

Toma de decisiones en el edema macular diabético: anti-VEGF vs implante intravítreo de dexametasona.

Revisión y serie de casos clínicos

Autores:

Dra. Fiona Romozzi y Prof. Dr. Arturo A. Alezzandrini

Instituto Oftalmológico de Alta Complejidad OFTALMOS - Sanatorio Otamendi Miroli

Contacto: fionaromozzi@hotmail.com

Recibido: 23/9/2026

Aceptado: 24/9/2026

Disponible en www.sao.org.ar

Arch. Argent. Oftalmol. 2026; 34: 27-34



Resumen

El edema macular diabético (EMD) representa la principal causa de pérdida de agudeza visual (AV) en pacientes con diabetes mellitus (DM). Actualmente, las terapias intravítreas con agentes anti-VEGF y el implante de dexametasona constituyen las estrategias de tratamiento más ampliamente utilizadas.

El objetivo de este trabajo es contribuir a la toma de decisiones clínicas, brindando herramientas que orienten a la elección del tratamiento más

adecuado según las características individuales de cada paciente, comparar la eficacia anatómica y funcional de ambas intervenciones integrando la evidencia de la literatura y resultados de la práctica basados en casos clínicos reales.

Palabras clave

Edema macular diabético, Anti-VEGF, dexametasona, tratamiento intravítreo, agudeza visual, espe-sor macular central; toma de decisiones.

Abstract

Diabetes macular edema (DME) is the leading cause of visual acuity (VA) loss in patients with diabetic mellitus (DM). Currently intravitreal therapies using anti- VEGF agents and dexamethasone implants are the most widely used treatment strategies. The aim of this study is to support clinical decision-making by providing tools to guide the selection of the most appropriate treatment based on each patient's individual characteristics, and to compare the anatomical and functional efficacy of both interventions by integrating evidence from the literature with real- world clinical practice results.

Keywords

Diabetic macular edema, Anti-VEGF, dexamethasone, intravitreal treatment, visual acuity, central macular thickness, decision-making.

Introducción

La DM es una enfermedad crónica de alta prevalencia y comprende un reto sanitario global dado su crecimiento sostenido y complicaciones crónicas (cardiovasculares, renales, oftálmicas). Según la Federación Internacional de Diabetes (FID) se estima que 589 millones de adultos viven con DM y que la cifra alcanzará 853 millones para 2050 (1). En la Argentina, la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (ENFR) realizada por el Ministerio de Salud y el INDEC, reporta una prevalencia cercana al 12.7% en adultos (2), probablemente subestimada por subdiagnóstico.

Se conoce que el EMD constituye la principal causa de pérdida de visión central y genera alto impacto y deterioro de la calidad de vida del paciente. Es causado por una disfunción de la barrera hematorretiniana impulsada por hiperglucemia sostenida. Esta última activa vías bioquímicas (como son: productos de glicación avanzada, estrés oxidativo, vía del poliol) que dañan al endotelio y a los pericitos (células contráctiles ubicadas en las paredes de los vasos sanguíneos, fundamentales para la homeostasis vascular, la estabilidad estructural y el control del flujo san-

guíneo), engrosan la membrana basal y favorecen la formación de microaneurismas y la fragilidad capilar. En paralelo, se instala un estado inflamatorio con aumento de citocinas y moléculas de adhesión (por ejemplo: TNF- α , IL-6) que promueven la leucostasis y aumentan la permeabilidad. La isquemia retiniana sobreexpresa VEGF y PlGF (por sus siglas en inglés, Placental Growth Factor o Factor de Crecimiento Placentario, proteína perteneciente a la misma familia del VEGF), desorganizando uniones estrechas endoteliales (Zonas ocludens) y contribuyendo a la disfunción de la barrera hematorretiniana interna. Por su parte, la barrera hematorretiniana externa también se compromete: el epitelio pigmentario de la retina y las células de Müller pierden eficacia de bombeo y de regulación hídrica, lo que facilita la acumulación de fluido intrarretiniano habitualmente en forma de quistes.

Estos mecanismos explican la respuesta terapéutica: los anti-VEGF reducen la permeabilidad mediada por VEGF y los corticoides intravítreos atenúan en la cascada inflamatoria y estabilizan la barrera, con eficacia particular en fenotipos inflamatorios.

Persiste, sin embargo, la necesidad de sintetizar comparativamente eficacia, seguridad y carga terapéutica de ambas estrategias, e identificar subgrupos que podrían beneficiarse de cada una de estas terapéuticas diferencialmente.

Objetivos

Identificar y justificar criterios clínicos para elegir entre anti-VEGF e implante intravítreo de dexametasona en el EMD, integrando una síntesis crítica de la evidencia publicada con resultados de práctica real. Se comparará la eficacia funcional (cambio de agudeza visual) y anatómica (variación del espesor macular central por OCT) a 3 y 6 meses, junto con el perfil de seguridad (aumento de PIO, aumento de catarata, eventos infecciosos), y se analizarán subgrupos relevantes (estado del cristalino, cronicidad, respuesta previa, fenotipo inflamatorio, adherencia). Como producto, se propondrán criterios operativos y un esquema de decisión clínica aplicable a distintos perfiles de pacientes y contextos asistenciales.

Materiales y métodos

Para la síntesis de la evidencia publicada se realizó una revisión sistemática empleando el buscador avanzado de PubMed. Se utilizaron las siguientes palabras claves en su correspondiente terminología en inglés: “edema macular diabético”, “dexametasona” y “anti-VEGF”.

Se aplicó un filtro para incluir ensayos clínicos aleatorizados, metaanálisis y estudios de cohorte/observacionales. Se restringió la búsqueda a artículos publicados en los últimos 10 años. La búsqueda inicial arrojó 101 artículos y, tras la evaluación de la validez interna, se seleccionaron 15 artículos.

Los artículos incluidos cumplieron con los siguientes criterios metodológicos: descripción de una población bien definida; criterios de inclusión y exclusión claros y precisos; muestras representativas, y reporte explícito del número de pacientes perdidos durante el seguimiento, así como de las causas de dichas pérdidas y conclusiones bien desarrolladas.

Para realizar el trabajo científico basado en casos clínicos reales se realizó un estudio observacional y retrospectivo a partir de la revisión de historias clínicas digitales de pacientes atendidos entre el 1 de junio de 2023 y el 1 de junio de 2025 en el Servicio de Retina del Instituto Oftalmológico de Alta Complejidad OFTALMOS de la Ciudad de Buenos Aires, Argentina.

Se utilizaron los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes con diagnóstico de EMD confirmado por SD-OCT
- Fáquicos y pseudofáquicos
- Espesor macular central mayor a 250 μm
- AV menor a 20/20
- Sexo femenino y masculino

Se excluyeron pacientes con las siguientes características:

- Presencia de membrana epirretinal

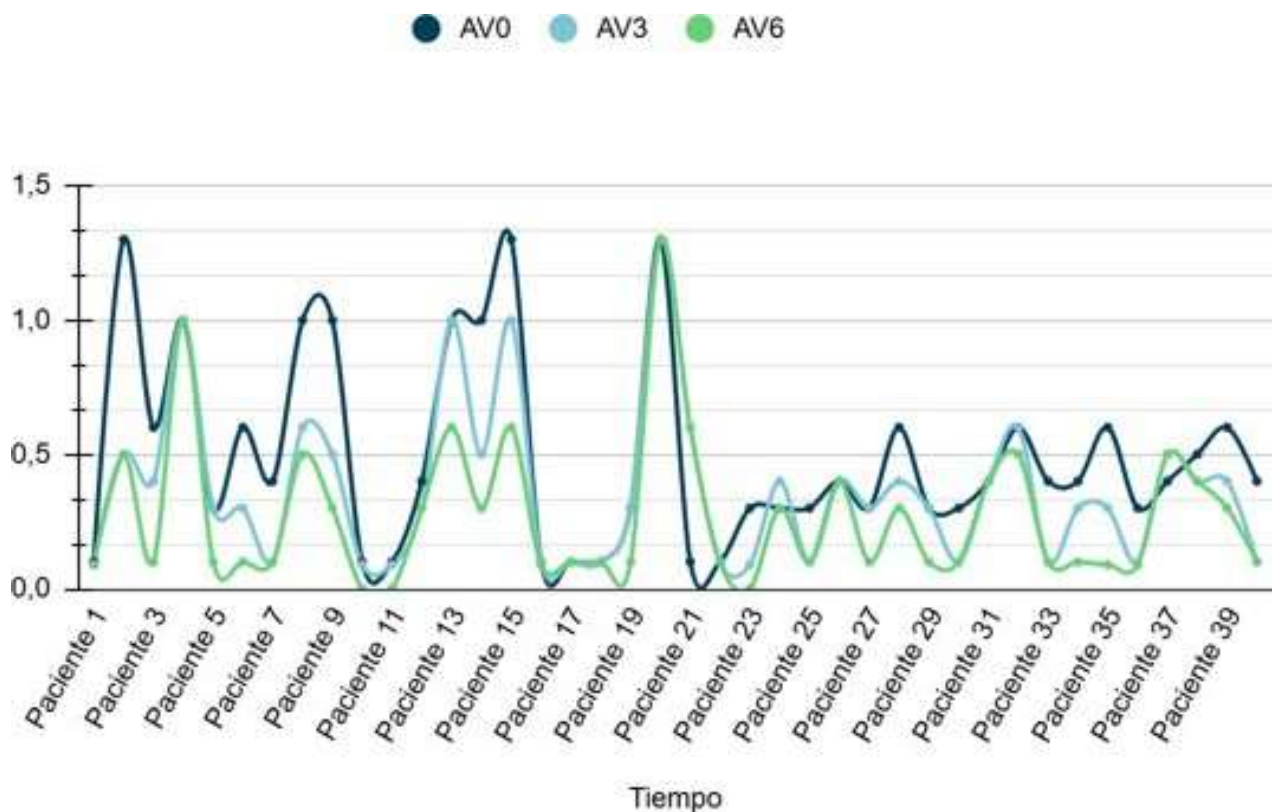


Figura 1. En el eje X (horizontal) se representan los tiempos de evaluación para cada paciente en forma individual mientras que en el eje Y (vertical) se muestra la AVMC en escala logMAR en pacientes tratados con anti-VEGF.

- Vitrectomía previa
- Presión intraocular (PIO) no controlada con hipotensores oculares
- Edema macular por otras causas no consideradas EMD (DMRE, trombosis, edema macular idiopático, entre otros)

Para la organización de la base de datos, la confección de tablas, el análisis estadístico y la elaboración de gráficos se utilizó como herramienta el programa Microsoft Excel 365. Para comparar los resultados entre ambos grupos de tratamiento y realizar un análisis estadístico, se empleó la herramienta en línea GraphPad QuickCalcs.

Resultados

El resultado de la RS es que ambos tratamientos, ya sean los anti-VEGF como el implante de dexametasona son igual de eficaces para el EMD. Los artículos no dejan de mencionar que la segunda opción terapéutica tiene más riesgo de aumento de PIO, progresión de cataratas y requiere un entrenamiento adicional.

En relación con el trabajo científico se analizaron un total de 40 pacientes tratados con anti-VEGF intravítreo. Se evaluaron las medias y desviaciones estándar de la AV al inicio (AV0), a los 3 meses (AV3) y a los 6 meses (AV6), observándose una mejoría tanto funcional como anatómica a lo largo del seguimiento.

La media de AV fue de $0,49 \pm 0,36$ al inicio, $0,37 \pm 0,29$ a los 3 meses, y $0,27 \pm 0,28$ a los 6 meses, lo que representa una mejoría progresiva. La ganancia visual promedio fue de $0,13 \pm 0,21$ a los 3 meses y $0,22 \pm 0,26$ a los 6 meses. La evolución individual se presenta en la figura 1. Se debe tener en cuenta que un menor valor en logMAR indica una mejor agudeza visual.

En paralelo, el CMT (por sus siglas en inglés, Central Macular Thicknes) disminuyó en forma sostenida (figura 2.). La media al inicio fue de $376 \pm 75,5 \mu\text{m}$, a los 3 meses fue de $313 \pm 62,2 \mu\text{m}$ y a los 6 meses, de $273 \pm 51,0 \mu\text{m}$. Esta reducción anatómica acompañó la mejoría funcional observada en la agudeza visual, lo que sugiere iniciar en forma oportuna el tratamiento para el edema macular diabético, tiene alto impacto positivo en la mejoría de la agudeza visual de los pacientes.

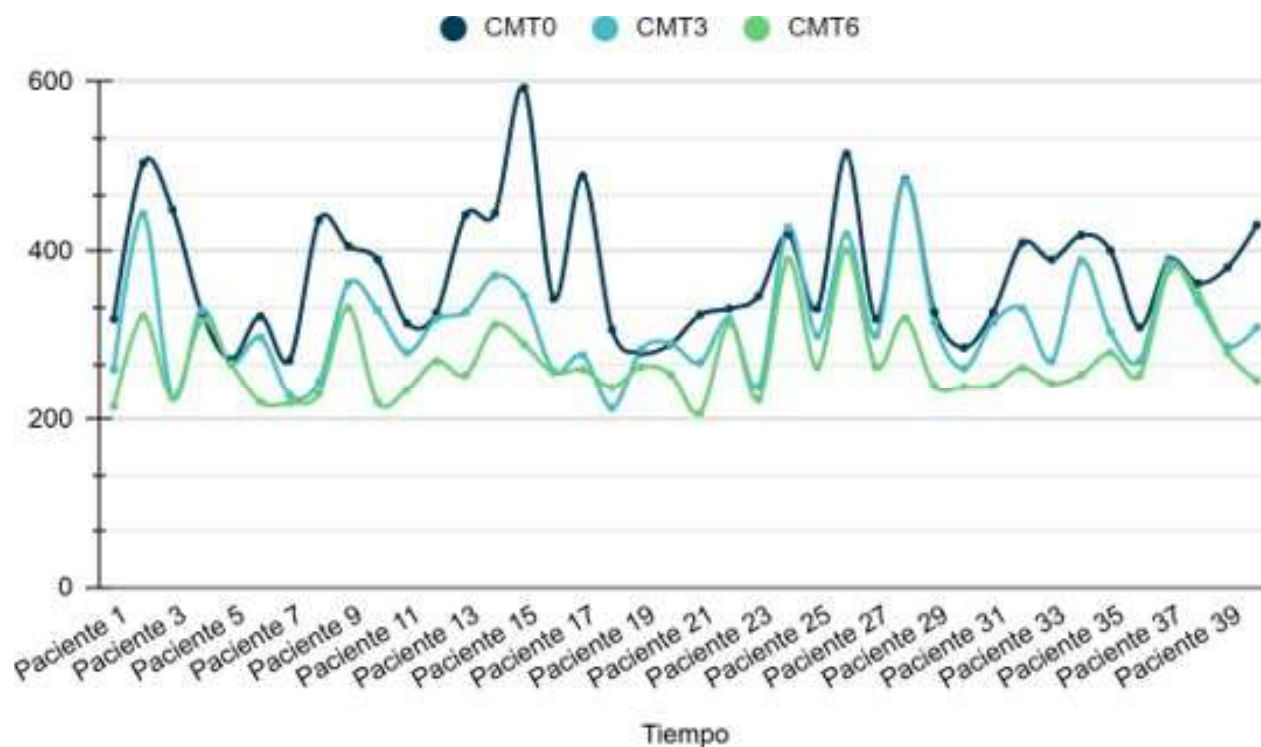


Figura 2. En el eje X (horizontal) se representan los tiempos de evaluación para cada paciente en forma individual mientras que en el eje Y (vertical) se muestra el descenso del valor del EMC en micras.

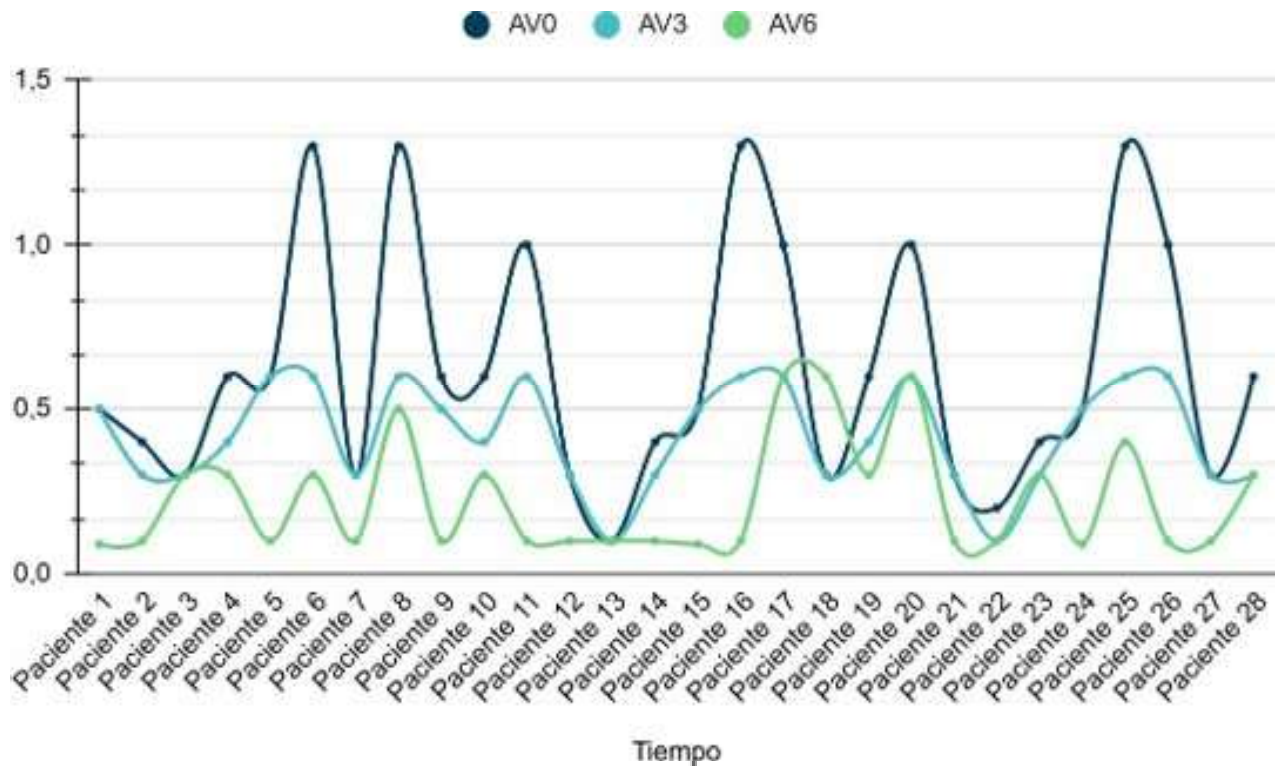


Figura 3. En el eje X (horizontal) se representan los tiempos de evaluación para cada paciente en forma individual mientras que en el eje Y (vertical) se muestra la AVMC en escala logMAR en pacientes tratados con implante de dexametasona intravítrea.

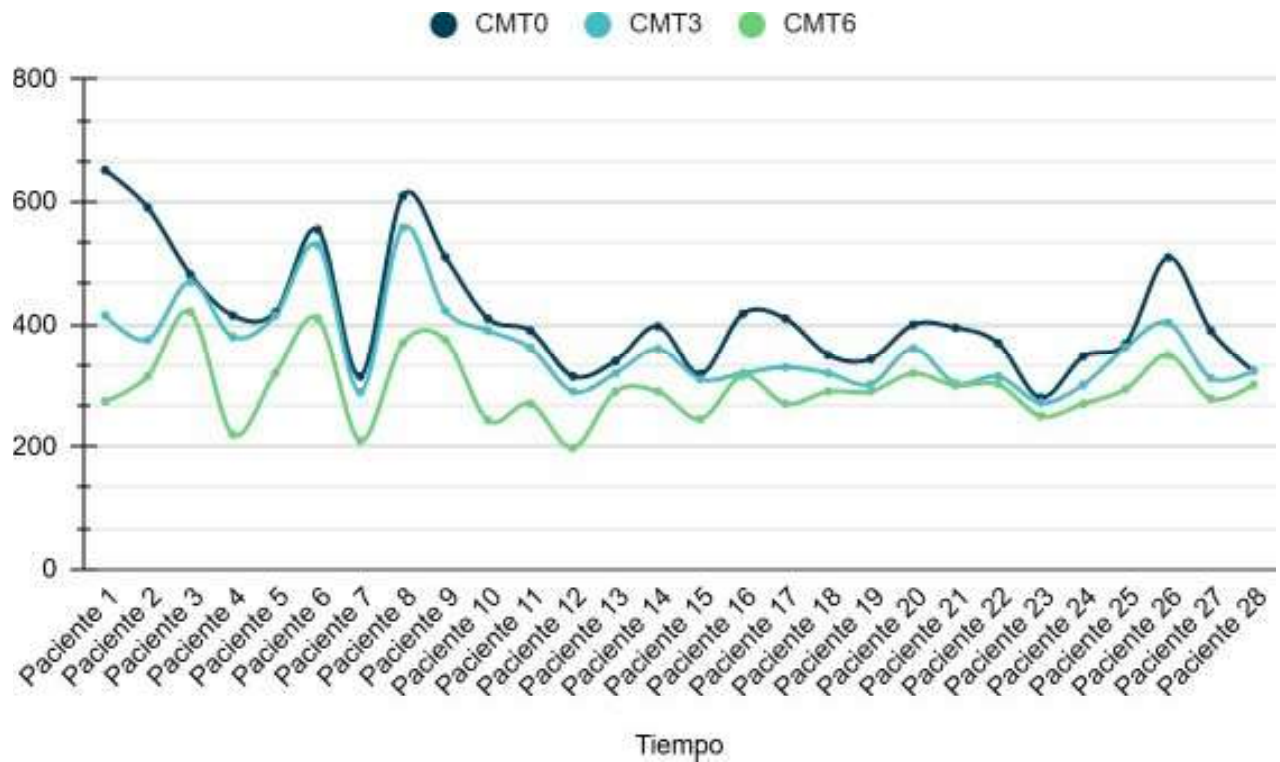


Figura 4. En el eje X (horizontal) se representan los tiempos de evaluación para cada paciente en forma individual mientras que en el eje Y (vertical) se muestra el descenso del valor del EMC en micras.

En el grupo tratado con dexametasona ($n=28$), la agudeza visual mostró una mejoría progresiva a lo largo del seguimiento. Al inicio del tratamiento (AV0), la media fue de $0,63 \pm 0,36$. A los 3 meses (AV3), la agudeza visual mejoró a una media de $0,42 \pm 0,16$. A los 6 meses (AV6), la media alcanzó $0,39 \pm 0,20$, confirmando la estabilización de la ganancia visual tras el pico inicial de mejoría (figura 3.)

En cuanto al valor de CMT guiado por OCT, también se observó una reducción progresiva y significativa durante el seguimiento. La media inicial de CMT fue de $414 \pm 94 \mu\text{m}$. A los 3 meses, se observó una disminución considerable en el espesor, con una media de $359 \pm 70 \mu\text{m}$, reflejando una reducción anatómica significativa. Finalmente, a los 6 meses, la media de CMT continuó disminuyendo hasta alcanzar $296 \pm 53 \mu\text{m}$, confirmando la eficacia sostenida del implante intravítreo de dexametasona para reducir el edema macular (figura 4). Estos resultados sugieren una respuesta anatómica favorable al tratamiento con dexametasona, con una marcada reducción del espesor macular central ya desde los primeros meses y mantenida a lo largo del seguimiento semestral.

El análisis no reveló diferencias estadísticamente significativas ni a los 3 meses ($p = 0,39$) ni a los 6 meses ($p = 0,93$). Dado que ambos valores p fueron mayores a 0,05 se concluye que la diferencia observada no es clínicamente significativa.

En cuanto a los eventos adversos, estos se registraron únicamente en el grupo tratado con implante de dexametasona. Tres pacientes presentaron elevación de la presión intraocular aproximadamente a los dos meses del tratamiento, la cual fue controlada satisfactoriamente con medicación tópica hipotensora. Además, en cuatro casos se observó progresión de catarata durante el seguimiento, lo que requirió cirugía de facoemulsificación en etapas posteriores.

Conclusiones

La revisión sistemática y la serie de casos coinciden en que los anti-VEGF e implante intravítreo de dexametasona ofrecen eficacia comparable en EMD para la mejoría funcional y anatómica, sin demostrar superioridad consistente de una estrategia sobre la otra. Las diferencias se concentran en se-

guridad: la literatura y la cohorte local mostraron mayor riesgo de elevación de PIO y progresión de catarata con dexametasona, mientras que con anti-VEGF no se registraron eventos relevantes. Los eventos hipertensivos oculares con dexametasona fueron controlados con tratamiento tópico, y los casos de catarata requirieron cirugía diferida.

Cabe reconocer la importancia de los biomarcadores estructurales en la OCT en la toma de decisiones terapéuticas para el tratamiento del EMD. Entre estos biomarcadores, el CMT —que fue evaluado en este trabajo— es uno de los parámetros más utilizados para el seguimiento anatómico. Asimismo, existen más hallazgos estructurales relevantes dentro de este grupo, como la presencia de fluido subretinal, la disrupción de la zona elipsoide (ZE), que representa la unión entre los segmentos internos y externos de los fotorreceptores, la desorganización de las capas internas de la retina (DRIL, por sus siglas en inglés), los depósitos hiperreflectivos intrarretinianos (HRD) y la interrupción de la membrana limitante interna.

Varios estudios de gran relevancia han evaluado el rol comparativo de los anti-VEGF y el implante intravítreo de dexametasona. El ensayo BEVORDEX, estudio multicéntrico y aleatorizado, comparó bevacizumab frente a implante de dexametasona y mostró ganancias de agudeza visual similares entre ambos grupos, con una mayor reducción del espesor macular y menor número de inyecciones en el grupo dexametasona, a costa de una mayor incidencia de catarata y elevación de la presión intraocular. Los estudios MEAD, ensayos fase III de gran tamaño, demostraron que el implante de dexametasona mejora la agudeza visual y reduce el espesor macular en EMD crónico frente a tratamiento simulado, confirmando su eficacia, pero también un perfil de seguridad marcado por catarata y aumento de PIO. Complementariamente, el Protocol U del DRCR.net evaluó la adición de dexametasona a ranibizumab en EMD con respuesta incompleta, observando un mejor resultado anatómico sin una ganancia significativa adicional de agudeza visual y con mayor riesgo de efectos adversos oculares.

Es importante destacar que en nuestra cohorte no se observó un claro descenso significativo de la AV con dexametasona intravítrea a los 3-6 meses. Sin embargo, la literatura muestra que la AV típicamente mejora a corto plazo (6-12 semanas) y luego puede disminuir hacia los 4-6 meses por el decaimiento del efecto y, en ojos fáquicos, por

progresión de catarata, aun cuando el espesor macular central permanezca reducido o estable. En el ensayo MEAD anteriormente mencionado, el empeoramiento de AV en fúquicos se asoció frecuentemente a catarata y la AV mejoró tras la facoemulsificación.

Estos hallazgos apoyan una toma de decisiones centrada en el perfil del paciente más que en diferencias de eficacia global. Resulta importante considerar los anti-VEGF en ojos fúquicos con riesgo o preocupación por catarata, antecedentes de PIO elevada o glaucoma, y cuando se busque minimizar efectos sobre el cristalino. Por otro lado, considerar el implante de dexametasona en ojos pseudofúquicos, fenotipo inflamatorio, respuesta subóptima previa a anti-VEGF o baja adherencia (menor carga de visitas), siempre que se pueda acceder al monitoreo estrecho de PIO.

En conjunto, la evidencia publicada y los resultados de vida real se refuerzan mutuamente. Las inyecciones intravítreas de anti-VEGF y los implantes de dexametasona son modalidades eficaces para el tratamiento del edema macular, cada una con ventajas distintas. Por lo tanto, las estrategias de tratamiento personalizadas deben considerar la gravedad de la enfermedad, las comorbilidades y las preferencias individuales.

Los autores no tienen intereses comerciales en ningún material de los presentados en este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas – Data Portal [Internet]. Brussels: International Diabetes Federation; [cited 2026 Jun 25]. Available from: <https://diabetesatlas.org/data/>.
2. Argentina. Ministerio de Salud de la Nación; INDEC. 5ª Encuesta Nacional de Factores de Riesgo 2023: resultados preliminares [Internet]. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2024 [cited 2026 Jun 25]. Available from: <https://bancos.salud.gob.ar/>.
3. Watkins C, Paulo T, Bührer C, Holekamp NM, Bagijn M. Comparative efficacy, durability and safety of faricimab in the treatment of diabetic macular edema: a systematic literature review and network meta-analysis. *Adv Ther*. 2023 Dec;40(12):5204-5221. doi:10.1007/s12325-023-02675-y. Erratum in: *Adv Ther*. 2024 May;41(5):2084-2085.
4. Cao C, Yu G, Deng Z. Early versus late switch to an intravitreal dexamethasone implant after failed anti-VEGF

- therapy for diabetic macular edema: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmic Res*. 2025;68(1):360-371. doi:10.1159/000546682. Epub 2025 May 30.
5. Chi SC, Kang YN, Huang YM. Efficacy and safety profile of intravitreal dexamethasone implant versus anti-vascular endothelial growth factor treatment in diabetic macular edema: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2023 May 8;13(1):7428. doi:10.1038/s41598-023-34673-z.
 6. Garretón R, González R. Aflibercept compared with dexamethasone in diabetic macular edema. *Medwave*. 2021 May 4;21(4):e8167. doi:10.5867/medwave.2021.04.8166. Spanish, English.
 7. Tang HX, Li JJ, Yuan Y, Ling Y, Mei Z, Zou H. Comparing the efficacy of dexamethasone implant and anti-VEGF for the treatment of macular edema: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2024 Jul 10;19(7):e0305573. doi:10.1371/journal.pone.0305573.
 8. Khan Z, Kuriakose RK, Khan M, Chin EK, Almeida DR. Efficacy of the intravitreal sustained-release dexamethasone implant for diabetic macular edema refractory to anti-vascular endothelial growth factor therapy: meta-analysis and clinical implications. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2017 Feb 1;48(2):160-166. doi:10.3928/23258160-20170130-10.
 9. Moghib K, Shivashankar T, Abunamoo A, Mia AH, Salomon I, Ghanm T, et al. Efficacy and safety of dexamethasone versus intravitreal aflibercept implants for macular edema: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Med Res*. 2025 Apr 15;30(1):273. doi:10.1186/s40001-025-02404-x.
 10. Chakraborty D, Mondal S, Sengupta S, Maiti A, Boral S, Das A, et al. Aflibercept vs. dexamethasone implant for recalcitrant diabetic macular edema in pseudophakic eyes: 1-year outcomes from a quasi-randomized study in India. *Indian J Ophthalmol*. 2024 Jul 1;72(7):1001-1006. doi:10.4103/IJO.IJO_1447_23.
 11. Güler E, Totan Y, Betül Güragaç F. Intravitreal bevacizumab and dexamethasone implant for treatment of chronic diabetic macular edema. *Cutan Ocul Toxicol*. 2017 Jun;36(2):180-184. doi:10.3109/15569527.2015.1127254. Epub 2017 Mar 1.
 12. Hernández-Bel L, Cervera-Taulet E, Navarro-Palop C, Castro-Navarro V, Chiari-Toumit C, Montero-Hernández J. Sequential dexamethasone and aflibercept treatment in patients with diabetic macular edema: structural and functional outcomes at 52 weeks. *Ophthalmologica*. 2019;241(2):98-104. doi:10.1159/000489345. Epub 2018 Jul 11.
 13. Mishra SK, Sinha S, Chauhan R, Kumar A. Intravitreal dexamethasone implant versus intravitreal ranibizumab injection for treatment of non-proliferative diabetic macular edema: a prospective, randomized and blinded trial. *Curr Drug Deliv*. 2021;18(6):825-832. doi:10.2174/1567201817666201202093637.
 14. Mello Filho P, Andrade G, Maia A, Maia M, Bicas Neto L, Muralha Neto A, et al. Effectiveness and safety of intravitreal dexamethasone implant (Ozurdex) in patients with diabetic macular edema: a real-world experience. *Ophthalmologica*. 2019;241(1):9-16. doi:10.1159/000492132. Epub 2018 Nov 8.
 15. Patil NS, Mihalache A, Hatamnejad A, Popovic MM, Kertes PJ, Muni RH. Intravitreal steroids compared with anti-VEGF treatment for diabetic macular edema: a meta-analysis. *Ophthalmol Retina*. 2023 Apr;7(4):289-299. doi:10.1016/j.oret.2022.10.008. Epub 2022 Oct 19.
 16. Choi MY, Kwon JW. Risk factors for ocular hypertension after intravitreal dexamethasone implantation in diabetic macular edema. *Sci Rep*. 2020 Aug 13;10(1):13736. doi:10.1038/s41598-020-70833-1.

17. He Y, Ren XJ, Hu BJ, Lam WC, Li XR. A meta-analysis of the effect of a dexamethasone intravitreal implant versus intravitreal anti-vascular endothelial growth factor treatment for diabetic macular edema. *BMC Ophthalmol.* 2018 May 21;18(1):121. doi:10.1186/s12886-018-0779-1.
18. Maturi RK, Glassman AR, Liu D, Beck RW, Bhavsar AR, Bressler NM, et al.; Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Effect of adding dexamethasone to continued ranibizumab treatment in patients with persistent diabetic

- macular edema: a DRCR Network phase 2 randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol.* 2018 Jan 1;136(1):29-38. doi:10.1001/jamaophthalmol.2017.4914.
19. Boyer DS, Yoon YH, Belfort R Jr, Bandello F, Maturi RK, Augustin AJ, et al. Three-year, randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in diabetic macular edema (MEAD). *Ophthalmology.* 2014;121(10):1904-1914. doi:10.1016/j.ophtha.2014.04.024.