



**UNIVERSIDAD VERACRUZANA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**



**DIRECCION REGIONAL SUR
DELEGACION REGIONAL VERACRUZ NORTE
CENTRO MEDICO NACIONAL "ADOLFO RUIZ CORTINES"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES No 14**

**"EFICACIA DE LA PANFOTOCOAGULACION EN
LA RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA"**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL POSTGRADO EN LA ESPECIALIDAD DE:

OFTALMOLOGIA

PRESENTA:

DRA. ABRIL ARAUJO LOPEZ

ASESORES:

DR. LUIS PEREDA TORALES

DR. CARLOS MARIANO FERNANDEZ TREJO

H. VERACRUZ, VER.

FEBRERO 2012

INDICE

➤ Resumen	(1)
➤ Introducción	(3)
➤ Antecedentes Científicos	(5)
➤ Material y Métodos	(21)
➤ Resultados	(23)
➤ Discusión	(27)
➤ Conclusiones	(29)
➤ Bibliografía	(30)
➤ Agradecimientos	(34)

RESUMEN

Título: Eficacia de la panfotocoagulación en la retinopatía diabética proliferativa.

Objetivo: Determinar la eficacia de la panfotocoagulación en la retinopatía diabética. Medir la agudeza visual antes y después en los pacientes tratados. Evaluar la regresión de los neovasos con la fluorangiografía y determinar los factores de riesgo presentes en la retinopatía diabética proliferativa.

Tipo de estudio: Es un estudio clínico descriptivo, comparativo.

Material y método: el estudio se realizó en el Centro Médico Nacional Veracruz, Veracruz, Adolfo Ruiz Cortines (CMNV ARC), del Instituto Mexicano del Seguro Social. Se seleccionaron a todos los pacientes con retinopatía diabética proliferativa sin y con características de alto riesgo, del servicio de oftalmología que acudieron de primera vez, los cuales fueron 30 pacientes, se incluyeron 56 ojos, 4 ojos se excluyeron por hemovitreo. Se les interrogó la edad, el tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2, antecedente de tabaquismo e hipertensión arterial. Se les solicitó exámenes de laboratorio los cuales fueron hemoglobina glucosilada, colesterol, triglicéridos, LDL. A todos los ojos se les midió la agudeza visual en todas las revisiones las cuales fueron cuatro, con intervalo de tres semanas, en la primera y última revisión se realizó la fluorangiografía de retina, con el fin de evaluar los neovasos hiperfluorescentes al inicio y comparar si hubo regresión de los neovasos al final del tratamiento. En la primera, segunda y tercera revisión se les aplicó la fotocoagulación.

Resultados: Se incluyeron 30 pacientes, la edad promedio fue de 61 años \pm 7 años, de los cuales 17 fueron hombres y 12 mujeres. En total fueron 60 ojos, se incluyeron 56 ojos, se excluyeron 4 ojos por hemovítreo. El tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2 fue de 18 años \pm 7 años, 27 eran hipertensos (90%), tres no (10%), nueve (30%) si eran fumadores, 21 (70%) no tenían este antecedentes. En los estudios de laboratorio, se sacaron los promedios, los resultados fueron la hemoglobina glucosilada fue de 7% \pm 0.7%, el colesterol 239 mg/ dL \pm 50 mg/dL, los triglicéridos fueron de 256 mg/dL \pm 64 mg/dL, LDL fue de 133 mg/dL \pm 22 mg/dL. Se agruparon los ojos de acuerdo a las agudezas visuales en buena visión, baja visión y ceguera legal. Durante las revisiones posteriores se les tomó la agudeza visual y se les aplicó la fotocoagulación, los ojos tuvieron cambios en las agudezas visuales de la primera a la segunda revisión fueron más significativos. 52 ojos tuvieron mejoría, no había hiperfluorescencia, hubo regresión de los neovasos, 4 ojos siguieron con lesiones hiperfluorescentes, sin mejoría.

Conclusiones: El principal factor de riesgo encontrado fue el tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2. La panfotocoagulación tiene buenos resultados, en la regresión de los neovasos, como lo mostró el presente estudio, y aunque los pacientes no tengan mejoría visual, es más importante detener la enfermedad, ya que si progresa tendrán pérdida de la visión muy grave, tanto para dejar incapacitado a los pacientes, ya que sin ver no pueden ser autosuficientes ni para deambular en casa, menos para trabajar. Sería conveniente tener una mayor población y darles mayor tiempo de seguimiento en años.

Palabras claves: Retinopatía diabética proliferativa, panfotocoagulación.

INTRODUCCION

La retinopatía diabética sobre toda la proliferativa, es una de las principales causas de ceguera en el mundo, especialmente en países en desarrollo, además es una gran amenaza para la población trabajadora. En el Centro Médico Nacional Veracruz Norte, Adolfo Ruiz Cortines no. 14 se encontró por medio del SIMO (sistema de información operativo) del año 2010, la población con DM2 con complicaciones oftalmológicas fueron 2474, de los cuales 1277 eran hombres y 1197 mujeres. Cada año a nivel internacional se espera que aumente el número de personas con retinopatía diabética, lo cual no es diferente de lo que sucede en México.

El crecimiento de nuevos vasos de la retina o el nervio óptico, es el resultado de la hipoxia e isquemia que sufre la retina desencadenando al factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF).

La angiogénesis patológica retiniana es la causa principal de pérdida visual en una gran cantidad de enfermedades: degeneración macular relacionada a la edad, retinopatía diabética y retinopatía del prematuro, entre otras.

En la actualidad la panfotocoagulación en la retinopatía diabética proliferativa es el tratamiento principal ya que inhibe el crecimiento de neovasos en la retina isquémica y favorecer la regresión de neovasos presentes ya en el iris o ángulo, o ambos, no es un tratamiento para mejorar la visión sino para prevenir la pérdida visual grave. En el estudio de la retinopatía diabética (DRS), demostró el valor de la panfotocoagulación con láser para reducir el riesgo de pérdida visual importante en pacientes con retinopatía diabética

proliferativa, a los 5 años el riesgo de pérdida visual importante es del 50% en ojos no tratados y con el tratamiento se reduce al 20%; el estudio el tratamiento temprano de la retinopatía diabética (ETDRS) fue realizado en la década de 1980, demostró el valor de la fotocoagulación con láser en pacientes con edema macular clínicamente significativo y en ojos con retinopatía diabética proliferativa, reduce el riesgo de pérdida visual moderada en un 50% o más y aumenta la posibilidad de obtener una pequeña mejoría visual en 6 años. También se ha demostrado que éste tratamiento no es inocuo, y tiene sus complicaciones, pero es necesario para impedir la pérdida visual futura.

Aunque se ha visto en estudios donde se la ha dado seguimiento a los pacientes, éstos presentan complicaciones, como son mayor pérdida visual, edema macular, hemorragias, formación de membranas, desprendimiento de retina traccional hasta glaucoma neovascular. Esto se debe a los largos intervalos entre las sesiones de panfotocoagulación y la cantidad variable de tiempo requerido para una respuesta favorable, además se agrega el mal control metabólico, así como la larga distancia que tienen que recorrer los pacientes para recibir el tratamiento.

Es por ello el propósito de este estudio, determinar la eficacia de la panfotocoagulación con un seguimiento adecuado, con revisión de la agudeza visual durante las visitas, así como el seguimiento de la regresión de los neovasos determinada clínicamente con la fluorangiografía de retina.

ANTECEDENTES

La retinopatía diabética (RD) es la complicación microvascular más frecuente de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Con el paso de los años los pacientes desarrollan algún grado de retinopatía. (1, 2, 3, 4, 5).

Antes del descubrimiento de la insulina (1921) los diabéticos normalmente no vivían lo suficiente para desarrollar una retinopatía grave o quedarse ciegos. Se han aumentado los casos de retinopatía desde el 1% en 1930 hasta el 15% en 1960. Actualmente se estima que hay 200 millones de diabéticos y en el año 2025 habrán 300 millones, en Estados Unidos se diagnostican 800 000 casos nuevos de diabetes tipo 2 al año. Los casos de retinopatía diabética han aumentado de forma muy importante hasta convertirse en la causa principal de deficiencia visual y ceguera en adultos de 20 a 64 años de edad en los países industrializados. En México, la RD representa el 10 por ciento de las complicaciones crónicas de la DM2. Cada año se quedan ciegas unas 10 000 personas diabéticas. Pacientes que presentan diabetes mellitus tipo I (DMI) con menos de 5 años de evolución raramente tendrán lesiones, 27% estarán afectados a los 5 a 10 años y del 71 a 90% a los 10 años. Después de 20 a 30 años 95% tendrán retinopatía diabética y más un tercio de ésta población será proliferativa. (1, 2, 4, 5, 6).

Las personas con DM2, más del 67% presenta algún grado de retinopatía a los 16 o más años de evolución. Once o más años después del diagnóstico 3% tendrán retinopatía diabética proliferativa. La mortalidad se considera incrementada entre los pacientes ciegos comparada con la población total y en particular entre los diabéticos. (4, 5, 6).

La retinopatía diabética se relaciona estrechamente con la hiperglucemia en los estudios epidemiológicos, con la duración de la diabetes, y su incidencia así como su gravedad se reduce con un buen control metabólico de la glucemia. No obstante, dada la gran variabilidad en la evolución de la retinopatía diabética en distintos individuos incluso con control similar, nos plantea una patogénesis múltiple con varios agentes implicados (1, 4).

En la fisiopatología se presentan seis procesos básicos: pérdida de la función de pericitos en los capilares retinianos, ensanchamiento de la pared capilar para formar los microaneurismas, obstrucción de capilares y arteriolas de la retina, alteración de la barrera hamatorretiniana con incremento de la permeabilidad vascular capilar, proliferación de neovasos y tejido fibroso, proliferación fibrosa y contracción del vítreo, hemorragia y desprendimiento por tracción. (1, 4, 5, 6).

En el desarrollo y progresión de la retinopatía diabética existe una gran influencia de factores genéticos y adquiridos, los cuales se mencionarán a continuación:

Patogénesis:

Cambios bioquímicos: la hiperglucemia da lugar a dos sucesos, la formación de pioles en la vía del sorbitol y la glucosilación no enzimática de las proteínas:

- a) Vía del sorbitol: en las personas no diabéticas el exceso de glucosa se metaboliza por la vía glucolítica y de las pentosas. En los diabéticos se saturan estas vías, y el exceso se metaboliza en la vía de los pioles, en donde actúan dos enzimas, la aldolasa reductasa y la sorbitol deshidrogenasa, transformando la glucosa en

sorbitol. El exceso de este último provoca aumento de la presión osmótica, edema intracelular e hipoxia. (1, 4, 5, 6).

- b) Vía de la glucosilación no enzimática de las proteínas: es una reacción irreversible donde la glucosa se une a los grupos épsilon amino de la lisina de una proteína ya formada, desnaturalizando esta proteína y ocasionando cambios funcionales. La hemoglobina glucosilada es un ejemplo, siendo su determinación útil para valorar el control de la glucemia del diabético en las últimas 6 semanas. (1, 4, 5, 6).

Cambios fisiológicos: se deterioran los mecanismo de autorregulación del flujo sanguíneo ocular por alteraciones en el sistema nerviosos autónomo. Existe una disminución de la velocidad sanguínea por una mayor viscosidad, degeneración de pericitos y dilatación capilar y venular. Se produce un aumento de la permeabilidad de los vasos con salida de plasma y proteínas ocasionando lesión endotelial.

Cambios endocrinológicos: factores de crecimiento: existe un incremento del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) en el vítreo de ojos con neovascularización secundaria a retinopatía diabética proliferativa. Producidos por un desdoblamiento del ARNm. Promueven la permeabilidad vascular y la angiogénesis in vivo. El VEGF es esencial para la formación del sistema vascular fetal. Normalmente su expresión decrece después del nacimiento, ero algunas células de la retina y del epitelio pigmentario siguen produciéndolas en muy poco cantidad a lo largo de la vida. La secreción de VEGF por el epitelio pigmentario es asimétrica, realizándola principalmente por su cara basal, la cual se encuentra en contacto con el endotelio fenestrado de la coriocapilar. El VEGF aumenta la permeabilidad. (1, 4, 5, 6, 7, 8).

Los niveles de VEGF aumentan con la hipoxia, que es el mayor estímulo para la neovascularización retiniana. La reducción del flujo sanguíneo y la hipoxia están presentes incluso antes de la manifestación de los primeros signos de la diabetes (pérdida de los pericitos de las células endoteliales. (1, 4, 5, 6).

El bevacizumab es un anticuerpo monoclonal recombinante humanizado contra VEGF, la inyección intravítrea de éste, se ha utilizado ampliamente en el tratamiento de diferentes manifestaciones de la retinopatía diabética proliferativa, antes de o en combinación con la panfotocoagulación retiniana, o como complemento preoperatorio para facilitar la vitrectomía en caso de hemovítreo, previene hemorragia vítrea postoperatoria, recientemente para la regresión de neovasos en el glaucoma neovascular. (1, 4, 6, 8).

Factor de crecimiento derivado del epitelio pigmentario (PEDF): se ha aislado en células fetales del epitelio pigmentario y en ojos adultos, mantiene la arquitectura neuronal de la retina. Estudios experimentales han demostrado que la administración intravítrea de PEDF inhibe la neovascularización en ratones recién nacidos hiperoxigenados, un modelo aceptado de la retinopatía del prematuro. El equilibrio en la secreción de VEGF y PEDF es crítico para mantener la anatomía y función normal de los vasos sanguíneos coroideos. (1, 4, 6).

Los factores de riesgo son: raza, edad, tiempo de evolución de la diabetes, control metabólico, hipertensión arterial, lípidos elevados, proteinuria, enfermedad renal y el tabaco. (1, 4, 5, 6).

Tiempo de evolución de la diabetes: el mejor factor predictor, pacientes que han tenido diabetes mellitus tipo 1 al menos 5 años o menos, no presentarán lesiones de retinopatía diabética. No obstante, 27% de éstos que han tenido diabetes durante 5 a 10 años y 71 a 90% por más de 10 años tendrán retinopatía diabética. Determinar el papel de la duración de la diabetes como un factor predictivo de la retinopatía en el tipo 2 o no insulino dependientes, es más difícil debido a la incertidumbre de la aparición en muchos pacientes. En algunos, el diagnóstico de la diabetes se hace sólo después del descubrimiento de la retinopatía. Con estas limitaciones, los mejores estudios son de Wisconsin e Israel. Yanko y colaboradores encontraron que la prevalencia de la retinopatía diabética no proliferativa a los 11 a 13 años después de la aparición de diabetes tipo 2 fue del 23%. Después de 16 o más años, fue del 60%. Once o más años después del inicio, el 3% de los pacientes tenían retinopatía proliferativa. Klein encontró que 10 años después del diagnóstico de diabetes tipo 2, el 67% de los pacientes tenían retinopatía y el 10% era proliferativa. El riesgo fue menor en los pacientes que no requieren insulina ya que los que son tratados con ésta presentan enfermedad más grave. (4, 5, 6).

Control metabólico: las conclusiones del control de la diabetes y sus complicaciones (DCCT) y el Reino Unido estudio prospectivo de la diabetes (UKPDS) han mostrado una clara asociación entre la hiperglucemia crónica y la progresión de la retinopatía diabética en ambos tipos de diabetes. En los diabéticos juveniles, el tratamiento intenso con insulina retrasa la aparición de retinopatía y neuropatía. Sin embargo, una bajada excesiva y rápida, casi a niveles hipoglucémicos, una vez aparecida la retinopatía puede

empeorar el problema retiniano. El ensayo multicéntrico: control de la diabetes y sus complicaciones (DCCT) que se realizó en 1993, se sometió a seguimiento a pacientes con diabetes tipo 1 durante 9 años, se demostró los riesgos a largo plazo del desarrollo de RD y de su progresión desde fases muy precoces a fases muy tardías se puede reducir de forma espectacular mejorando el control de la glucemia mediante el tratamiento intensivo con insulina, dieta, ejercicio con el objetivo de reducir la hemoglobina glucosilada (HbA1c) al intervalo no diabético (<6.05%). El empeoramiento precoz suele ser de escasa importancia clínica cuando no hay retinopatía o es leve, pero puede ser importante cuando la retinopatía se encuentra en la fase no proliferativa intensa o en la fase proliferativa. (4, 20).

La clasificación de la retinopatía diabética según la escala de gravedad del estudio: tratamiento temprano de la retinopatía diabética (ETDRS), está considerada como el patrón de referencia a seguir en los ensayos clínicos la cual se menciona a continuación:

a). Ausencia de retinopatía diabética; b). Retinopatía diabética no proliferativa: leve (microaneurismas con hemorragias retinales leves, exudados duros y blandos), moderada (lesiones más avanzadas de la leve pero menos que en la regla del 4-2-1), grave (microaneurismas asociados con signos de retinopatía diabética no proliferativa moderada y/o una cualquiera de la regla 4-2-1: microaneurismas/hemorragias graves en cuatro cuadrantes, arrosamiento venoso en dos cuadrantes, anomalías microvasculares intrarretinianas moderadas o extensas en al menos un cuadrante) y muy grave (microaneurismas con dos o tres cualquiera de la regla 4-2-1); c). Retinopatía diabética proliferativa: a). Sin características de alto riesgo (leve: neovascularización

extrapapilar <0.5 área papilar o proliferación fibrosa sola, moderada: neovascularización extrapapilar $\geq 0.25 - 0.33$ área papilar y/o $<0.25 - 0.33$ área papilar); b). Con características de alto riesgo (neovascularización papilar $>0.25 - 0.33$ área papilar y/o hemorragia prerretinal/hemorragia de vítreo presentes y neovasos visibles o supuestamente ocultos por las hemorragias; c). Avanzada (hemorragia prerretinal/hemorragia de vítreo muy graves que no permiten valorar neovasos, desprendimiento traccional de retina macular, glaucoma neovascular o ptisis). El alto riesgo se refiere a la pérdida visual. Edema macular: sin edema macular, edema macular y edema macular clínicamente significativo. (1, 4, 5, 6, 17).

En la retinopatía diabética no proliferativa pueden aparecer microaneurismas, hemorragias retinianas, exudados duros, exudados blandos, anomalías en la zona avascular foveal, anomalías microvasculares intrarretinianas y edema macular. (1, 4, 5, 6, 9).

La retinopatía diabética proliferativa se caracteriza por la presencia de neovascularización, los cuales son capilares sin uniones estrechas entre sus células endoteliales que aparecen como respuesta a la isquemia, entre la zona de perfusión y no perfusión. Primero crecen dentro de la retina y luego atraviesan la membrana limitante interna (capa más interna de la retina) y continúan creciendo a lo largo de la hialoides posterior (capa más externa del vítreo). Los neovasos se suelen localizar en la papila, arcada vascular temporal, retina e iris. Se acompañan de un tejido fibrovascular que le sirve de soporte. En la angiografía fluoresceínica se observan áreas de no perfusión capilar e intensa hiperfluorescencia. (1, 4, 6, 9).

Los vasos nuevos pueden aparecer en cualquier punto de la retina, lo más frecuente es que se encuentren en la zona posterior, en unos 45 grados con respecto a la papila. Son especialmente frecuentes en la propia papila. En el estudio DRS, entre 1377 ojos del grupo control con vasos nuevos presentes en fotografías basales, el 15% presentaban vasos nuevos sólo en un diámetro de la papila (DD) o en esa distancia, o en la cavidad vítrea anterior a esta zona (neovasos en la papila o NVP); el 40% sólo presentaban vasos nuevos fuera de esta zona (nuevos vasos en otra localización, o NVOL); y el 45% presentaban vasos nuevos en las dos zonas. (1, 4, 6, 9, 21).

Los NVP son asas o redes delgadas de vasos que reposan sobre la superficie de la papila o que forman puentes que cruzan la excavación fisiológica. Suelen ser fáciles de identificar, pero en sus primeras fases pueden pasar desapercibidos en la escasa ampliación de la oftalmoscopia indirecta binocular. También puede ser difícil distinguirlos de los vasos normales en fotografías no estereoscópicas o con oftalmoscopia monocular directa. Los métodos exploratorios más satisfactorios son los que proporciona una visión estereoscópica aumentada, ya sea la biomicroscopía con lente de contacto o precorneal o la fotografía estereoscópica de 30°. Si persiste alguna duda, suele ser posible resolverla mediante angiografía con fluoresceína, que demuestra un profuso escape característico de los vasos prerretinianos nuevos. (1, 9, 21).

Para detectar NVOL primero hay que encontrarlos y luego distinguirlos de las AMIR. La forma ideal de buscar vasos nuevos consiste en combinar la oftalmoscopia indirecta binocular de toda la retina con una exploración oftalmoscópica con biomicroscopio o

directa de la zona situada en 5 a 6 DD de la papila, y de cualquier lesión sospechosa fuera de esta zona que se observe. (1, 9, 21).

Puede que al principio los vasos nuevos apenas sean visibles. Más adelante es frecuente que alcancen el diámetro de un octavo a un cuarto del diámetro de un vaso retiniano grande en el borde de la papila, y en ocasiones son tan grandes como dichas venas. La tasa de crecimiento de estos es extremadamente variable. En algunos pacientes una placa de vasos apenas cambie durante muchos meses, mientras que en otros se puede apreciar un aumento claro en 1 o 2 semanas. (1, 9, 21).

Existe proliferación fibrosa, ésta se presenta individualmente o asociada a neovasos, formando desde fina láminas o cordones hasta extensas condensaciones de tejido, también hay engrosamiento de la hialoides posterior y las áreas avasculares o con vasos totalmente atróficos sin sangre visible en su interior. La proliferación puede progresar hasta formar una densa membrana. (1, 4, 6, 9).

Puede evolucionar la proliferación, provocando contracción del vítreo posterior o del tejido fibroso ya que este se encuentra engrosado en los puntos de adherencia a los vasos y en las zonas de proliferación fibrovascular. Los neovasos crecen y se extienden adheridos a la hialoides posterior. Al producirse el desprendimiento del vítreo las fibrillas vítreas se contraen y se desplazan hacia el interior de la cavidad junto con el tejido neovascular adherido a la hialoides posterior, produciéndose hemorragias y provocando en los puntos de adhesión desprendimiento de retina por tracción. (1, 4, 6, 9).

El edema macular se produce por alteración en la membrana hematorretiniana. De modo similar a lo que ocurre en el sistema nervioso central, en el interior de la retina existe un medio ambiente específico, lo que hace que algunos componentes plasmáticos pueden entrar libremente en la retina y otros sólo en condiciones patológicas. Ello se consigue gracias a la barrera hematorretiniana, ésta es la que media entre la circulación retiniana y la retina, está constituida por las uniones estrechas de las células del capilar retiniano. No pueden pasar a la retina proteínas con peso molecular muy alto, por lo que la presión oncótica en la retina es muy baja. La circulación retiniana nutre los dos tercios internos de la retina y el tercio externo de la coroides. La barrera hematorretiniana externa está constituida por las uniones estrechas de las células del epitelio pigmentario, ésta protege la retina de la circulación coroidea. Los capilares de la coriocapilar están fenestrados y ello hace que tengan una alta permeabilidad, y al ser mucho más alta la presión oncótica en la coriocapilar pasa fluido desde la retina a la coroides. (1, 4, 9).

En condiciones normales, el espacio extracelular de la retina es muy pequeño, cuando se alteran las barreras, son atravesadas por grandes proteínas plasmáticas que se acumulan en la retina, especialmente en la capa nuclear interna y plexiforme externa, atrayendo más fluido y engrosando la retina. Este engrosamiento se conoce como edema macular, la cual se puede presentar en cualquier nivel de retinopatía diabética. Afecta al 9% de los diabéticos. Es menos frecuente en las formas proliferativas leves y moderadas (3%) que en las no proliferativas graves y muy graves (37%) (1, 4, 9).

El edema macular clínicamente significativo se considera al engrosamiento retiniano o exudados duros que afectan o amenazan al centro de la mácula, y por consiguiente, a la visión. Incluye tres situaciones: 1) engrosamiento retiniano a 500 micras o menos del centro de la mácula, 2) exudados duros (con engrosamiento retiniano adyacente) a 500 micras o menos de la mácula, 3) zona o zonas de engrosamiento de tamaño igual o superior a un diámetro papilar del centro de la mácula. El edema focal surge a partir de microaneurismas agrupados, que crean una zona de engrosamiento, y se separa de la retina normal por anillos completos o incompletos de exudados duros. El edema difuso está más delimitado que suele ser bilateral y simétrico. La hipótesis patogenética más aceptada es la existencia de un rezume difuso a partir de la red capilar de la retina en el segmento posterior. Los exudados duros no son infrecuentes. Se asocia con edema macular cistoide y con enfermedades sistémicas de retención de líquidos: hipertensión arterial, eclampsia, enfermedades renales y cardiovasculares. (1, 4, 6, 18).

La angiografía con fluoresceína es una técnica de diagnóstico utilizados en la interpretación de los estados patológicos oculares. Permite la visualización secuencial de flujo sanguíneo al mismo tiempo a través de los tejidos de la retina, la coroides y el iris, es una herramienta invaluable en el estudio, la comprensión y el tratamiento de enfermedades oculares. Se inyecta en la vena cubital del antebrazo un contraste (fluoresceína sódica en solución acuosa) y obtener fotografías seriadas para observar la distinta fluorescencia de las estructuras oculares y el cambio de ésta con el paso del tiempo. La fluoresceína es una molécula capaz de absorber ondas de luz entre 480 y 500 nm, y emitirlas entre 500 y 600 nm; esto es, absorber la luz en el espectro azul y

emitir ondas de luz en espectro verde amarillo, se colocan filtros para obtener fotografías. (1, 4, 6).

Características de la angiografía con fluoresceína: en la retinopatías diabética no proliferativa los microaneurismas, se observan porque captan y pierden colorante, también se aprecian cambios vasculares (especialmente venosos), así como las zonas de no perfusión capilar, las cuales se ven como lugares con hipofluorescencia. Las hemorragias producen un bloqueo (efecto en pantalla) de la fluoresceína. En la retinopatía diabética proliferativa, se confirma la presencia de neovasos y su extensión, ya que hay hiperfluorescencia con fuga de material, o aparecen como bolas blancas suspendidas en el vítreo posterior encima de los vasos retinianos. (4, 6)

Las indicaciones son: guía para establecer el patrón del tratamiento del edema macular clínicamente significativo, evaluar una pérdida visual inexplicada, determinar la extensión de las zonas de no perfusión, diferenciar neovasos de anomalías microvasculares intrarretinianas. Ésta no está indicada como prueba de rutina o de exploración básica, como prueba de detección en pacientes sin retinopatía diabética y para diagnosticar el edema macular. (1, 4, 6).

La tomografía de coherencia óptica es una nueva técnica diagnóstica por imagen que consiste en la realización de cortes tomográficos micrométricos mediante luz sobre el tejido a estudiar, en este caso la retina. Mediante esta técnica se detecta el grosor retiniano del edema macular clínicamente significativo, también determina evolución del cuadro, así como su pronóstico, además se puede detectar la presencia de tracción

vitreoretiniana, criterio fundamental para indicar el tratamiento quirúrgico del edema macular. (4, 6).

El ultrasonido es de gran valor en el diagnóstico en el diabético con opacidad de medios por cataratas o hemorragias en vítreo. Otros estudios son el electroretinograma, adaptación a la oscuridad, visión del color, campo visual y sensibilidad al contraste, los cuales determinan alteraciones psicofísicas y como test funcional. (1,4).

El tratamiento de la retinopatía diabética es limitado y en parte controvertido, permite retrasar o mejorar las complicaciones de la retinopatía diabética proliferativa, pero no son capaces de revertir su aparición. El empleo de la fotocoagulación con láser es uno de los avances más importantes de la oftalmología. Se utilizan láseres de efecto térmico que producen una necrosis celular, desnaturalización de proteínas y coagulación intravascular. El láser de argón es el más empleado. Emite longitudes de onda azul-verde (488-514 nm) y verde (514 nm). Ambas longitudes de onda son absorbidas por la melanina y la hemoglobina. Son, por tanto, apropiadas para fotocoagular lesiones vasculares de retina y coroides. El láser de diodo emite una luz roja en una longitud de onda de 810nm. Estos láseres son de pequeño tamaño y precisan poco mantenimiento, pero aplicados en la consulta son dolorosos para el paciente. Se emplea principalmente como endofotocoagulación durante la cirugía vítrea. (1, 4, 17).

Estudios clínicos de distribución aleatoria han determinado el tratamiento más adecuado para los pacientes con retinopatía diabética, se mencionan a continuación: el estudio de la retinopatía diabética, demostró el valor de la panfotocoagulación con láser para

reducir el riesgo de pérdida visual importante en pacientes con retinopatía diabética proliferativa, a los 5 años el riesgo de pérdida visual importante es del 50% en ojos no tratados y con el tratamiento se reduce al 20%; la ETDRS fue realizado en la década de 1980, demostró el valor de la fotocoagulación con láser en pacientes con edema macular clínicamente significativo y en ojos con retinopatía diabética proliferativa, reduce el riesgo de pérdida visual moderada en un 50% o más y aumenta la posibilidad de obtener una pequeña mejoría visual, pero no está indicada en retinopatía diabética no proliferativa leve o moderada y se demostró que el ácido acetilsalicílico no es efectivo en el tratamiento; el estudio de la vitrectomía en la retinopatía diabética (DRVS), éste demostró el valor de la vitrectomía precoz en el tratamiento de las hemorragias densas del vítreo y en las retinopatías proliferativas graves; el DCCT, el ensayo clínico sobre el control y las complicaciones de la diabetes mostró el efecto beneficioso del tratamiento intensivo con insulina para retrasar la aparición y enlentecer la progresión de la retinopatía diabética. (1,4).

No está indicado el tratamiento con láser ni la angiografía fluoresceínica en ojos sin retinopatía y en ojos con retinopatía diabética no proliferativa leves o moderadas sin edema macular. En ojos con edema macular clínicamente significativo debe realizarse casi siempre un tratamiento macular focal o en rejilla, y muchas veces está indicada la angiografía para determinar el patrón de tratamiento. La panfotocoagulación está indicada en retinopatía diabética proliferativa y debe considerarse en ojos que se aproximan al estadio de alto riesgo. (1, 4, 6, 9, 17).

Las complicaciones y efectos secundarios de la panfotocoagulación son: pérdida de la agudeza visual, por ello las sesiones deben estar separadas por 2 o 3 semanas, quemaduras corneales o cristalínicas, insuficiencia de acomodación y astenopía, disminución de la reacción pupilar, aumento de la presión intraocular, hemorragias prerretinianas o de vítreo, neovascularización coroidea secundaria a la perforación de la membrana de Bruch, desprendimiento exudativo de la retina, neuropatía óptica, reducción del campo visual poco importante, quemadura inadvertida del centro de la mácula es la complicación más grave pero poco frecuente. (1, 4, 6, 26).

La angiogénesis, provocado por el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), es la responsable directa de la pérdida visual, así como el edema macular, por años los oftalmólogos han utilizado la panfotocoagulación con láser como tratamiento efectivo de la neovascularización, Sin embargo, el mecanismo de acción de este tratamiento se basa en la destrucción intencional del tejido retiniano, por lo que el tratamiento puede afectar la visión por sí mismo. Es por eso que el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas es algo deseable. (6, 7, 8, 10,11, 20).

La terapia antiangiogénica moderna (bevacizumab y ranibizumab) se basa en tratar de inhibir la producción o, en su defecto, los efectos biológicos de todas las moléculas involucradas, en especial el VEGF. El bevacizumab (Avastin, Ingeniería genética, San Francisco, California) es un anticuerpo monoclonal contra el VEGF que se une a todas las isoformas activas de la molécula. Es un medicamento aprobado por la Administración de Comida y Droga (FDA) para el tratamiento del cáncer colorrectal metastático. En el 2001 se aprobó el primer antiangiogénico (macugen) como terapia de

la neovascularización en la degeneración macular relacionada con la edad, posteriormente se utilizó el ranibizumab y bevacizumab, de los cuales se han realizado estudios clínicos con buenos resultados. (6, 7, 8, 10,11, 20).

El control riguroso de la glicemia es fundamental, hasta el punto de que si el paciente no lo consigue, todos los tratamientos serán fallidos, también es necesario controlar la presión arterial, niveles de lípidos y función renal. (1,4, 6, 22).

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio clínico descriptivo comparativo. Se llevó a cabo en el Centro Médico Nacional Veracruz, Veracruz, Adolfo Ruiz Cortines (CMNV ARC), del Instituto Mexicano del Seguro Social. Se seleccionaron a todos los pacientes con retinopatía diabética proliferativa sin y con características de alto riesgo, del servicio de oftalmología que acudieron de primera vez, los cuales fueron 30 pacientes, se incluyeron 56 ojos, 4 ojos se excluyeron por hemovitreo. Se investigaron los factores de riesgo para la retinopatía diabética, se les interrogó la edad, el tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2, antecedente de tabaquismo e hipertensión arterial. Se les solicitó exámenes de laboratorio los cuales fueron hemoglobina glucosilada, colesterol, triglicéridos, LDL. A todos los ojos se les midió la agudeza visual en todas las revisiones las cuales fueron cuatro, con un proyector de optotipos con la carta de Snellen a 20 pies. En la primera y última revisión se realizó la fluorangiografía de retina, con el fin de evaluar los neovasos hiperfluorescentes al inicio y comparar si hubo regresión de los neovasos al final del tratamiento. En la primera, segunda y tercera revisión se les aplicó la fotocoagulación con el láser de diodo, el intervalo de cada revisión fue de 3 semanas.

Las revisiones del fondo de ojo fueron usando un oftalmoscopio indirecto de la marca Welch Allin, una lupa de 20 dioptrías de la marca Volk, bajo dilatación pupilar con gotas de tropicamida mas fenilefrina nombre comercial (TP) del laboratorio Sophia.

Se les aplicó gotas de tetracaína, nombre comercial (Ponti Ofteno) laboratorio Sophia, posteriormente se les colocó el lente panfundoscopio y/o el lente de tres espejos Goldmann

para la aplicación de la fotocoagulación. En cada sesión se les aplicó fotocoagulación más de 1000 a 1200 disparos, de 200-500 micras, tiempo de exposición 0.1 segundos, de intensidad moderada. La cuarta revisión el paciente acudió con una fluorangiografía de retina control, se evaluó la mejoría o no de la agudeza visual y de la neovascularización (regresión de neovasos). Todo el material utilizado fue proporcionado por el instituto.

Se realizó este estudio respetando los acuerdos de Helsinki y con aprobación del comité local de Investigación, los pacientes firmaron consentimiento informado para la aplicación del tratamiento. Se utilizó estadística descriptiva con medias y desviaciones estándar, así como chi cuadrada para la comparación de los resultados de la panfotocoagulación.

RESULTADOS

Se incluyeron 30 pacientes, la edad promedio fue de 61 años \pm 7 años, de los cuales 17 fueron hombres y 12 mujeres (tabla 1). En total fueron 60 ojos, se incluyeron 56 ojos, se excluyeron 4 ojos por hemovítreo. El tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2 fue de 18 años \pm 7 años, 27 eran hipertensos (90%), tres no (10%), nueve (30%) si eran fumadores, 21 (70%) no tenían este antecedentes (tabla 1). En los estudios de laboratorio, se sacaron los promedios, los resultados fueron la hemoglobina glucosilada fue de 7% \pm 0.7%, el colesterol 239 mg/ dL \pm 50 mg/dL, los triglicéridos fueron de 256 mg/dL \pm 64 mg/dL, LDL fue de 133 mg/dL \pm 22 mg/dL (tabla 2).

Se agruparon los ojos de acuerdo a las agudezas visuales iniciales, los que tuvieron buena visión fueron 20 ojos, baja visión 21 y ceguera legal 15 ojos (gráfica 1). Durante las revisiones posteriores se les tomó la agudeza visual y se les aplicó la fotocoagulación, se notó que los ojos tuvieron cambios en las agudezas visuales de la primera a la segunda revisión fueron más significativos, dos ojos se les disminuyó dos líneas de visión, 7 tuvieron disminución de una línea, 45 ojos no tuvieron cambios, un ojo mejoró una línea, y un ojo mejoró dos líneas de visión (gráfica 2). De la segunda a tercera revisión los pacientes casi no tuvieron cambios en la agudeza visual, solo dos ojos tuvieron una disminución de una línea. En la tercera a cuarta revisión ningún ojo presentó cambios en la agudeza visual. En la última revisión se observó que fueron 20 ojos en el grupo de buena visión, 17 ojos en baja visión y 19 ojos en ceguera legal (gráfica 3).

En la primera revisión se solicitó fluorangiografía donde se demostró que los pacientes tenían retinopatía diabética proliferativa, por la hiperfluorescencia con fuga de material, en la última revisión se les solicitó nuevamente este estudio para evaluar si seguía habiendo lesiones hiperfluorescentes, 52 ojos tuvieron mejoría, no había hiperfluorescencia, lo que demuestra que hubo regresión de los neovasos, 4 ojos siguieron con lesiones hiperfluorescentes, lo que significa que no tuvieron mejoría (figuras 1 y 2).

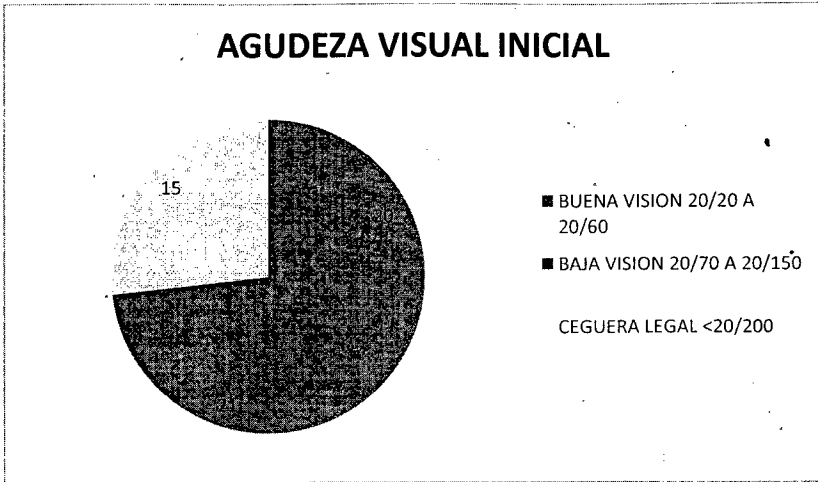
TABLA 1
CARACTERISTICAS GENERALES DE PACIENTES

FACTOR DE RIESGO	PROMEDIO	n=30
Edad de los pacientes (años)	61 ± 7 años	
Genero		Hombres=17 Mujeres=12
Tiempo de evolución (años)	18 años ± 7 años	
Hipertensión arterial sistémica	90%	Si=27 No=3
Tabaquismo	30%	Si=9 No=21

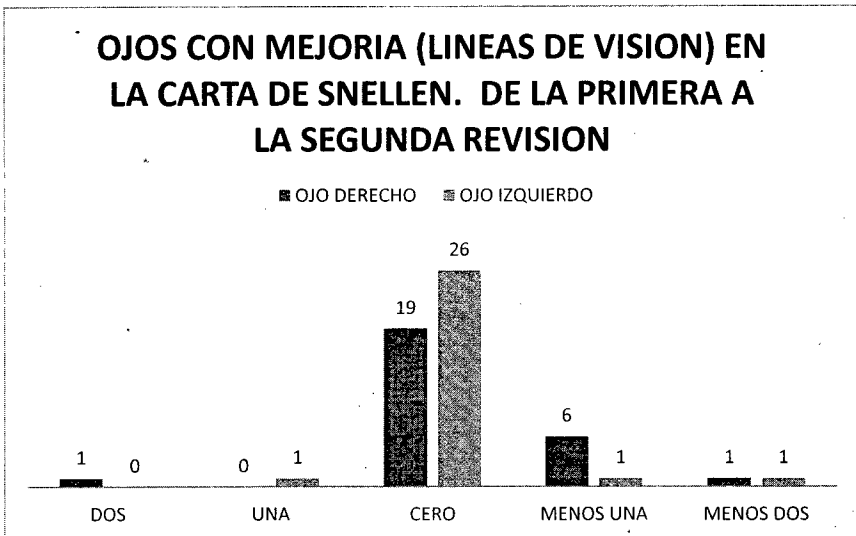
TABLA 2
FACTORES SISTEMICOS QUE AFECTAN LA RETINOPATIA DIABETICA

ESTUDIO DE LABORATORIO	PROMEDIO
Hemoglobina glucosilada	7% ± 0.7%
Colesterol	239 mg/ dL ± 50 mg/dL
Triglicéridos	239 mg/ dL ± 50 mg/dL
LDL	133 mg/dL ± 22 mg/dL

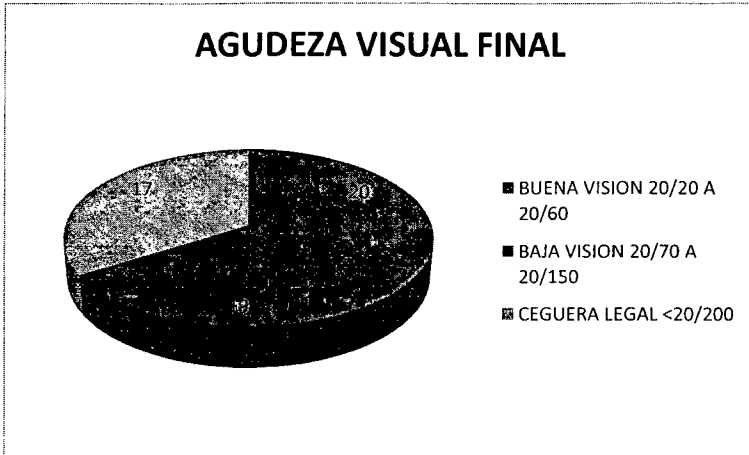
GRAFICA 1



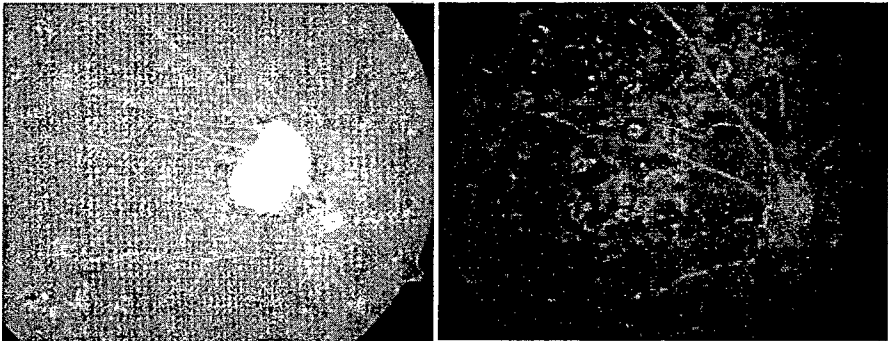
GRAFICA 2



GRAFICA 3



FIGURAS 1 Y 2. FAR OJO IZQUIERDO ANTES Y DESPUES DE LA PANFOTOCOAGULLACION.



DISCUSION

En nuestro estudio se investigó la eficacia de la panfotocoagulación en la retinopatía diabética así como los factores de riesgo asociados a ésta patología, encontramos que fue efectiva en 93% de los ojos tratados.

Las complicaciones de la retinopatía diabética son en gran parte prevenibles, es una de las principales causas de ceguera en el mundo, desgraciadamente muchos diabéticos no son evaluados y tratados de forma apropiada, en el estudio se encontró que el tiempo de evolución promedio para la retinopatía diabética proliferativa y edema macular clínicamente significativo (principales causas de pérdida visual en los diabéticos), fue 18 años, los pacientes revisados, todos fueron de primera vez, lo que significa que no se está siguiendo las normas establecidas para la detección precoz de retinopatía diabética, la cual dice que después de realizar el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, los pacientes se tienen que revisar en ese momento y posteriormente cada año, de acuerdo a los estudios DRS y ETDRS, así como las guías clínicas IMSS. El tiempo de evolución de la diabetes fue el factor de riesgo más significativo, al igual que el antecedente de sufrir hipertensión arterial. En los resultados de los estudios de laboratorio de los pacientes todos estaban alterados por lo se considera que no llevaban un buen control metabólico. En el estudio DRS establece que el tiempo de evolución de diabetes y descontrol glicémico son los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de la retinopatía. (1, 4).

A todos los ojos se les tomó agudeza visual para evaluar el estado funcional de la retina, además para revisar la evolución de la misma antes y después del tratamiento, se realizaron

tres grupos de acuerdo a la OMS con el fin de clasificarlos: buena visión 20/20 (1 escala decimal) a 20/50(0.4), baja visión 20/70 (0.3) a 20/200(0.1) y ceguera legal menor de 20/200. La mayoría de las agudezas visuales tuvieron cambios después de la primera sesión de fotocoagulación (leve disminución de la agudeza visual), en las siguientes revisiones no hubo cambios significativos y en la última no existió ningún cambio de la misma. A pesar que no se encontró mejoría de la agudeza visual al final del estudio, si hubo regresión de los neovasos demostrado mediante la fluorangiografía, resultado similar al encontrado en el estudio ETDRS en 1991 realizado con 3711 pacientes. En otro estudio realizado en Venezuela el 2001, donde se les aplicó panfotocoagulación a 336 ojos con retinopatía diabética proliferativa, 15% presentaron mejoría visual y el 98.4% tuvieron mejoría en la regresión de los neovasos, 1.9% presentó hemorragia vítrea después de la fotocoagulación, nosotros tuvimos 93% de mejoría en la regresión de neovasos, 7% continuaron con neovasos y requirió otra sesión de fotocoagulación. (1, 4, 26).

Sugerimos realizar un estudio con mayor población en un tiempo de seguimiento prolongado, en años, para evaluar la eficacia de la panfotocoagulación a largo plazo y relacionar la progresión de la enfermedad con el control metabólico. Así como estudiar la pérdida del campo visual secundaria a la panfotocoagulación, la cual sería conveniente realizarla, para evaluar el riesgo beneficio del tratamiento, así como se demostró en el estudio ETDRS.

CONCLUSIONES

El principal factor de riesgo encontrado fue el tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2, esto significa que los pacientes fueron enviados por el médico familiar para su revisión oftalmológica de forma oportuna.

La panfotocoagulación tiene buenos resultados, en la regresión de los neovasos y detiene la progresión de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Sergio Bonafonte. Retinopatía diabética. Editorial Harcourt Elsevier, segunda edición. España, 2006, pág 1-260.
2. V. Swetha E., Jie Jin Wang, Tien Jin Wong. Ocular Associations of Diabetes Other Than Diabetic Retinopathy. Diabetes Care, vol 31, no.9, Australia, september 2008, pág 1905-1912.
3. Diabetic Retinopathy: Targeting Vasoregression. Hans-Peter Hammes, Yuxi Feng, Frederick Pfister and Michael Brownlee. Diabetes, vol 60, junio 2011, pág 9-16
4. Nuevas perspectivas en oftalmología, retinopatía diabética. Ernesto Pereira Delgado. Editorial Glosa. Barcelona, 2005, pág. 9-42.
5. Thomas J. Liesegang, Gregory L. Skuta, Louis B. Cantor. American Academy of Ophthalmology. Retina y vitreous, sección12, editorial LEO. EUA 2007 pag. 99-119.
6. Paul R.Mitchell MD, Jooseph Caprioli MD y cols. Duane's Ophthalmology DVD. Capítulo 30, editorial Wolters Kluwer. EUA 2009.
7. Kara Mc Arthur, and associates. Diabetes. MicroRNA-200b Regulates Vascular Endothelial Growth Factor-Mediated Alterations in Diabetic Retinopathy, vol. 60, Canada, abril 2011, pag 1314-1323.
8. Mohammad-Sadegh Farahvash, MD, Ali Reza Majidi, MD, Ramak Roohipoor, MD. Retina, The Journal of retinal and vitreous diseases. Preoperative injection of intravitreal bevacizumab in dense diabetic vitreous hemorrhage. Vol 10. No.10. Iran 2011, pág 1-7.

9. Hugo Quiroz Mercado y cols. Retina, diagnóstico y tratamiento. Retinopatía diabética. 2ª. Edición. Editorial McGraw Hill. México 2004, pag 323 - 337.
10. JF Arevalo, LWu, JG Sanchez, M Maia, MJ Saravia, CF Fernandez and T Evans. Intravitreal bevacizumab (avastin) for proliferative diabetic retinopathy: 6-months follow-up. NPG eye. 2009, vol 23, pag 117-123
11. Hugo Quiroz-Mercado,* Raúl Vélez-Montoya, Jans Fromow-Guerra, José Luis Guerrero-Naranjo, Daniel Moreno-Páramo y Virgilio Morales-Cantón. Gac Méd Méx. Vol. 144 No. 3. Terapia antiangiogénica ocular: experiencia clínica en México. 2008, México. Pag 245 – 253.
12. DJ Pieramici and MD Rabena. Cambridge ophthalmology symposium. NPG, Anti-VEGF therapy: comparison of current and future agents. Vol. 22, mayo 2008. EUA. Pag 1330-1336.
13. Deepta Vasudev, Michael P. Blair, John Galasso, Rashmi Kapur, and Thasarat Vajaranant. Journal of ocular pharmacology and therapeutics. Intravitreal Bevacizumab for Neovascular Glaucoma. Volume 25, Number 5, Chicago, Illinois, EUA, 2009. Pag 453 – 458.
14. Helen A. y cols. Intravitreal injection of bevacizumab (AVASTIN) for treatment of stage 3 retinopathy of prematurity in zone I o posterior zona II. Retina. The journal of retina and vitreous diseases. Vol 28, no. 6. EUA, 2008. Pag 831- 838.
15. Martínez Carpio, Bonafonte Márquez, Heredia García, ARCH sociedad española de oftalmología. Eficacia y seguridad de la inyección intravítrea de Bevacizumab en el tratamiento del glaucoma neovascular: Revisión sistémica. Vol 83. España 2008, pag 579 – 588.

16. Dra. María Elena Moreno-González. Revista mexicana de oftalmología. Bevacizumab intravítreo en retinopatía diabética proliferativa panfotocoagulada. Vol 83, México 2009, pag 281 – 283.
17. Pareja Ríos, Serrano García y cols. ARCH de la sociedad española de oftalmología. Revisión del protocolo para el tratamiento de la retinopatía diabética. Vol 84, España 2009, pag 65 – 74.
18. Masoud Soheilian, Alireza Ramezani, Mehdi Yaseri, Seyed Alimirdehghan, Arash Obudi, Bijan Bijanzadeh. The journal of retinal and vitreous diseases. Initial macular thickness and response to treatment in diabetic macular edema. Vol. 10, no.10, EUA 2011, pag 1-10.
19. Haritoglou, Chistos y cols. Retina. Intravitreal Bevacizumab (Avastin) Therapy for Persistent Diffuse Diabetic Macular Edema. Vol. 26, issue 9, EUA 2006, pag 999-1005.
20. Mason JO III, Yunker JJ, Vail R, McGwin G Jr. Retina. Intravitreal bevacizumab (Avastin) prevention of panretinal photocoagulation-induced complications in patients with severe proliferative diabetic retinopathy. Vol. 28, EUA 2008, pag. 1319 –1324.
21. Huang YH, Yeh PT, Chen MS, Yang CH, Yang CM. Retina. Intravitreal bevacizumab and panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy associated with vitreous hemorrhage. Vol 29, EUA 2009, pag1134 –1140.
22. Stephen J. Ryan y Andrew P. Schachat. Retina. Retinopatía diabética. Vol. 2 Cuarta edición. Editorial Marban. EUA 2006, págs. 1117 – 1189.

23. Minnella, Angelo; Savastano, Cristina; Ziccardi, Lucia; Scupola, Andrea; Sasso, Paola; Falsini, Benedetto; Balestrazzi, Emilio. *Acta Ophthalmologica*. Intravitreal bevacizumab (Avastin(R)) in proliferative diabetic retinopathy. No. 86, vol. 6, Italia, september 2008, págs 683 - 687.
24. Hidayet Erdol, Adem Turk, Nurettin Akyol. *Retina*. The results of intravitreal bevacizumab injections for persistent neovascularizations in proliferative diabetic retinopathy after photocoagulation therapy. Vol 30, EUA 2010, págs 570-577.
25. Hugo Quiroz Mercado, Orlando Ustariz Gonzalez, Maria A. Martinez Castellanos, Paola Covarrubias, Francisca Dominguez and Valeria Sánchez Huerta. *Seminars in Ophthalmology*. Our Experience After 1765 Intravitreal Injections of Bevacizumab: The Importance of Being Part of a Developing Story Vol. 22, México 2007. págs 109 – 125.
26. Blankenship GW. Diabetic macular edema and argon laser photocoagulation: A prospective randomized study. Venezuela, vol. 86 *Ophthalmology* 2001. Págs 69-75.

AGRADECIMIENTOS

A dios que me ha heredado el tesoro más valioso que puede dársele a una hija "sus padres".

A mis padres quienes sin escatimar esfuerzo alguno sacrificaron gran parte de su vida para educarme, los quiero mucho.

A mi hermana quien ha sido mi orgullo e inspiración para seguir superándome.

A mis maestros de la residencia por enseñarme como tratar a los pacientes, hacer procedimientos y todo lo que se necesita para ser un buen oftalmólogo y valerme por mi misma.

Y a todas aquellas personas que comparten conmigo este triunfo.

Gracias.