicada en el desarrollo del edema macular diabético, posiblemente por el aumento que provoca en la producción de VEGF. También el láser podría actuar induciendo la proliferación de las células endoteliales y de las células del epitelio pigmentario retiniano. De esta forma, las células destruidas por el láser serían sustituidas por otras nuevas, de mejor funcionalidad, con lo que mejoraría la eficacia de la BHR interna y externa en el control del edema. A pesar de estos supuestos buenos resultados obtenidos en el ETDRS, menos de un 3% de estos pacientes experimentan mejoría en su visión, 12 % continúan perdiendo agudeza visual a pesar del tratamiento y en 40% de ellos persiste el edema pasado 12 meses. También se ha comprobado que aquellos pacientes cuyo edema se clasificaba como de tipo difuso serían refractarios al tratamiento con láser.<sup>27</sup>

Los malos resultados visuales obtenidos con el láser y su incapacidad para tratar los edemas difusos han hecho surgir en los últimos años alternativas de tratamiento como la vitrectomía o la inyección intravítrea de triamcinolona o de otras sustancias anti-angiogénicos. En lo que respecta a la vitrectomía, Lewis fue el primero en plantear que éste era un tratamiento efectivo en aquellos casos en los que el edema no había respondido al láser y se asociaba a la presencia de una hialoides posterior engrosada y tensa. Posteriormente esta modalidad terapéutica ha sido aplicada también a pacientes cuya hialoides posterior no estaba engrosada e incluso en casos en los que estaba desprendida. De forma más reciente se ha introducido el pelado rutinario de la membrana limitante interna (MLI) en los pacientes con edema macular diabético que eran tratados mediante vitrectomía.<sup>28</sup>

La mayor parte de los estudios efectuados para comprobar la validez de este procedimiento incluyen un número escaso de pacientes y arrojan resultados contradictorios. Mientras que algunos encuentran mejoría tanto anatómica como funcional, otros describen sólo mejoría en el aspecto anatómico de la mácula, pero sin cambios en la agudeza visual, sugiriendo incluso que el pelado de la MLI podría conducir a alteraciones estructurales de la retina que impedirían una adecuada recuperación visual. Probablemente, mientras no aparezcan estudios que demuestren lo contrario, parece razonable restringir el uso de la vitrectomía en el edema macular diabético a aquellos casos en los que la OCT demuestre tracción sobre la zona macular o importantes alteraciones de la interfase vitreoretiniana.<sup>29</sup>

Otro tratamiento que ha despertado gran interés y ha levantado enormes expectativas para el tratamiento del edema macular diabético es la inyección intravítrea de triamcinolona. Esta sustancia actuaría reduciendo temporalmente la permeabilidad de los capilares o disminuyendo la producción de VEGF, pero no actúa sobre la hipoxia, que podría estar implicada en el desarrollo del edema macular. Uno de los inconvenientes que presenta este tratamiento es que, aunque a corto plazo se obtiene una desaparición del edema y una mejoría de la visión en un gran porcentaje de pacientes, su eficacia es temporal y a medio plazo la recidiva del edema es la norma. Por otra parte, un importante porcentaje de los pacientes que reciben esta terapia desarrollan elevación de la presión intraocular o catarata. Además, recientemente han sido publicados los resultados de un estudio multicéntrico elaborado en Estados Unidos por la Red para la Investigación Clínica de la Retinopatía Diabética que demuestran que a largo plazo la triamcinolona aislada es peor que la fotocoagulación con láser para el tratamiento del edema macular diabético.<sup>30</sup>

Para intentar mejorar los pobres resultados obtenidos con la inyección aislada de triamcinolona, se ha propuesto combinar este tratamiento con la fotocoagulación con láser. Se plantea una secuencia en la cual primero se realizaría la inyección intravítrea de Triamcinolona y unas semanas después, cuando el edema hubiese desaparecido, se realizaría la fotocoagulación en rejilla en la zona macular. En teoría este procedimiento permitiría aplicar el láser de forma más precisa y con menos intensidad al hacerlo sobre una retina menos engrosada. Esto aumentaría la eficacia del láser y prolongaría el efecto de la

triamcinolona. También los resultados de estos estudios, que en general, han incluido a un escaso número de pacientes, han arrojado datos contradictorios. Así, mientras algunos encuentran beneficios en este tratamiento combinado, para otros esta opción no proporciona ventajas significativas. De cualquier forma, la Red para la Investigación Clínica de la Retinopatía Diabética está valorando actualmente la combinación de triamcinolona y láser, la combinación de ranibizumab y láser o el ranibizumab aislado para el edema macular diabético.<sup>31</sup>

Por último y en lo que respecta a la inyección de sustancias anti-angiogénicos, tanto el ranibizumab como el pegaptanib podían conseguir a corto plazo la desaparición del edema y no tendrían tantos efectos secundarios como la triamcinolona intravítrea. Aunque los resultados iniciales con estas sustancias parecen alentadores estas buenas perspectivas deberán ser confirmadas en estudios a largo plazo.

Podemos concluir diciendo que mientras estudios prospectivos randomizados con un número suficiente de pacientes y un diseño adecuado no demuestren lo contrario, la fotocoagulación con láser y el control metabólico son los únicos tratamientos cuya eficacia está claramente demostrada en el edema macular diabético. Cualquier nueva alternativa terapéutica que se quiera introducir deberá ser comparada en ensayos clínicos con la fotocoagulación.<sup>32</sup>

#### 2.2.1.10.1. Abordaje terapéutico del edema macular diabético

Desde el punto de vista del tratamiento las dos últimas décadas han supuesto un cambio esencial en el mismo. La llegada de la terapia anti-angiogénicos (anti-VEGF) por vía intravítrea o de los sistemas de liberación prolongada de corticoides marcan un cambio de paradigma.

Atrás quedaron los tiempos en los que el láser era obligado en todos los pacientes con edema macular diabético clínicamente significativo a pesar de que solo se mantenía la visión en el 50% y tan solo mejoraba la agudeza visual en un 3%.<sup>33</sup>

A día de hoy la terapia intravítrea está considerada como terapia de primera elección. La mayoría de los protocolos contemplan la terapia anti-VEGF como la terapia de inicio, con una fase de carga de varias inyecciones mensuales hasta estabilizar, y posteriormente con una fase de mantenimiento que varía desde inyectar solo en función de necesidad a inyectar en pautas fijas, pero de extensión variable según el estado del edema.

Los sistemas de liberación controlada de corticoides representan la terapia más adecuada para los edemas sin tracción de tipo inflamatorio o en aquéllos en que los fármacos anti-angiogénicos no puedan ser administrados bien por contraindicaciones propias del paciente bien porque no puedan acceder al mismo con la periodicidad requerida. En estos casos los intervalos de tratamiento son mucho mayores ya que la duración, por ejemplo, del sistema de liberación de dexametasona, es de entre 3 y 6 meses y del dispositivo de liberación de fluocinolona de entre 2 y 3 años.

Por otro lado, existe un tipo especial de edema macular diabético que se denomina edema macular traccional en el que el abordaje es quirúrgico y va dirigido a eliminar las fuerzas de tracción que originan el edema.<sup>34</sup>

## **2.2. CONTEXTUALIZACIONES.**

### **2.2.1. Reseña sector.**

El Instituto Nacional De Diabetes, Endocrinología y Nutrición (INDEN) también conocido como Hospital Escuela Dr. Jorge Abrahán Hazoury Bahles, está ubicado en la urbanización de los ríos, Santo Domingo República Dominicana.

### **2.2.2. Reseña Institucional.**

La investigación fue realizada en el Instituto Nacional de la Diabetes (INDEN), este comenzó su función en octubre 26 del año 1972. En este, el entonces presidente Joaquín Balaguer discretamente diseñó una superficie de 10, 534,417 metros cuadrados que pertenecen al Instituto Nacional de la Diabetes (INDEN).

Este Hospital tiene tres extraordinarias maneras de ser responsable y una institución ejemplar:

**MISIÓN:** Brindar atención médica integral con los más altos niveles de excelencia, basada en la investigación y actualización científica constante, soportada por un equipo humano altamente calificado y motivado.

**VISIÓN:** Ser la primera institución de atención integral a la salud, con alta calidad humana.

### **VALORES:**

- Equidad, solidaridad y universalidad del servicio.
- Sentido de innovación.
- Vinculación y lealtad de los empleados con la organización.
- Respeto hacia los valores éticos y la dignidad humana.

### **2.2.3. Aspectos sociales.**

El Instituto Nacional De Diabetes, Endocrinología y Nutrición (INDEN), se enfoca en brindar atención especializada, multidisciplinaria y de alta calidad a todos los pacientes que acuden a la institución, sin embargo está destinado mayoritariamente a los pacientes de escasos recursos; ya que cuentan con programa en trabajo social con ayuda del patronato contra la diabetes, se ayuda en los gastos asistenciales a los pacientes que lo necesitan, también se ayuda con los medicamentos de bajo costo en la farmacia de la institución. Desatancando la entrega gratuita a los diabéticos que se atienden en el centro.

## CAPITULO 3. DISEÑO METODOLÓGICO

### 3.1 Tipo de estudio

Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo y retrospectivo con fines de determinar la eficacia de la triamcinolona subtenoniana en el edema macular diabético en pacientes del departamento de oftalmología en el Hospital Escuela Dr. Jorge Abraham Hazoury Bahles en el período de enero 2020 a diciembre 2022.

### 3.2. Variables y su Operacionalización

Variables	Definición	Indicadores	Tipo y subtipo
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio.	18-50 años 50-59 años 60-69 $\geq 70$	Cuantitativa Discreta
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo.	Masculino Femenino	Cualitativo Nominal
Hemoglobina glicosilada	Representa el valor de la fracción de hemoglobina sérica que tiene glucosa adherida.	< 5.7% normal 5.7-6.4% Prediabetes $\geq 6.5\%$ Diabetes	Cuantitativa Continua
Agudeza visual	Capacidad del sistema visual para detectar y discriminar detalles de un objetivo.	$\leq 20/100$ 20/140-20/200 >20/200 CD MM	Cuantitativa Discreta
Presión intraocular	Fuerza que ejercen los líquidos intraoculares sobre las paredes del ojo.	10-12 mm Hg 13-15 mm Hg 16-18 mm Hg $\geq 19$ mm Hg	Cuantitativa Discreta

Grosor macular central	Espesor del área central macular en la retina	$\leq 250 \mu\text{m}$ $> 250 \mu\text{m}$	Cuantitativa Discreta
Capa de fibras nerviosas	Numero de fibras nerviosas	$<84 \mu\text{m}$ $84-136 \mu\text{m}$ $137-144 \mu\text{m}$ $\geq 145 \mu\text{m}$	Cuantitativa Discreta

### **3.3. Métodos y técnicas**

Se seleccionaron los pacientes que se les había tratado por edema macular diabético con inyección subtenoniana de triamcinolona a razón de 3 dosis cada 21 días entre las mismas. De los expedientes clínicos de estos pacientes se tomaron datos como su edad, sexo, antecedentes personales patológicos y valor de hemoglobina glicosilada, así como los datos previo y posterior a la colocación de la inyección de triamcinolona de agudeza visual, presión intraocular, grosor macular central y capa de fibras nerviosas por tomografía de coherencia óptica (OCT), con fines de comparar los valores pre y post tratamiento. Las inyecciones fueron realizadas por distintos oftalmólogos de nuestro centro y en todos los casos se colocaron en el área de quirófano, previa asepsia y antisepsia, iniciando con una disección de la tenon para formar un bolsillo en el área temporal inferior del ojo a tratar para así inyectar 1 mL de acetono de triamcinolona 40 mg (Tarosone-40 de laboratorios Pharmatech,). Finalmente se realiza sutura simple con hilo vicryl 6-0 y se cubre paciente con terapia antibiótica tópica durante una semana posterior a la inyección. Luego de finalizado el esquema de tratamiento, se realiza OCT un mes posterior a última inyección, para así compararlo con el OCT que nos dio el diagnóstico de edema macular inicialmente. Se utilizaron distintos modelos de OCT, como el Zeiss y Optovue. La toma de agudeza visual fue realizada con cartilla de Snellen y las presiones intraoculares tomadas con tonometría por aplanamiento Perkins.

### **3.4. Instrumento de recolección de datos**

Se empleó un formulario con preguntas cerradas diseñadas exclusivamente para esta investigación, donde se recolectaron los datos generales del paciente como las variables demográficas, hemoglobina glicosilada, agudeza visual, presión intraocular, grosor macular central y capa de fibras nerviosas.

### **3.5. Selección de la población y muestra**

#### **3.5.1. Población**

En la siguiente investigación se tomaron pacientes tratados con tres dosis cada 21 días de acetono de triamcinolona 40 mg / 1mL por vía subtenon con diagnóstico de edema

macular diabético en el periodo de estudio, presentando un total de 57 ojos. De este total se eligió a los que cumplieran con los criterios de inclusión.

### **3.5.2. Muestra**

Se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia donde se seleccionaron pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, del total de 57 ojos que conformaron nuestra población, se incluyeron 29 ojos, que cumplían con expedientes clínicos completos y criterios de inclusión.

### **3.5.3. Criterios**

#### **3.5.3.1. Criterios inclusión**

1. Consentimiento informado.
2. Expedientes completos.
3. Pacientes mayores de 18 años.
4. Diagnóstico de edema macular diabético, respaldado por grosor macular central aumentado por OCT.
5. Haber recibido tratamiento previo intravítreo de otros antiangiogénicos sin respuesta a los mismos (edema macular diabético refractario).
6. Presentar edema macular con presencia de grandes áreas de isquemia retiniana o zona avascular foveal aumentada por la angiografía con fluoresceína.
7. Haber edema macular con un grosor macular central mayor de 600 micras y la
8. Poseer edema con áreas de tracción vitreo retinianas.

#### **3.5.3.2. Criterios exclusión**

1. Expedientes incompletos.
2. Pacientes con opacidad de medios.
3. Historia de presiones intraoculares sensibles al uso de corticoides.
4. Diagnóstico de glaucoma.
5. Antecedentes de cirugía ocular dentro de los últimos 3 meses.
6. Edema macular dado por oclusiones vasculares y membrana epiretiniana sin asociación a datos por diabetes en retina.

### **3.6. Procedimientos para el procesamiento y análisis de datos**

Luego de recolectar la información sobre las variables, los resultados fueron tabuladas en Microsoft Excel 2019, para posteriormente introducir los datos y analizarlos en el programa estadístico IBM SPSS Statistics. El análisis estadístico consistirá en el empleo de estadística descriptiva como el uso de frecuencia, promedio, desviación estándar y el cálculo de porcentajes. Las correlaciones entre variables numéricas normalmente distribuidas se llevaron a cabo con pruebas paramétricas como el test Student t para muestras emparejadas.

### **3.7. Consideraciones éticas**

Se mantuvieron todos los principios bioéticos. Siempre se procura no hacer daño de manera directa o indirecta a todos los involucrados en este estudio. Por el contrario, el propósito de presentar los resultados es, más bien, vislumbrar una situación en la que puede haber espacio de mejoría en la atención al paciente. De manera especial, se tuvo la confidencialidad de los pacientes y nunca se utilizarán sus nombres en este estudio. Este trabajo contará con la aprobación de los comités de ética de la Universidad Iberoamericana (UNIBE) y del Hospital Escuela Jorge Abraham Hazoury Bahles (INDEN), cumpliendo así, de esta manera con los estándares requeridos por estas instituciones.

## CAPITULO 4: RESULTADOS

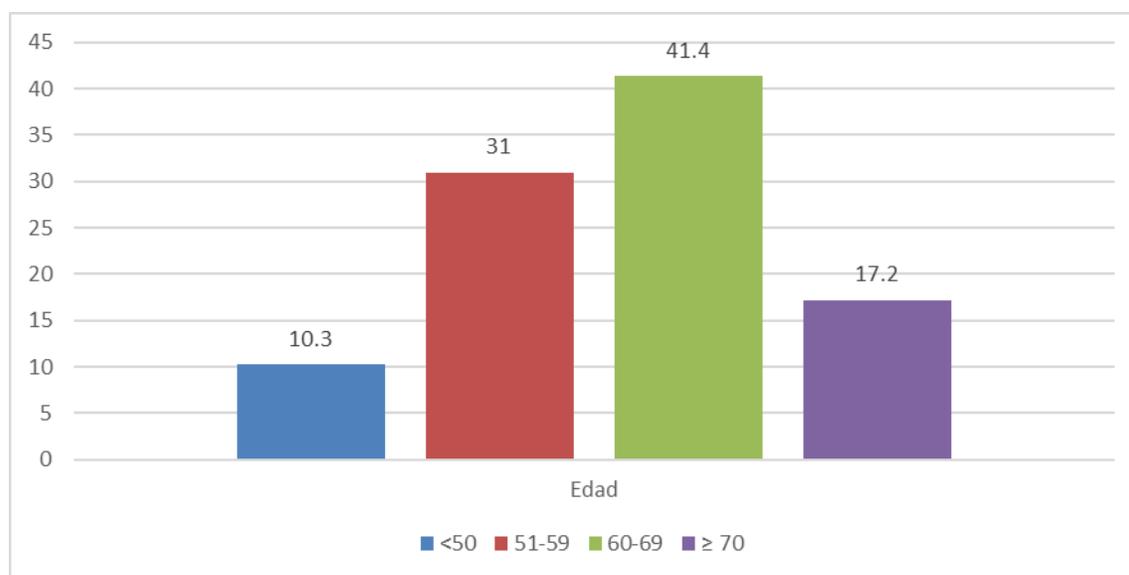
### 4.1. Resultados

Cuadro 1. Según la edad.

Edad (años)	Frecuencia	%
< 50	3	10.3
50-59	9	31.0
60-69	12	41.4
≥ 70	5	17.2
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>100.0</b>

Fuente: expedientes clínicos.

Gráfico 1. Según la edad.



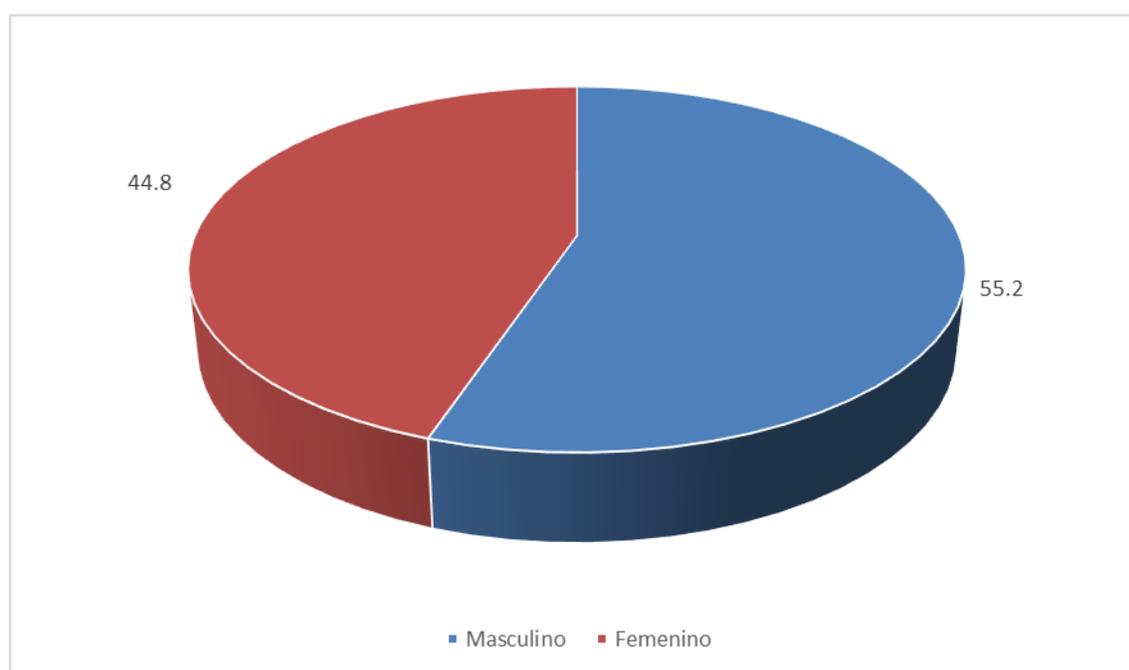
Fuente: Cuadro 1.

Cuadro 2. Según el sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	16	55.2
Femenino	13	44.8
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>100.0</b>

Fuente: expedientes clínicos.

Gráfico 2. Según el sexo.



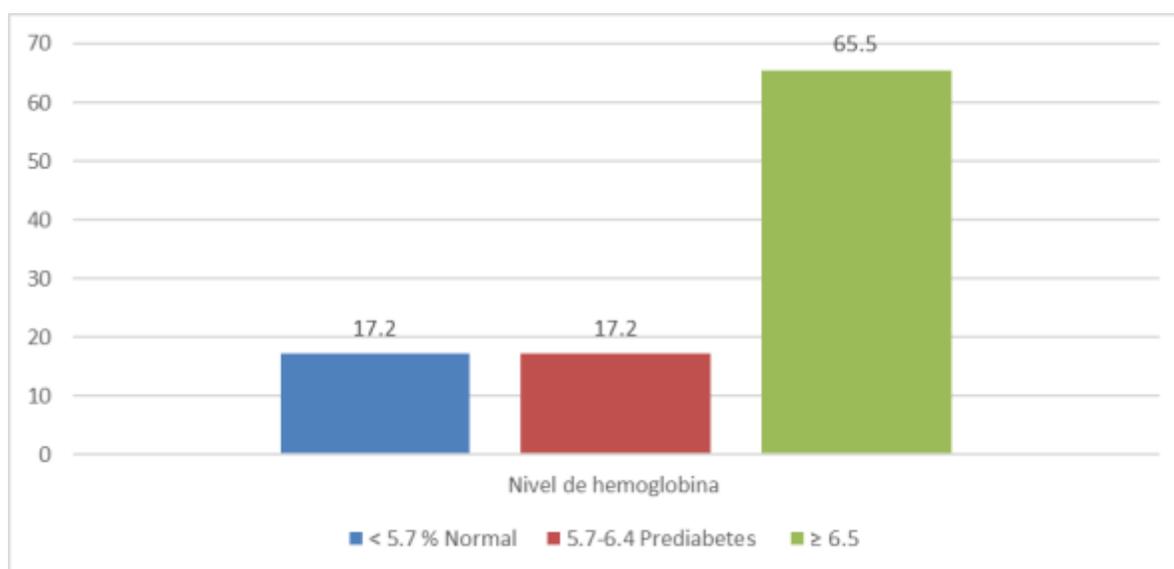
Fuente: Cuadro 2.

Cuadro 3. Según el nivel de hemoglobina glicosilada.

Nivel de hemoglobina	Frecuencia	%
< 5.7 % Normal	5	17.2
5.7-6.4 Prediabetes	5	17.2
≥ 6.5 Diabetes	19	65.5
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>100.0</b>

Fuente: expedientes clínicos.

Gráfico 3. Según el nivel de hemoglobina glicosilada.



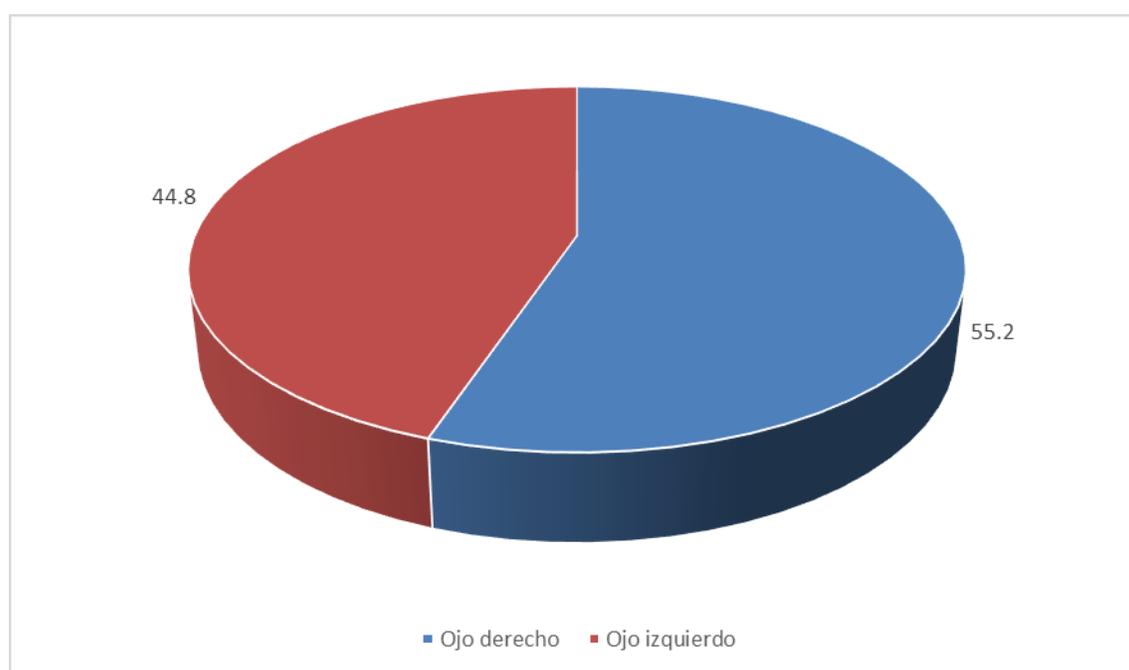
Fuente: Cuadro 3.

Cuadro 4. Según el ojo intervenido.

Ojo intervenido	Frecuencia	%
Ojo derecho	16	55.2
Ojo izquierdo	13	44.8
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>100.0</b>

Fuente: expedientes clínicos.

Gráfico 4. Según el ojo intervenido.



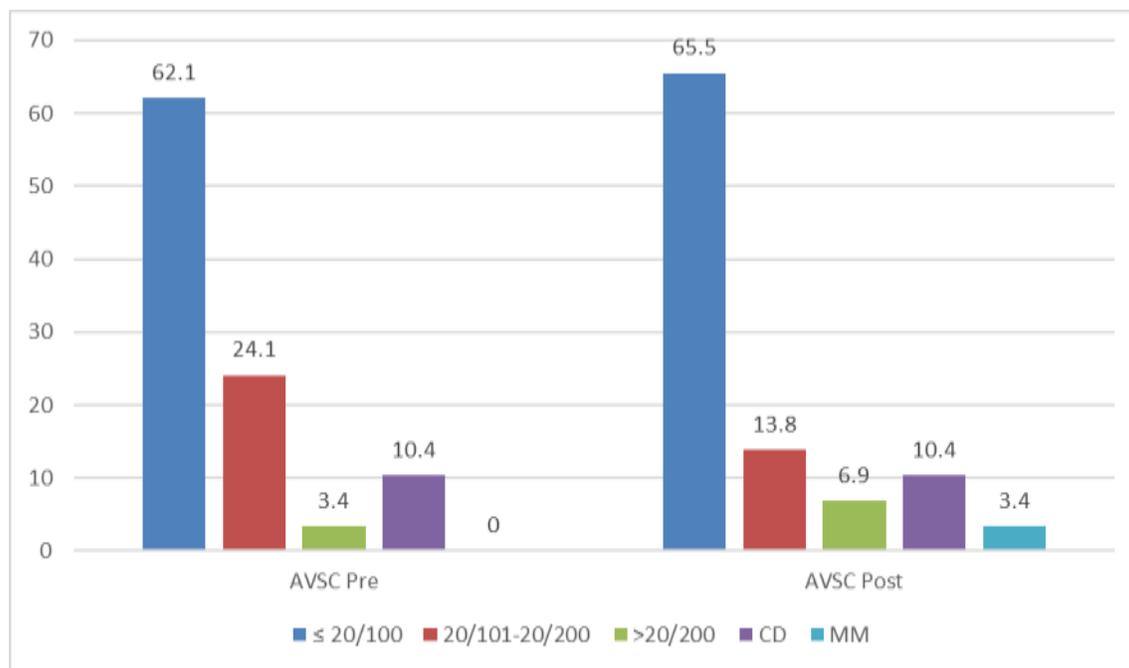
Fuente: Cuadro 4.

Cuadro 5. Según la agudeza visual previo y posterior al uso del tratamiento.

Rango	Agudeza visual			
	AVSC Pre		AVSC Post	
	F	%	F	%
≤ 20/100	18	62.1	19	65.5
20/140-20/200	7	24.1	4	13.8
>20/200	1	3.4	2	6.9
CD	3	10.4	3	10.4
MM	0	0.0	1	3.4
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>100.0</b>	<b>29</b>	<b>100.0</b>

Fuente: expedientes clínicos. AVSC = agudeza visual sin corrección

Gráfico 5. Según la agudeza visual previo y posterior al uso del trabajo.



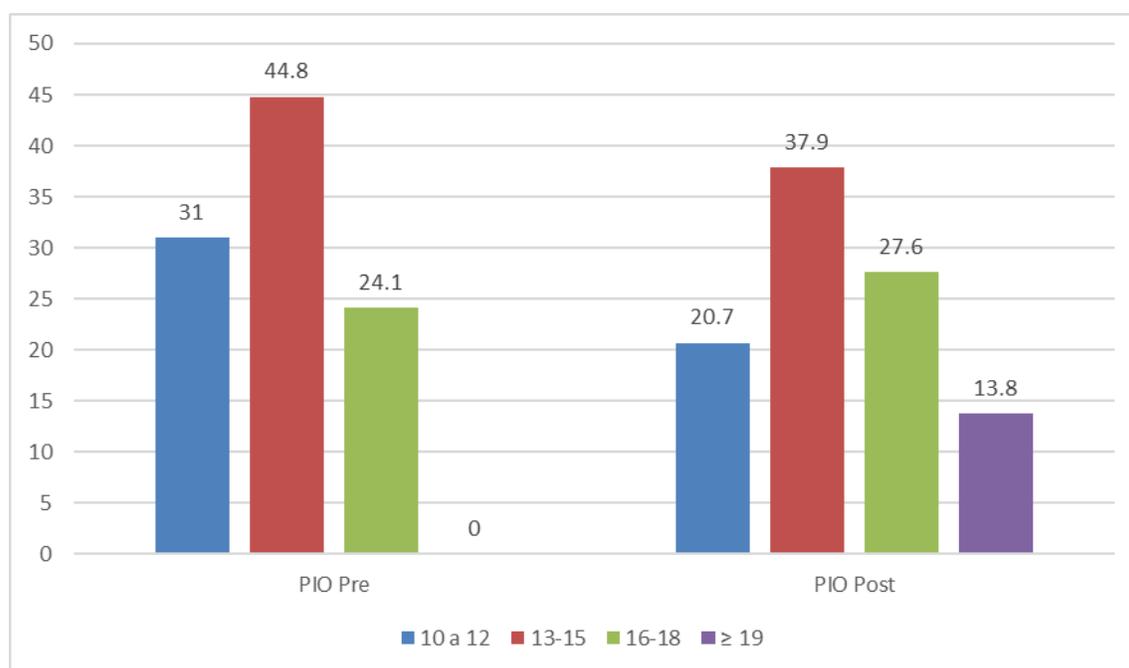
Fuente: Cuadro 5.

Cuadro 6. Según la presión intraocular previo y posterior al uso del tratamiento.

Rango	Presión intraocular			
	PIO Pre		PIO Post	
	F	%	F	%
10-12	9	31.0	6	20.7
13-15	13	44.8	11	37.9
16-18	7	24.1	8	27.6
≥ 19	0	0.0	4	13.8
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>100.0</b>	<b>29</b>	<b>100.0</b>

Fuente: expedientes clínicos. PIO = presión intraocular.

Gráfico 6. Según la presión intraocular previo y posterior al uso del tratamiento.



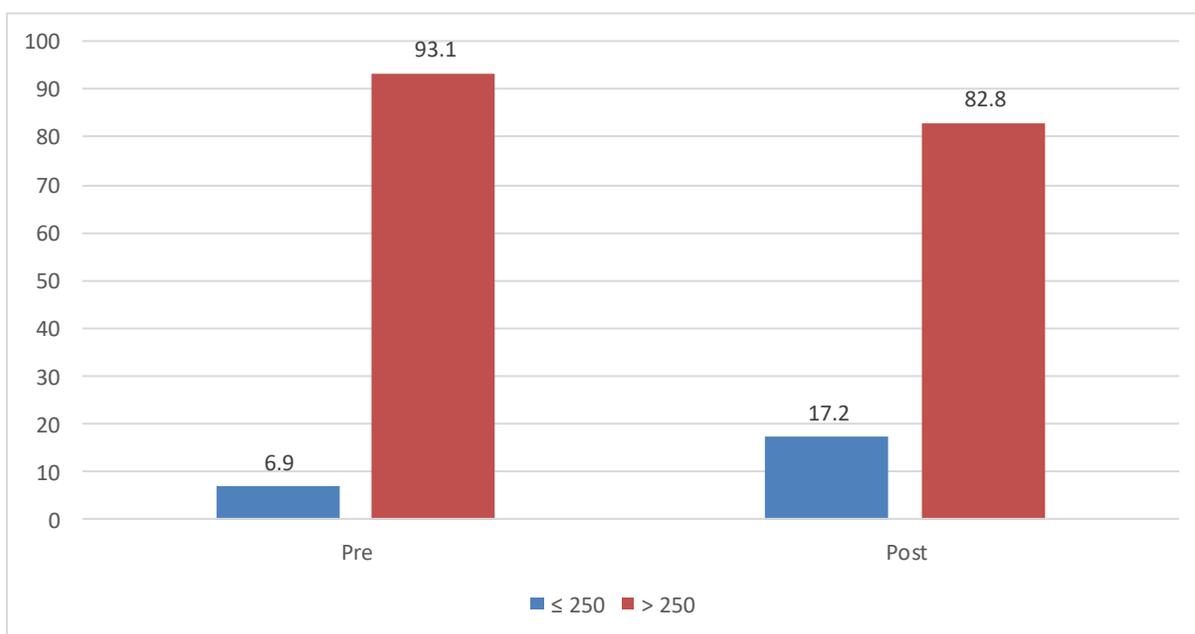
Fuente: Cuadro 6.

Cuadro 7. Según el grosor macular central por OCT previo y posterior al uso del tratamiento.

Rango	Grosor macular central			
	Pre		Post	
	F	%	F	%
≤ 250	2	6.9	5	17.2
> 250	27	93.1	24	82.8
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>100.0</b>	<b>29</b>	<b>100.0</b>

Fuente: expedientes clínicos. Los grosores menores de 250 micras, se debían a que el edema se reflejaba en el área para o perifoveal.

Gráfico 7. Según el grosor macular central por OCT previo y posterior al uso del tratamiento.



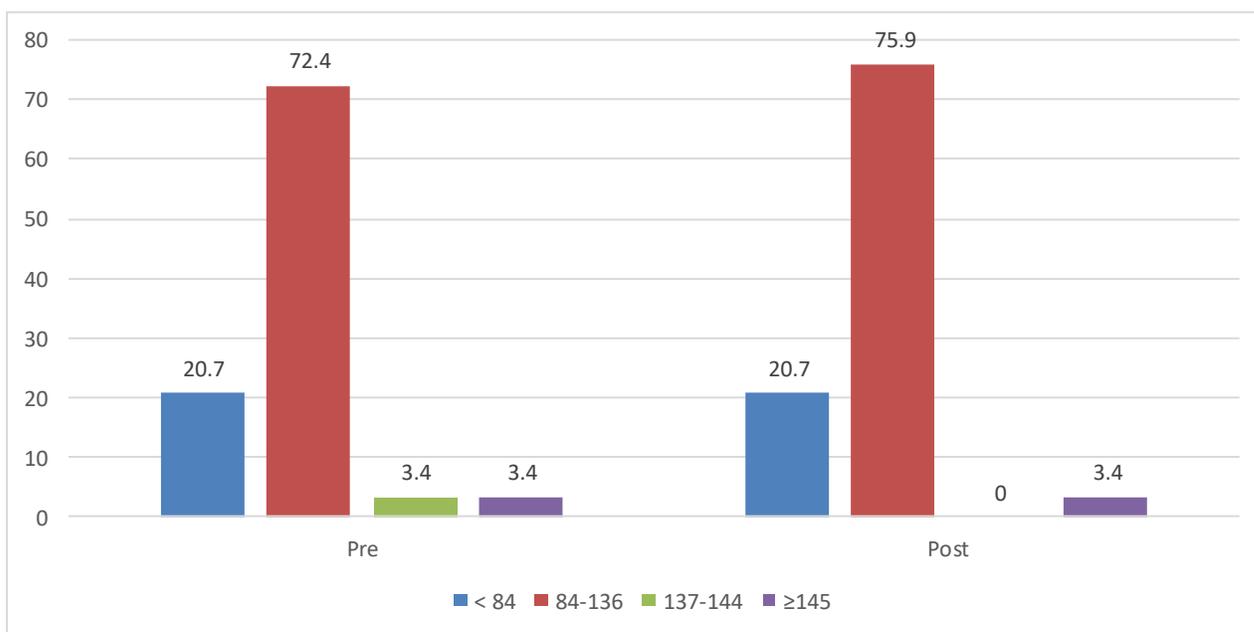
Fuente: Cuadro 7.

Cuadro 8. Según la capa de fibras nerviosas por OCT previo y posterior al uso del tratamiento.

Rango	Capa de fibras nerviosas			
	Pre		Post	
	F	%	F	%
< 84	6	20.7	6	20.7
84-136	21	72.4	22	75.9
137-144	1	3.4	0	0.0
≥145	1	3.4	1	3.4
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>100.0</b>	<b>29</b>	<b>100.0</b>

Fuente: expedientes clínicos.

Gráfico 8. Según la capa de fibras nerviosas por OCT previo y posterior al uso del tratamiento.



Fuente: Cuadro 8.

## **CAPÍTULO 5: DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS**

### **5.1. Análisis de los resultados.**

Una vez obtenidos los datos, y tras ser procesados y analizados, pudimos observar que el sexo predominante en nuestra muestra fue el masculino, representando el 55.2 por ciento. Este hallazgo resultó ser similar al estudio realizado por Min Woo Kim et al en el Centro Médico Asan, Facultad de Medicina de la Universidad de Ulsan, Seúl, Corea en el año 2016 donde el 60.7 por ciento de los pacientes con edema macular diabético tratado con triamcinolona subtenoniana eran del sexo masculino.

La edad media en nuestro conjunto fue de  $63.64 \pm 9$  años. En el estudio realizado por Eddy Mesa Hernández et al en el Hospital "Dr. Miguel Enríquez". La Habana, Cuba en el año 2019, donde el 50.5 por ciento de los pacientes con edema macular diabético tratado con triamcinolona subtenoniana tenían una edad entre 60 a 69 años. Esto refleja que el edema macular diabético es un hallazgo común en pacientes a partir de la sexta década de la vida dado que implicaría un mayor tiempo de evolución de la diabetes.

El ojo intervenido con más frecuencia fue el ojo derecho (55.2 por ciento, N=16). En el estudio realizado por Juan Manuel Jiménez-Sierra et al en el Hospital Universitario José Eleuterio González Querétaro México en el año 2021, donde el 68.6 por ciento del ojo intervenido en los pacientes con edema macular diabético fue el ojo derecho.

Para valorar el estado metabólico que presentaban los pacientes al momento del diagnóstico del edema macular, fueron valorados sus niveles de hemoglobina glicosilada donde se obtuvo una media de  $8.94 \pm 2.10$  por ciento, dejando claro su descontrol metabólico. En el estudio realizado por Camila José Acevedo Mendoza en la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua en el año 2021, el 59.8 por ciento de los pacientes con edema macular diabético presentaron un nivel de hemoglobina glicosilada mayor e igual a 6.5.

El 62.1 por ciento de los pacientes con edema macular diabético tuvieron una agudeza visual previa al tratamiento de menor o igual a 20/100 en la escala de Snellen; mientras el 65.5 por ciento de los pacientes presentaron una agudeza visual posterior al tratamiento menor o igual a 20/100, lo que se puede interpretar como que la inclinación a la mejoría de agudeza visual fue mínima, dígase que se las agudezas se mantuvieron estables en la mayoría de los casos. En el análisis estadístico la agudeza visual tanto antes como después del tratamiento con triamcinolona subtenon obtuvo una media de 20/125 ( $0.831 \pm 0.60$  en LogMAR). Se buscó la significancia estadística de estos valores y se determinó que no eran valores significativos. De manera similar en el estudio realizado por Min Woo Kim et al en Seúl, Corea en el año 2016, el seguimiento de la agudeza visual 2 meses después del tratamiento con triamcinolona permanecía con cambios mínimos de 0.55 a 0.50 en la escala de LogMAR. Sin embargo, en dicho estudio se observó una mejoría de una línea de visión 6 meses posterior al tratamiento.

Las presiones intraoculares previo al tratamiento tuvieron una media de  $13 \pm 2$  mm Hg, mientras las presiones intraoculares posterior a las inyecciones de triamcinolona manejaron una media de  $15 \pm 4$  mm Hg. Esta variación de presiones intraoculares fue estadísticamente significativa ( $P=0.010$ ). Cabe destacar que durante la recolección de datos en los expedientes médicos se utilizó el valor de la toma de presión intraocular un mes posterior a finalizado el tratamiento. De forma similar en un estudio realizado por Haein Moon et al en Corea en el 2015, se obtuvo una PIO inicial de 15.50 mm Hg, mientras al seguimiento de los 2 meses presentó una PIO media de 16.92 mm Hg, esta comparación con un valor de  $P=0.040$ .

El grosor macular central que se observó en los pacientes antes de someterse al tratamiento obtuvo una media de  $420 \pm 142$  micras; mientras que luego de aplicadas tres dosis de triamcinolona subtenon se presentó una media de  $382 \pm 123$  micras. Estos hallazgos demuestran que la disminución de espesor macular en nuestra muestra fue mínima y explica por qué quizás las agudezas visuales anteriormente mencionadas se mantenían muy parecidas. Estos datos no fueron estadísticamente significativos. En un estudio realizado por Yelda Buyru Ozkurt et al en Turquía en el 2015 se observó una media de  $456.85 \pm 56.90$

micras como grosor inicial y luego del tratamiento en su seguimiento a las 8 semanas se presento un grosor macular central con notoria disminución de  $276.50 \pm 56.94$ . Esto nos hace pensar que el seguimiento a través del tiempo posterior al tratamiento en nuestro estudio hubiera brindado más información.

Se decidió estudiar los valores de la capa de fibras nerviosas por OCT, ya que dentro de los efectos adversos del uso de esteroides esta la hipertensión ocular que de forma prolongada podría llevar a una disminución de las mismas. Dentro de los valores de la capa de fibras nerviosas previo al tratamiento se obtuvo una media de  $99 \pm 22$  micras y posterior al tratamiento su media se mantuvo en  $96 \pm 21$  micras. Esto no presento significancia estadística.

## **5.2. CONCLUSIONES**

La inyección vía subtenoniana de triamcinolona para el edema macular resulta ser un tratamiento seguro, asequible y reproducible para la reducción del grosor macular central y el mantenimiento de la agudeza visual.

El descontrol metabólico reflejado en los valores del HbA1c podría asociarse a la ausencia de cambios que se observa en la agudeza visual.

El uso de triamcinolona subtenoniana puede llevar a un discreto incremento de la presión intraocular sin embargo no resulta necesario el uso de terapia hipotensora para estos cambios. Aunado a esto la capa de fibras nerviosas no presenta cambios significativos posterior al uso de dicho tratamiento.

## **CAPITULO 6. RECOMENDACIONES**

### **6.1. Recomendaciones**

Se sugiere elaborar una hoja de protocolos para el seguimiento de los pacientes con diagnóstico de edema macular diabético que sean tratados con inyección de triamcinolona subtenon, para establecer visitas consecutivas de seguimiento desde un mes hasta los seis meses posterior al tratamiento y así llevar un monitoreo estricto de la agudeza visual, presión intraocular y grosor macular central. De igual forma esto será de ayuda para obtener la información pertinente y tener expedientes médicos completos para investigaciones futuras con una mayor cantidad de pacientes.

Se recomienda se implemente la realización de la HbA1c antes y después de llevar el tratamiento. Así sería posible correlacionar el estado metabólico previo y posterior al tratamiento.

Se propone realizar la comparación entre la eficacia del uso de triamcinolona subtenon versus la inyección intravítrea y valorar subdividir en grupos la población de estudio, de acuerdo a la cantidad de dosis aplicadas de cada medicamento.

Se recomienda a los médicos oftalmólogos tener dentro de sus opciones terapéuticas para el edema macular diabético, el uso de los esteroides vía subtenon y al mismo tiempo no subestimar los efectos secundarios de estos manteniendo siempre un buen seguimiento del paciente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Muñoz, M. E. Utilidad de la tomografía de coherencia óptica para la caracterización y clasificación del edema macular diabético. habana, cuba. 2018.
2. Munk RM, J. L. Romero AP, Bernaldiz BM, Pareja RA, López GM, Navarro GR, Verges R. Diabetic Macular Edema Pathophysiology: Vasogenic versus Inflammatory. Journal of Diabetes Research. Optical Coherence Tomography. Investigative Ophthalmology. journal. 2017.
3. Graue-Hernandez EO, Rivera-De-La-Parra D, Hernandez-Jimenez S, Aguilar-Salinas CA, Kershenovich Stalnikowitz D, Jimenez-Corona A. Prevalence and associated risk factors of diabetic retinopathy and macular oedema in patients recently diagnosed with type 2 diabetes. BMJ Open Ophthalmol. 2020 Mar 10;5(1): e000304.
4. Saíenz, R. I. Utilidad de la tomografía de coherencia óptica para la caracterización y clasificación del edema macular diabético. Utilidad de la tomografía de coherencia óptica para la caracterización y clasificación del edema macular diabético. habana cuba: Revista Habanera de Ciencias Médicas, vol. 17, núm. 5, 2018.
5. Fenwick EK, Xie J, Man REK, Sabanayagam C, Lim L, Rees G, et al. Combined por diabetes control indicators are associated with higher risks of diabetic retinopathy and macular edema tan por glycemic control alone. PloS One. 2017;12(6): e0180252.
6. Romero-Aroca P, de la Riva-Fernández S, Valls-Mateu A, Sagarra-Alamo R, Moreno-Ribas A, Soler N, et al. Cost of diabetic retinopathy and macular o edema in a population, an eight year follow up. BMC Ophthalmol [Internet]. el 4 de agosto de 2016;16. D
7. Guillermo Barriga-Salaverri, biomarcadores tomográficos en el edema macular diabético. Rev Med Hered vol.33 no.1 Lima ene./mar. 2022 Epub 31-Mar-2022.
8. Schmidt-Erfurth U, Garcia-Arumi J, Bandello F, Berg K, Chakravarthy U, Gerendas BS, et al. Guidelines for the Management of Diabetic Macular Edema by the European Society of Retina Specialist (EURETINA). Ophthalmologica. 2017; 237(4): 185-222.

9. Organización Panamericana de la Salud [Internet]. Guía ALAD para el diagnóstico, control y tratamiento de Diabetes Mellitus Tipo 2. Washington: OPS; 2008. [citado el 1 de mayo de 2019].
10. Linderman RE, Cava JA, Salmon AE, Chui TY, Marmorstein AD, Lujan BJ, Rosen RB, Carroll J. Visual Agudeza y estructura foveal en ojos con zonas avasculares foveales fragmentadas. *Oftalmol Retina*. 2020 mayo; 4 (5): 535-544.
11. Supuran CT. Agentes para la prevención y el tratamiento de la degeneración macular relacionada con la edad y el edema macular: revisión de literatura y patentes. *Opinión experta Ther Pat*. 2019 octubre; 29 (10):761-767.
12. Bandello F, Battaglia Parodi M, Lanzetta P, Loewenstein A, Massin P, Menchini F, et al. Diabetic Macular Edema. *Dev Ophthalmol*. 2017; 58: 102-38.
13. Li JQ, Welchowski T, Schmid M, Letow J, Wolpers C, Pascual-Camps I, Holz FG, Finger RP. Prevalencia, incidencia y proyección futura de la enfermedad ocular diabética en Europa: revisión sistemática y metanálisis. *Eur J Epidemiol*. 2020 ene; 35 (1):11-23.
14. Hui VWK, Szeto SKH, Tang F, Yang D, Chen H, Lai TYY, et al. Optical Coherence Tomography Classification Systems for Diabetic Macular Edema and Their Associations With Visual Outcome and Treatment Responses – An Updated Review. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2021.
15. Hwang HB, Jee D, Kwon JW. Características de los pacientes diabéticos con edema macular y desprendimiento seroso de retina. *Medicina (Baltimore)*. 2019 diciembre; 98 (51): e18333.
16. Parodi Battaglia M, Iacono P, Cascavilla M, Zucchiatti I, Bandello F. A Pathogenetic Classification of Diabetic Macular Edema. *Ophthalmic Res*. 2018; 60(1): 23-8
17. Panozzo G, Cicinelli MV, Augustin AJ, Battaglia Parodi M, Cunha-Vaz J, Guarnaccia G, et al. An optical coherence tomography-based grading of diabetic maculopathy proposed by an international expert panel: The European School for Advanced Studies in Ophthalmology classification. *European Journal of Ophthalmology*. 2020; 30(1): 8-18.

18. Gunasekeran DV, Ting DSW, Tan GSW, Wong TY. Artificial intelligence for diabetic retinopathy screening, prediction and management. *Curr Opin Ophthalmol*. 2020 Sep. 31(5): 357-365.
19. Dysli M, Rückert R, Munk MR. Differentiation of Underlying Pathologies of Macular Edema Using Spectral Domain Optical Coherence Tomography (SD-OCT). *Ocul Immunol Inflamm*. 2019; 27(3):474-483.
20. Solomon SD, Chew E, Duh EJ, Sobrin L, Sun JK, VanderBeek BL, et al. Diabetic Retinopathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes care*. 2017;40(3):412-8. DOI: 10.2337/dc16-2641.
21. Wong TY, Sun J, Kawasaki R, Ruamviboonsuk P, Gupta N, Lansingh VC, et al. Guidelines on Diabetic Eye Care: The International Council of Ophthalmology Recommendations for Screening, Follow-up, Referral, and Treatment Based on Resource Settings. *Ophthalmology*. 2018;125(10):1608-22.
22. Kwan CC, Fawzi AA. Imaging and Biomarkers in Diabetic Macular Edema and Diabetic Retinopathy. *Curr Opin Ophthalmol*. 2019; 19(10):95.
23. Sheu S, Lee Y, Horng Y, Lin H, Lai W, Tsen C. Characteristics of diabetic macular edema on optical coherence tomography may change over time or after treatment. *Clin Ophthalmol*. 2018; 12:1887-1893.
24. Daruich A, Matet A, Moulin A, et al. Mechanisms of macular edema: Beyond the surface. *Prog Retin Eye Res*. 2018; 63:20-68.
25. Bandello F, Battaglia Parodi M, Lanzetta P, Loewenstein A, Massin P, Menchini F, et al. Diabetic Macular Edema. *Developments in ophthalmology*. 2017; 58:102-38.
26. American Academy of Ophthalmology Retina/Vitreous Panel. Preferred Practice Pattern (r) Guidelines. Diabetic Retinopathy. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2017.
27. Cáceres-del-Carpio JH, Cañote Flores R, Montes-Alvis J, et al. Diagnóstico y tratamiento de la retinopatía diabética y edema macular diabético: guía de práctica clínica del Seguro Social de Salud del Perú (EsSalud). *An Fac Med*. 2020; 81:113-122.
28. Santos AR, Costa MÁ, Schwartz C, et al. Optical coherence tomography baseline predictors for initial best-corrected visual acuity response to intravitreal anti-vascular

- endothelial growth factor treatment in eyes with diabetic macular edema: The CHARTRES Study. *Retina* (Philadelphia, Pa). 2018; 38(6):1110-1119.
29. Hwang HS, Chae JB, Kim JY, Kim DY. Association Between Hyperreflective Dots on Spectral-Domain Optical Coherence Tomography in Macular Edema and Response to Treatment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2017; 58(13):5958-5967.
30. Shen Y, Liu K, Xu X. Correlation Between Visual Function and Photoreceptor Integrity in Diabetic Macular Edema: Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *Curr Eye Res*. 2016; 41(3):391-399.
31. Sun JK, Radwan SH, Soliman AZ, Lammer J, Lin MM, Prager SG, et al. Neural Retinal Desorganización as a Robust Marker of Visual Acuity in Current and Resolved Diabetic Macular Edema. *Diabetes*. 2015; 64(7):2560-2570.
32. Consejo Internacional de Oftalmología. Guías clínicas para el manejo de la patología ocular del diabético. Consejo Internacional de Oftalmología; 2017.
33. Chung Y. R., Kim Y. H., Ha S. J., et al. Role of inflammation in clasificación of diabetic macular edema by Optical Coherence Tomography. *Journal of Diabetes Research*. 2019;2019 doi: 10.1155/2019/8164250.
34. Kim E. J., Lin W. V., Rodriguez S. M., Chen A., Loya A., Weng C. Y. Treatment of diabetic macular edema. *Current Diabetes Reports*. 2019;19(9): p. 68.

## APÉNDICE # 1. Instrumento de recolección de datos



### Formulario de recolección de datos

No. de récord clínico: \_\_\_\_\_

Sexo: Masculino ( ) Femenino ( )

Edad: \_\_\_\_\_

APP:

- HTA ( )
- DM tipo 2 ( )
- Otro \_\_\_\_\_
- Ninguno ( )

HbA1c: \_\_\_\_\_%

Ojo intervenido:

- OD ( )
- OS ( )

Dosis de triamcinolona: \_\_\_\_\_

Agudeza visual:

- Pre tratamiento: \_\_\_\_\_
- Post tratamiento: \_\_\_\_\_

Presión intraocular:

- Pre tratamiento: \_\_\_\_\_
- Post tratamiento: \_\_\_\_\_

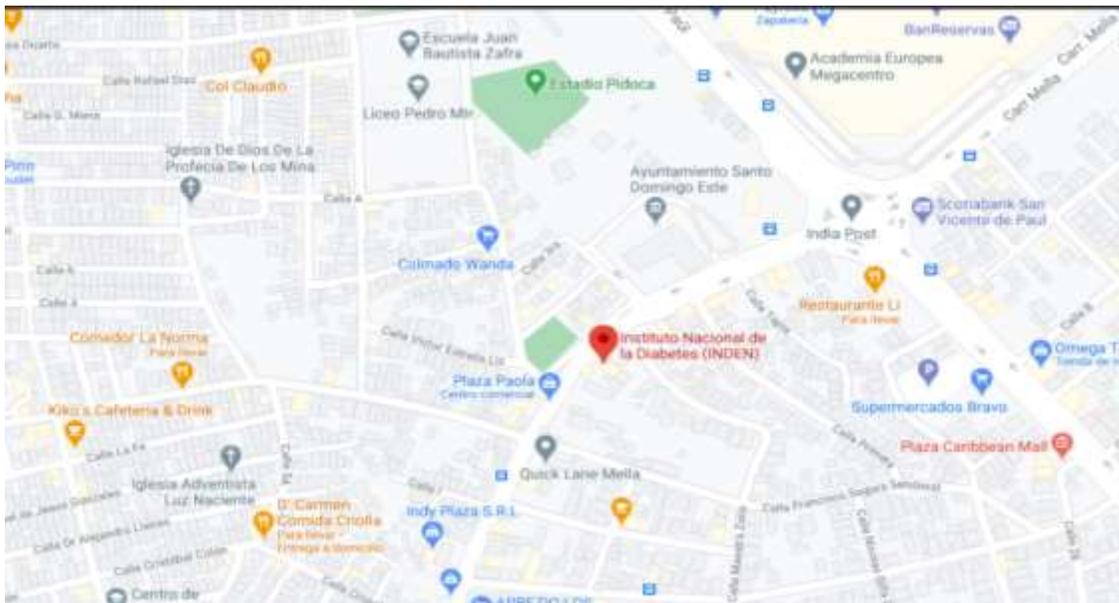
Grosor macular central por OCT:

- Pre tratamiento: \_\_\_\_\_
- Post tratamiento: \_\_\_\_\_

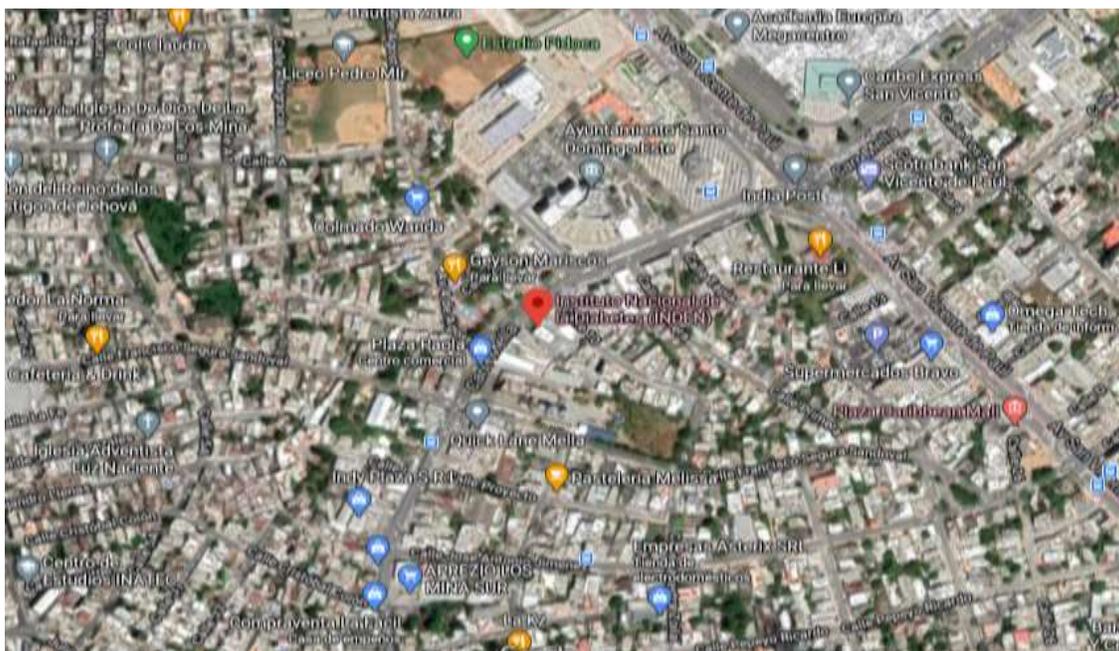
Capa de fibras nerviosas por OCT:

- Pre tratamiento: \_\_\_\_\_
- Post tratamiento: \_\_\_\_\_

## APENDICE # 2. Mapa institucional



Mapa cartográfico



Vista aérea

### APENDICE # 3. Tablas realizadas en SPSS

**Tabla 1.**

Informe								
	AVSC PRE	AVSC POST	PIO PRE	PIO POST	RNFL PRE	RNFL POST	CUBO MACULAR PRE	CUBO MACULAR POST
Media	.831	.852	13.72	15.17	99.41	96.66	419.69	382.24
N	29	29	29	29	29	29	29	29
Desv. estándar	.6095	.6572	2.389	3.576	21.897	21.163	142.111	122.794

**Tabla 2.**

Prueba de muestras emparejadas										
		Diferencias emparejadas						Significación		
		Media	Desv. estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia		t	gl	P de un factor	P de dos factores
					Inferior	Superior				
Par 1	AVSC PRE - AVSC POST	-.0207	.6264	.1163	-.2590	.2176	-.178	28	.430	.860
Par 2	PIO PRE - PIO POST	-1.448	2.823	.524	-2.522	-.374	-2.763	28	.005	.010
Par 3	CUBO MACULAR PRE - CUBO MACULAR POST	37.448	148.796	27.631	-19.151	94.047	1.355	28	.093	.186
Par 4	RNFL PRE - RNFL POST	2.759	12.460	2.314	-1.981	7.498	1.192	28	.122	.243

**Tabla 3.**

Correlaciones de muestras emparejadas					
		N	Correlación	Significación	
				P de un factor	P de dos factores
Par 1	AVSC PRE & AVSC POST	29	.513	.002	.004
Par 2	PIO PRE & PIO POST	29	.616	<.001	<.001
Par 3	CUBO MACULAR PRE & CUBO MACULAR POST	29	.376	.022	.044
Par 4	RNFL PRE & RNFL POST	29	.833	<.001	<.001

**Tabla 4.**

Estadísticas de muestras emparejadas					
		Media	N	Desv. estándar	Media de error estándar
Par 1	AVSC PRE	.831	29	.6095	.1132
	AVSC POST	.852	29	.6572	.1220
Par 2	PIO PRE	13.72	29	2.389	.444
	PIO POST	15.17	29	3.576	.664
Par 3	CUBO MACULAR PRE	419.69	29	142.111	26.389
	CUBO MACULAR POST	382.24	29	122.794	22.802
Par 4	RNFL PRE	99.41	29	21.897	4.066
	RNFL POST	96.66	29	21.163	3.930

#### APENDICE # 4. Cronograma de actividades

Descripción de actividades	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio
Identificación y delimitación del problema	X					
Revisión bibliográfica	X					
Elaboración de antecedentes, justificación	X					
Redacción planteamiento del problema		X				
Redacción esquema		X				
Operacionalización de las variables		X				
Redacción anteproyecto para revisión por el docente del curso de metodología de la investigación		X				
Solicitud de aprobación del anteproyecto			X			
Reuniones presenciales con asesores	X	X	X	X	X	X
Construcción de marco teórico				X		
Elaboración del instrumento de recolección de datos		X				
Recolección de datos			X	X		
Redacción del informe final					X	X
Revisión y edición del informe final						X
Presentación de tesis						X

**APENDICE # 5. Presupuesto**

<b>Descripción</b>	<b>Costo unitario</b>	<b>Costo total</b>
Copias	900.00	900.00
Resmas de papel (2 resmas)	200.00	400.00
Cartuchos de tinta (2 uds)	600.00	1,200
Encuadernados Servicios de verificación de anti plagio	400.00+1,000	1,400
Impresión y empastado de tomo de tesis (2)	1,000 c/u	2,000
Materiales gastables, bolígrafos, borra, lápiz	150.00+500	650.00
Imprevistos	2,000	2,000
Total		8,550 \$ DO

## APENDICE # 6. Carta de aprobación para recolección de datos en hospital



Por medio de la presente certifico que la estudiante **STEFY PEREZ** con el número de admisión 40459, residente del 4to año de la Residencia de Oftalmología del Hospital Escuela Dr. Jorge Abraham Hazoury Bahles, (INDEN) puede realizar su trabajo de grado con el título "Eficacia de la triamcinolona subtenoniana en el edema macular diabético de los pacientes que acuden a la consulta de oftalmología del Hospital Escuela Dr. Jorge Abraham Hazoury Bahles., durante el periodo enero 2018 a diciembre 2022"

Como centro (hospitalario) institución, confirmamos que nuestro manejo de los expedientes / entrevistas / datos se adhiere a las normas éticas nacionales e internacionales en materia de protección de participantes humanos.

Nombre: Dr. Ammar Shahun

Cargo: Jefe de Centro General

Número de contacto: 809-345-0451

Firma: [Firma manuscrita]

Fecha: 20/12/2022



SELLO

## APENDICE # 7. Certificación en ética de investigación



### CERTIFICACIÓN EN ÉTICA DE INVESTIGACIÓN

<b>Nombre Completo</b>	Stefy Pérez Paula
<b>Matrícula o código institucional</b>	191120
<b>Correo Electrónico</b>	stefyprz93@gmail.com
<b>Carrera/Posición</b>	Postgrado en Medicina
<b>Estado del examen</b>	Aprobado
<b>Número de Certificación:</b>	<b>DIAIRB2023-0056</b>
<b>Fecha:</b>	Wednesday, March 1, 2023

Michael A. Alcántara-Minaya, MD  
Coordinador Comité de Ética  
Vicerrectoría de Investigación e Innovación  
Universidad Iberoamericana (UNIBE)



## APENDICE # 8. Aprobación de proyecto de investigación del comité de ética

### Aplicación Completa para Estudiantes

**Código de Aplicación** ACECEI2023-15

**Nombre del Estudiante #1** Stefy Perez Paula

**Matrícula del Estudiante #1** 191120

#### Nombre del Proyecto de Investigación

Eficacia de la triamcinolona subtenoniana en el edema macular diabético en pacientes del departamento de oftalmología en el Hospital Escuela Dr. Jorge Abraham Hazoury Bahles en el período de enero 2018 a diciembre 2022.

**CAMBIOS APROBADOS DÍA** Thursday, March 9, 2023

**ESTADO DE LA APLICACIÓN** APROBADO

## Hoja de Evaluación Trabajo Profesional de Oftalmología

---

Dra. Stefy Pérez Paula (Sustentante)

### Asesores

---

Dr. Ángel Campusano  
Metodológico

---

Dr. Luis Melo  
Clínico

---

Dr. Jeffther E. De Los Santos

### Jurado

### Autoridades Administrativas

---

Dr. Marcos Núñez Cuervo  
Decano Escuela de Medicina

---

Dr. Cosme Nazario Lora  
Coordinador Residencias UNIBE

---

Dra. Yinnette Read  
Jefa de Enseñanza INDEN

---

Dra. Rosa Fernández  
Coordinadora Residencia Oftalmología

Calificación Final: \_\_\_\_\_