

Triamcinolona acetónido en el tratamiento del edema macular diabético

J. Hernecki
L. Sararols

Hospital Vall d'Hebron
Institut Condal
d'Oftalmologia (ICO)

Resumen

Triamcinolona acetónido es un corticosteroide dotado de potente y duradora acción antiinflamatoria, hormonal y metabólica que está ganando mucha popularidad como tratamiento del edema macular diabético y también para otras múltiples patologías, administrándose por vía intravítrea. En este artículo se revisan los principales estudios clínicos con triamcinolona intravítrea en edema macular diabético y sus complicaciones publicados hasta febrero de 2004, así como los presentados en el ARVO 2003. Los resultados a corto plazo demuestran que es un tratamiento eficaz, pero no exento de complicaciones. Se necesitan estudios prospectivos y con período de seguimiento más largo para llegar a conclusiones más fiables.

Resum

La triamcinolona acetónid és un corticoid amb una potent i duradera activitat antiinflamatòria, hormonal i metabòlica, que està guanyant molta popularitat com a tractament del edema macular diabètic i d'altres múltiples patologies retinianes, per via intravítrea. En aquest article es revisen els principals estudis amb triamcinolona intravítrea en edema macular diabètic i les seves complicacions publicats fins a febrer de 2004, així com els treballs presentats a la reunió de l'ARVO 2003. Els resultats a curt plaç demostren que és un tractament eficaç, però no exempt de complicacions. Es necessiten més estudis prospectius i amb un període de seguiment més llarg per a arribar a conclusions més fiables.

Summary

Triamcinolone acetonide is a potent and long lasting steroid with antiinflammatory, hormonal and metabolic properties. It is gaining great popularity as an intravitreal treatment of diabetic macular oedema and also for other multiple retinal pathologies. In this article we revise the main studies with intravitreal triamcinolone in diabetic macular edema and its complications published up to February 2004 and the ones presented at ARVO 2003 meeting. The short term results indicate it is an efficient treatment, but not exempt of complications. More prospective studies and with a longer follow-up period are needed to reach more reliable conclusions.

Introducción

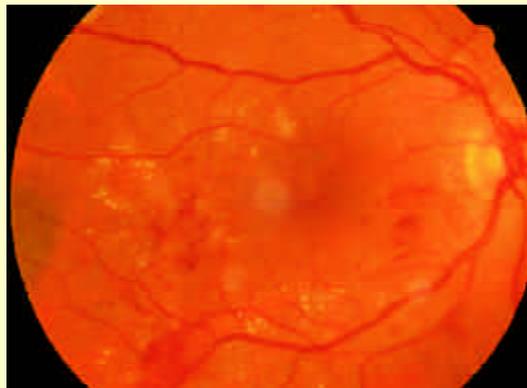
El acetónido de triamcinolona es un corticosteroide dotado de potente y duradera acción antiinflamatoria, hormonal y metabólica, que está ganando popularidad como tratamiento de patologías retinianas, sobre todo edema macular diabético, por vía intravítrea.

La retinopatía diabética es una de las causas más importantes de pérdida visual en países desarrollados. El edema macular (Figura 1) afecta aproximadamente al 29% de los diabéticos con más de 20

años de evolución¹. Más de la mitad de esta población perderá dos o más líneas de AV tras 2 años de seguimiento. El Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) demostró el efecto beneficioso del láser focal en el tratamiento del edema macular clínicamente significativo (EMCS)². Sin embargo, aunque la fotocoagulación focal con láser reducía la pérdida moderada de AV de 50% (doblamiento del ángulo visual, pérdida de 15 o más letras en las plantillas de AV de ETDRS o pérdida de 2 o 3 líneas de la tabla de Snellen), el 12% de los ojos tratados perdían 15 o más letras de la tabla ETDRS a los 3

Correspondencia:
Jaroslaw Hernecki
Servicio de Oftalmología
Hospital Vall d'Hebron
Psg. Vall d'Hebron, 119-129
08035 Barcelona

Figura 1.
Edema macular en
paciente con retinopatía
diabética



años. Por lo contrario, tan sólo el 3% de los ojos tratados presentaban una mejoría de la misma magnitud. Además, la experiencia clínica indica que el edema macular difuso suele responder mucho peor al tratamiento focal, lo cual conlleva un pronóstico visual especialmente malo. En la actualidad se están buscando alternativas terapéuticas como el tratamiento farmacológico con análogos de la somatostatina o inhibidores de la proteína quinasa C sistémicos e intravítreos, la terapia intravítrea con corticoides de larga duración o la vitrectomía vía pars plana, para conseguir mejores resultados de esta severa causa de baja visión en los pacientes diabéticos.

En los últimos meses se han publicado artículos en que se demuestra la eficacia del uso de la triamcinolona intravítrea en multitud de otras patologías retinianas intraoculares neovasculares (glaucoma neovascular y degeneración macular senil con membrana neovascular subretiniana³) y en alteraciones proliferativas y edematosas (trombosis venosa de rama y central^{4,5}, edema macular pseudofáquico⁶ y edema macular secundario a telangiectasias foveales⁷), inflamatorias (uveítis posteriores⁸, oftalmía simpática⁹, alteraciones inducidas por la radiación¹⁰), así como asociándola a procedimientos quirúrgicos (catarata y vitrectomía pars plana por engrosamiento de membrana limitante interna, agujero macular...¹¹⁻¹⁵).

Revisión bibliográfica

Se desconoce el mecanismo patogénico exacto del edema macular difuso, aunque generalmente se acepta la teoría de la ruptura de la barrera hemato-retiniana, que causa una mayor trasudación a través de los vasos. Se ha sugerido que la retina isquémica

produce factores que aumentan la permeabilidad vascular, como por ejemplo las prostaglandinas o el vascular endothelial growth factor (VEGF). La producción de estos factores es inhibida por los corticoides. Se ha objetivado de forma experimental que la triamcinolona disminuye la permeabilidad vascular y estabiliza la barrera hemato-retiniana¹⁶. Brooks, *et al.*¹⁷ estudiaron la relación entre la concentración del VEGF y SDF-1 (stromal derived factor) en el vítreo de los pacientes con diferentes estadios de retinopatía diabética y edema macular, antes y después de la inyección de triamcinolona. En este interesante estudio prospectivo se incluyeron 79 ojos de 40 pacientes. 27 ojos se clasificaron como retinopatía diabética no proliferativa, 11 como retinopatía diabética proliferativa inactiva con EM, 12 ojos como retinopatía diabética proliferativa leve con o sin EM, 20 como RDP severa con o sin EM y 9 ojos como glaucoma neovascular o neovasos en el iris. Los niveles de VEGF y SDF-1 eran significativamente más altos ($p < 0.01$) en los pacientes con RDP que en los con RDNP. Los niveles del SDF-1 eran más altos en los pacientes con EM. La administración de triamcinolona resultó en un importante descenso del VEGF y SDF-1 hasta niveles casi indetectables. El tratamiento con triamcinolona intravítrea mejoraba el edema macular y causaba regresión de los neovasos en el iris y la retina.

La inyección intravítrea de triamcinolona tiene la gran ventaja de la máxima biodisponibilidad en el lugar de acción del fármaco, sin los efectos secundarios de los corticoides a nivel sistémico. Un estudio farmacocinético realizado por Beer, *et al.* demostró que los niveles de triamcinolona bajan rápidamente en los primeros 4 días tras la inyección para luego ir disminuyendo paulatinamente durante varias semanas¹⁸. Este modelo farmacocinético es ideal para la administración de los corticoides. En este estudio la vida media de triamcinolona en los pacientes no vitrectomizados era de 18,6 días y en un paciente vitrectomizado era de 3,2 días. La más rápida eliminación del fármaco en los casos vitrectomizados podría ser causada por la más rápida disolución de los cristales de triamcinolona en estos casos, debida a su vez al libre flujo del líquido en la cavidad vítrea en ausencia del vítreo. Éste es un factor a tener en cuenta para valorar la efectividad de este tratamiento en casos vitrectomizados previamente.

Hace ya años se describió la utilidad del uso de triamcinolona intravítrea como adyuvante en la cirugía vitreoretiniana de los pacientes con retinopatía diabética proliferativa. Jonas¹⁹ describió un efecto beneficioso de los corticoides intravítreos administrados al final de la cirugía, por su efecto antiflogístico

y antiproliferativo. El mismo autor²⁰ describe su primer caso de EMD refractario al tratamiento con fotocoagulación en rejilla y disminución de la AV tratado con triamcinolona intravítrea y con mejoría de la AV tras el tratamiento.

Martidis, *et al.* publicaron un estudio prospectivo²¹, no comparativo, de inyección de 4 mg de triamcinolona en 16 ojos con EMCS que no había mejorado tras tratamiento focal con láser. Los criterios de inclusión comprendían una disminución de AV de 6 meses tras el tratamiento con láser y grosor macular en OCT mayor de 300 μm . Todos los pacientes completaron el seguimiento de 3 meses y el 50% los 6 meses de evolución. Presentan unos resultados de mejoría media de AV de 2.4, 2.4 y 1.3 líneas de Snellen en 1, 3 y 6 meses, respectivamente. En la OCT el grosor foveal medio antes del tratamiento era de 540 μm y disminuyó un 55%, un 57,5% y un 38% en las mismas visitas de seguimiento (1,3 y 6 meses). No se observaron complicaciones graves. Sin embargo, en 3 de 8 ojos se repitió la inyección a los 6 meses debido a la recurrencia del edema macular. La desventaja de este estudio es la falta del grupo control, pero los autores arguyen que el ojo contralateral de los propios pacientes constituye el grupo control. Son pacientes que presentaban un edema macular crónico, de larga duración y que no habían respondido a varios tratamientos con láser y no obstante mejoró rápidamente tras una inyección del fármaco.

Jonas, *et al.*²² publican un estudio prospectivo, de 26 ojos, con inyección de 25 mg de triamcinolona (la dosis más habitualmente empleada en España es de 4mg) en pacientes con EM diabético. Entre los criterios de inclusión se citan la disminución de AV de más de un año de duración, AV estable durante los 3 meses antes del comienzo del estudio y EM diabético difuso apreciable en la angiografía fluoresceínica. Cabe destacar que tan sólo el 35% de los ojos se habían tratado con láser argón previamente. El seguimiento medio era de 6 meses. Se utilizó un grupo de controles históricos, lo cual baja la potencia estadística del estudio. La AV media mejoró a lo largo del estudio desde 0.12 hasta 0.19. El 81% de los pacientes habían mejorado su AV al mes. Sin embargo, al final del estudio -seguimiento medio de 6 meses- la AV volvió a los niveles basales. En el grupo control no se observaron cambios de AV. La PIO media aumentó desde 16.9 mmHg de media, hasta el valor máximo de 21.3 mmHg y luego descendió hasta 17.7 mmHg. Los dos cambios fueron estadísticamente significativos. Los factores negativos del estudio son el limitado número de pacientes, seguimiento corto, tratamiento con láser

previo tan sólo en 35% de los casos y la utilización de controles históricos. Es interesante que en este centro se emplea la dosis de 25 mg de triamcinolona, que es más de 6 veces superior a la más utilizada en general (4 mg). Los autores lo defienden argumentando que tienen una experiencia muy amplia con el tratamiento con triamcinolona a 25 mg y que no han observado mayores complicaciones que a dosis menores. En este centro se hace un centrifugado de triamcinolona y se inyecta únicamente la sustancia activa, sin excipientes. Los autores postulan que gracias a este método no han observado ningún caso de endoftalmitis.

Nishimura, *et al.*²³ presentan un método para aislar las partículas de triamcinolona con el uso de un filtro con membrana porosa de 5 micras eliminando el bencil-alcohol del diluyente (supuesto causante de las endoftalmitis asépticas).

Ciardella, *et al.* presentan en ARVO un estudio retrospectivo²⁴ de 24 ojos con EM diabético difuso que no había respondido a 2 o más sesiones de láser, con AV media de 20/200 que mejoró a los 6 meses de la inyección de triamcinolona a 20/80. El grosor foveal medido con OCT disminuyó de 530 a 257 μm . El 33% de los pacientes requirió repetición del tratamiento (el cual se realizaba si el grosor foveal era mayor de 300 μm o se observaba disminución de AV). La PIO aumentó por encima de 21 mmHg en 33% de los pacientes.

El grupo de Chieu, *et al.* presentaron un estudio retrospectivo de 232 ojos²⁵, con un seguimiento medio de 6 meses. 77% presentaban RD no proliferativa y 23% retinopatía diabética proliferativa. En el 84% de los ojos se había realizado láser focal, aunque no panfotocoagulación, previo a la inyección de la triamcinolona. La AV media pretratamiento fue de 20/160 y a los 6 meses 20/140. En el 61% de los ojos se objetivó resolución fundoscópica del EM pero no mejora de la AV, porque varios pacientes presentaban hemovítreo o isquemia macular. En el 17% de los casos se realizó más de una inyección de triamcinolona. Los autores fueron criticados por no haber seguido las normas del tratamiento de la retinopatía diabética (laserterapia) y esa podría ser una posible causa de malos resultados del estudio.

Uno de los estudios más importantes que se están realizando es el presentado por Gillies, *et al.*; el TDMO (Triamcinolone for Diabetic Macular Oedema), que se lleva a cabo en la Universidad de Sidney²⁶. Es un estudio prospectivo, randomizado, a doble ciego, con placebo. Los criterios de inclusión eran EM diabético de más de 3 meses tras tratamiento adecuado con láser y AV igual o menor de 0.66. 16 ojos recibieron

tratamiento, el grupo de control constaba de 15 ojos. A los 3 meses de seguimiento el 56% de los ojos tratados ganaron 5 o más letras (en comparación con 13% de los controles, $p=0.02$), y sólo el 6% de los tratados perdió 5 o más letras (*versus* 33% de los controles). Asimismo, se observó una disminución significativa del grosor foveal en OCT. No se observaron efectos adversos graves ni moderados en los participantes del estudio²⁷. El aumento de PIO de más de 5 mmHg se observó en el 25% del grupo tratado *versus* el 6,6% del grupo control. En todos los casos se consiguió controlar la PIO con medicación tópica. Un observador enmascarado objetivó un aumento de catarata nuclear en un 21,4% de los tratados en comparación con un 25% en el grupo placebo y un aumento de catarata subcapsular posterior en 14,3% de los tratados. No se observó ningún caso de catarata subcapsular posterior en el grupo placebo.

Las principales complicaciones asociadas a la inyección intravítrea de triamcinolona son la hipertensión ocular transitoria, el aumento de la catarata y las endoftalmitis asépticas y sépticas, así como mucho menos frecuentemente hemovítreo, desgarros retinianos y desprendimiento de retina. De las principales complicaciones referenciadas en la bibliografía mundial hemos seleccionado los siguientes estudios:

Kreissig en el grupo de Jonas²⁸ presentaron en el ARVO y publicaron un estudio sobre el aumento de la presión intraocular tras la inyección intravítrea de 25 mg de triamcinolona. Es un estudio prospectivo, no comparativo, en 75 ojos. La mayoría (64) se trataron por una membrana neovascular subretiniana y tan sólo en 11 pacientes la indicación del tratamiento era el edema macular diabético. El seguimiento medio era de 6 meses. Se observó un aumento de la PIO media de 15.42 mmHg hasta 23.38 mmHg (rango desde 13 hasta 64 mmHg), $p<0.001$. Se registró PIO mayor de 21 mmHg en 52% de los pacientes. El aumento de la PIO se observaba típicamente al mes o 2 meses tras la inyección. El único factor de riesgo que hallaron era la edad joven. Un paciente requirió cirugía filtrante para normalizar la presión intraocular, en todos los demás se pudo controlar la hipertensión ocular con medicación tópica. A los 6 meses se normalizó la PIO y se pudo suspender el tratamiento hipotensor en todos los casos. En retratamientos sólo se observaba aumento de la PIO si ésta había aumentado después de la primera inyección. Describen una elevación de la PIO en un 50% de los casos.

Liu, *et al.* presentaron en ARVO un análisis retrospectivo²⁹ de 387 ojos con seguimiento medio de 6.1 meses. La PIO media antes de la inyección de triamcinolona era de 15.3 mmHg, al mes 17.1

mmHg, a los 3 meses 17.9 mmHg y posteriormente disminuyó hasta 16.8 mmHg a los 6 meses. En un 16,3% de los ojos la PIO era más alta de 21 mmHg y en 5,1% de los casos sobrepasó 30 mmHg. En 3 ojos (0,8%) se tuvo que recurrir a la cirugía filtrante para controlar la presión intraocular. 10 ojos (2,6%) presentaron un cuadro compatible con endoftalmitis, sin embargo, en el cultivo del humor acuoso y vítreo no se aisló ningún germen. En 2 ojos (0,5%) hubo endoftalmitis por *Staphylococcus epidermidis*. En 7 ojos (1,8%) se observó un aumento de catarata. Un paciente requirió iridotomía por cierre angular inmediatamente tras la inyección. Un paciente tuvo un episodio de queratitis por herpes simple 2 meses tras la inyección que los investigadores cuestionan que guarde una relación con el tratamiento.

Roth, *et al.* publicaron y presentaron en ARVO una serie³⁰ de 7 casos de endoftalmitis con cultivos negativos. Las indicaciones de la inyección de triamcinolona comprendían EM diabético, EM pseudofáquico, oclusión de rama venosa y neovascularización coroidea. 5 ojos estaban vitrectomizados. Los pacientes con endoftalmitis presentaban típicamente disminución de AV a las 24- 48 horas tras la inyección, con reacción inflamatoria intensa en la cámara anterior y la cavidad vítrea. En 4 ojos se observaba hipopion franco. Destaca que esta reacción inflamatoria estaba presente en ausencia de hiperemia y dolor. Los primeros 6 pacientes se trataron como verdaderas endoftalmitis (se obtuvo una muestra de la cámara vítrea para cultivo y se inyectaron antibióticos intravítreos). Sin embargo, el último se trató únicamente con tratamiento tópico de acetato de prednisolona sin antibióticos. Todos presentaron un curso favorable, con mejoría de la AV hasta el nivel preoperatorio o mejor. Recomiendan que tal vez sea apropiado observar con cautela este tipo de endoftalmitis precoz tras la inyección de triamcinolona antes de asumir la etiología infecciosa, especialmente ante la ausencia de dolor.

Moshfegui, *et al.*³¹ presentan un estudio retrospectivo de 8 casos de endoftalmitis agudas infecciosas postquirúrgicas tras la inyección de triamcinolona intravítrea en diferentes patologías retinianas. Describen una incidencia de endoftalmitis aguda de 0,87% (8/922), con un lapso de 7,5 días tras la inyección y con una evolución severa.

Asimismo, Nelson, *et al.*³² describen las características diferenciales de las endoftalmitis agudas infecciosas y las no infecciosas. Las endoftalmitis no infecciosas suelen aparecer unos dos días tras el procedimiento con hipopion y se resuelven en pocos días sin tratamiento. Las endoftalmitis infecciosas tras la inyección de triamcinolona suelen iniciarse con sig-

nos y síntomas más solapados y leves, con pérdida de visión sin dolor ni ojo rojo debido a la menor capacidad inflamatoria del ojo tras la inyección del corticoide intraocular.

En resumen, el tratamiento con triamcinolona intravítrea ofrece una nueva opción terapéutica para los pacientes con edema macular diabético con unos resultados prometedores aunque no definitivos, y además hay que recordar que son transitorios ya que el efecto de la triamcinolona intravítrea administrada tal y como se hace actualmente no es definitivo, sino únicamente temporal. Sin embargo, hay que recordar que es un tratamiento no exento de complicaciones y que los resultados publicados hasta el momento son a corto plazo. Faltan estudios prospectivos a largo plazo para poder evaluar la eficacia y seguridad de este nuevo tratamiento.

Bibliografía

1. Klein R, *et al.* The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. IV. Diabetic macular edema. *Ophthalmol* 1984;91:1464-74.
2. Photocoagulation for Diabetic Macular Edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1796-806.
3. Jonas JB, Akkoyun I, Budde WM, Kreissig I, Degenring RF. Intravitreal reinjection of triamcinolone for exudative age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol* 2004;122(2):218-22.
4. Chen SD, Lochhead J, Patel CK, Frith P. Intravitreal triamcinolone acetone for ischaemic macular oedema caused by branch retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 2004;88(1):154-5.
5. Ip M, Kahana A, Altaweel M. Treatment of central retinal vein occlusion with triamcinolone acetone: an optical coherence tomography study. *Semin Ophthalmol* 2003;18(2):67-73.
6. Karacorlu M, Ozdemir H, Karacorlu S. Intravitreal triamcinolone acetone for the treatment of chronic pseudophakic cystoid macular oedema. *Acta Ophthalmol Scand* 2003;81(6):648-52.
7. Martinez JA. Intravitreal triamcinolone acetone for bilateral acquired parafoveal telangiectasis. *Arch Ophthalmol* 2003;121(11):1658-9.
8. Sonoda KH, Enaida H, Ueno A, Nakamura T, Kawano YI, Kubota T, *et al.* Pars plana vitrectomy assisted by triamcinolone acetone for refractory uveitis: a case series study. *Br J Ophthalmol* 2003;87(8):1010-4.
9. Jonas JB. Intravitreal triamcinolone acetone for treatment of sympathetic ophthalmia. *Am J Ophthalmol* 2004;137(2):367-8.
10. Sutter FK, Gillies MC. Intravitreal triamcinolone for radiation-induced macular edema. *Arch Ophthalmol* 2003;121(10):1491-3.
11. Enaida H, Hata Y, Ueno A, Nakamura T, Hisatomi T, Miyazaki M, *et al.* Possible benefits of triamcinolone-assisted pars plana vitrectomy for retinal diseases. *Retina* 2003;23(6):764-70.
12. Fraser EA, Cheema RA, Roberts MA. Triamcinolone acetone-assisted peeling of retinal internal limiting membrane for macular surgery. *Retina* 2003;23(6):883-4.
13. Kumagai K. Introduction of a new method for the preparation of triamcinolone acetone solution as an aid to visualization of the vitreous and the posterior hyaloid during pars plana vitrectomy. *Retina* 2003;23(6):881-2.
14. Furino C, Micelli Ferrari T, Boscia F, Cardascia N, Recchimurzo N, Sborgia C. Triamcinolone-assisted pars plana vitrectomy for proliferative vitreoretinopathy. *Retina* 2003;23(6):771-6.
15. Takeuchi M, Katagiri Y, Usui M. Residual triamcinolone acetone in the macular hole after vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2003;136(6):1174-6.
16. Wilson CA, Berkowitz BA, Sato Y, *et al.* Treatment with intravitreal steroid reduces blood-retinal barrier breakdown due to retinal photocoagulation. *Arch Ophthalmol* 1992;110:1155-9.
17. Brooks HL, *et al.* Vitreous Levels of VEGF and SDF-1 in Patients with Diabetic Retinopathy, ARVO 2003.
18. Beer PM, *et al.* Intraocular Concentration and Pharmacokinetics of Triamcinolone Acetone after a Single Intravitreal Injection. *Ophthalmol* 2003;110:681-6.
19. Jonas JB, Hayler JK, Sofker A, Panda-Jonas S. Intravitreal injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 2001;131(4):468-71.
20. Jonas JB, Sofker A. Intraocular injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2001;132(3):425-7.
21. Martidis A, Duker JS, Greenberg PB, Rogers AH, Puliafito CA, Reichel E, *et al.* Intravitreal Triamcinolone for Refractory Diabetic Macular Edema. *Ophthalmol* 2002;109:920-927.
22. Jonas JB, Kreissig I, Sofker A, Degenring RF. Intravitreal Injection of Triamcinolone for Diffuse Diabetic Macular Edema. *Arch Ophthalmol* 2003;121(1):57-61.
23. Nishimura A, Kobayashi A, Segawa Y, Sakurai M, Shirao E, Shirao Y, *et al.* Isolating triamcinolone acetone particles for intravitreal use with a porous membrane filter. *Retina* 2003;23(6):777-9.
24. Ciardella W, Schiff, *et al.* Intravitreal Triamcinolone for the Treatment of Refractory Diabetic Macular Edema: An Optical Coherence Tomography Study, ARVO 2003.

25. Chieh JJ, Liu M, Martidis A, *et al.* Intravitreal Triamcinolone Acetonide for Diabetic Macular Edema, ARVO 2003.
26. Gillies MC, Sutter FK. Interim (3 month) analysis of the efficacy of intravitreal triamcinolone for diabetic macular oedema that persists after laser treatment. A Randomized Clinical Trial: TDMO, ARVO 2003.
27. Sutter, Gillies MC. Interim (3 month) Analysis of the Safety of Intravitreal Triamcinolone for Diabetic Macular Oedema that Persists after Laser Treatment. A Randomized Clinical Trial: TDMO, ARVO 2003.
28. Jonas JB, Kreissig I, Degenring R. Intraocular Pressure After Intravitreal Injection of Triamcinolone Acetonide. *Br J Ophthalmol* 2003;87(1):24-7.
29. Liu FK, Martidis A, *et al.* Complications of Intravitreal Triamcinolone Acetonide, ARVO 2003.
30. Roth DB, Chieh J, Spirn MJ, Green SN, Yarian DL, Chaudhry NA. Noninfectious endophthalmitis associated with intravitreal triamcinolone injection. *Arch Ophthalmol* 2003;121(9):1279-82.
31. Moshfeghi DM, Kaiser PK, Scott IU, Sears JE, Benz M, Sinesterra JP, *et al.* Acute endophthalmitis following intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Am J Ophthalmol* 2003;136(5):791-6.
32. Nelson ML, Tennant MT, Sivalingam A, Regillo CD, Belmont JB, Martidis A. Infectious and presumed noninfectious endophthalmitis after intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Retina* 2003;23(5):686-91.