

## **TRATAMIENTO LOCAL DE URGENCIA DEL ÉSTASIS PAPILAR**

Por el Dr. José Gómez-Márquez Gironés

(Trabajo presentado a la Asociación Médica Hondureña en la  
Sesión Ordinaria del mes de enero)

Empecemos por decir enfáticamente que la paternidad de este trabajo no me pertenece en absoluto. Todas las ideas originales que en él se vean (y son muchas) pertenecen a un estudio que hizo aproximadamente en el año de 1935 el que fue mi padre y maestro. Profesor Gómez-Márquez. Fue uno de los últimos que produjo en España y con él, hizo el ingreso a la Asociación Médica Hondureña. Hubiera sido lógico que en el curso del mismo se exponen, hubieran sido llevadas a cabo en el transcurso de los años. Sin embargo no fue así; embebido por los aspectos tan interesantes que le ofrecía al Prof. Gómez-Márquez, la patología ocular hondureña, no prosiguió algo que posiblemente hubiera sido de gran valor. Fácilmente se comprende por lo tanto, las razones de que yo desentierre hoy este tema; hay desde luego motivos sentimentales y hay también otros de orden científico, como son los de actualizar un procedimiento quirúrgico para el tratamiento del éstasis papilar que puede ser muy beneficioso en nuestro medio.

Como todos sabéis, el éstasis papilar es la repercusión sobre el nervio óptico de un proceso hipertensivo intracraneal. No es por lo tanto en si una entidad nosológica de tipo local, sino el efecto en el aparato visual de un estado que incumbe mucho más al médico general y al neurólogo que al oftalmólogo. Sería prolijo enumerar todas aquellas causas capaces de provocar fenómenos hipertensivos intracraneales, pero si es interesante recordar que ellos pueden ser debidos a causas traumáticas, infecciosas y tumorales. Estos últimos son especialmente los mayores responsables del éstasis papilar. Así en los tumores del cuarto ventrículo, Babonneix y Kauffmann lo han encontrado en un 100% de los casos; en los del cerebelo entre 88 y 90% según los trabajos de Gibbs, Stahli y Martín; para los de epífisis, Uthof da un 75%; los del lóbulo occipital 78%; 85% según Martín para los de las regiones parietales; para los de los lóbulos temporales, un 53% y para los de la protuberancia un 68%. Solamente, como es de todos sabido, los tumores bacilares dan un índice de éstasis papilar muy pobre.

El cuadro del éstasis papilar es bien popular para el médico general: prominencia del disco papilar, difusión de los bordes papilares, estrechez de las arterias, engrosamiento de las venas, tortuosidad de unos y otros y hemorragias. Sin embargo, antes de llegar a este cuadro claro, el nervio pasa por dos fases previas: la de la simple hiperemia y la del edema papilar. Por demás está decir que lo ideal es poder hacer el diagnóstico, cuando no se ha alcanzado aún el cuadro del éstasis franco, ya que entonces las lesiones que se han verificado sobre las fibras del óptico, son con frecuencia tan graves que pueden considerarse irreversibles. No es posible establecer cuanto tiempo después de haberse establecido un éstasis empiezan a sobrevenir los trastornos visuales, ya que ello varía radicalmente de un caso a otro, pero sí podemos afirmar que con demasiada frecuencia, el proceso es rápido y que cuando llega a hacerse el diagnóstico etiológico de la hipertensión intracraneal y se lleva a cabo la terapéutica correspondiente es ya demasiado tarde y el nervio se ha atrofiado, condenando al paciente, si es que sobrevive, a una ceguera absoluta.

Prescindiremos de recordar las diversas teorías que se han emitido inmediatamente para explicar la patogenia del éstasis papilar, y pasaremos a meditar acerca de cómo el edema del nervio óptico (segunda fase del proceso hipertensivo intracraneano), llega a producir el éstasis papilar, la estrangulación del nervio y por ende, la atrofia del mismo con sus fatales consecuencias funcionales. Si observamos los esquemas correspondientes a la Fig. N° 1, veremos que en un primer estadio el nervio edematoso apenas si cabe en el interior del anillo esclerocorooidal o sea la entrada del nervio mismo en el interior del globo; en una segunda fase, la vaina continúa su ensanchamiento, al mismo tiempo que el anillo esclerocoroideo, rígido e inextensible no puede ceder, lo cual da lugar a que la papila empiece a hacer prominencia; en un tercer estadio, la incompatibilidad entre el grosor del nervio y el anillo tantas veces mencionado, provoca una verdadera luxación de la papila hacia el interior del globo: la estrangulación está en marcha y más tarde, la atrofia. Supongamos ahora, en plan de mera hipótesis, que el anillo esclerocorooidal no existiera, que la esclerótica y la coroides se interrumpieran mucho antes de llegar al polo posterior del globo: ¿Cuál sería la consecuencia lógica? La Fig. N° 2 nos aclarará rápidamente esta pregunta: el nervio se enchazaría por el edema como en el caso anterior pero faltando el agente constrictor, es decir el anillo esclerocoroideo, no habría más que edema, no produciéndose el éstasis y por lo tanto, tampoco la atrofia. Ahora bien, lo que acabamos de exponer no se trata hasta cierto punto de un caso meramente hipotético; la clínica nos muestra una serie de casos en los que el anillo esclerocoroideo está reducido a una mínima expresión por lo menos en lo que a resistencia y rigidez se refiere. En efecto, es un hecho comprobado que en los niños, el éstasis papilar es sumamente raro, cuando hay procesos intracraneanos hipertensivos y ello forzosamente lo tenemos que relacionar con la realidad de que en él, la esclerótica, como todos los demás tejidos de su organismo

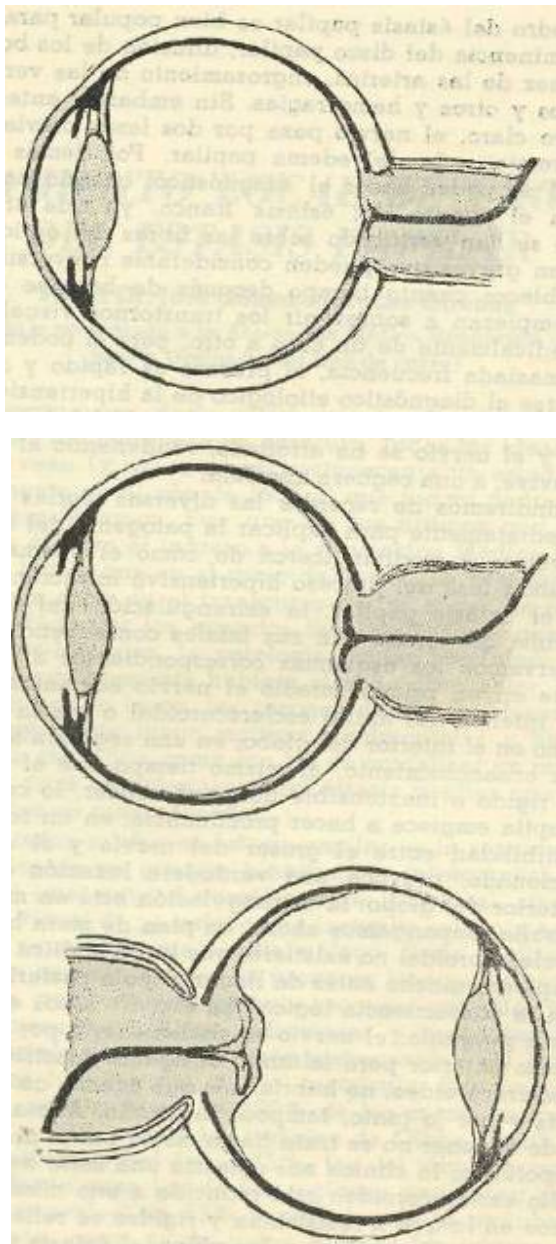


Figura N? 1

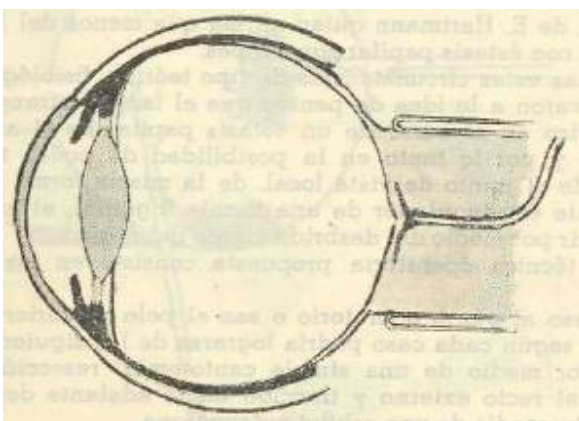
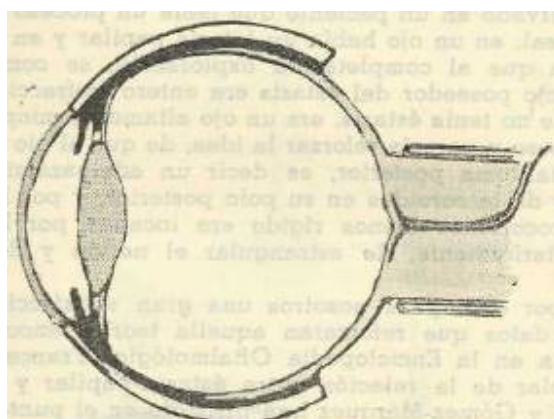
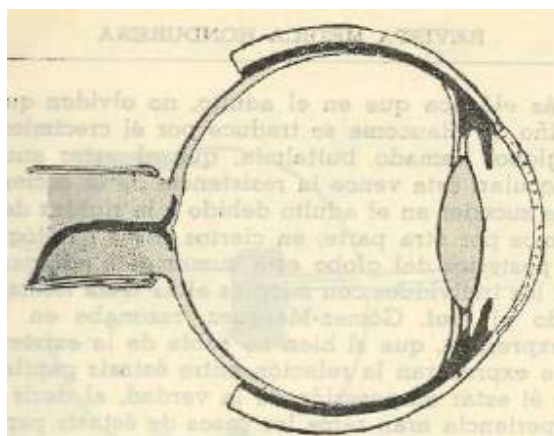


Figura N° 2

es mucho más elástica que en el adulto, no olviden que así también en el niño, el glaucoma se traduce por el crecimiento desmesurado del globo, llamado buttalmia, que al estar aumentada la presión intraocular, ésta vence la resistencia de la esclerótica, cosa que no puede suceder en el adulto debido a la rigidez de la misma.

Pensemos por otra parte, en ciertos casos patológicos en los que el polo posterior del globo está sumamente adelgazado, como es el caso en los individuos con miopías altas (esta forma posterior).

Cuando el Prof. Gómez-Márquez, razonaba en 1935 sobre este punto, expresaba, que si bien no sabía de la existencia de estadísticas que expresaran la relación entre éstasis papilar y miopía alta, sí creía él estar en posesión de la verdad, al decir que según su propia experiencia eran raros los casos de éstasis papilar en los miopes. Es más, le había llamado extraordinariamente la atención un caso observado en un paciente que tenía un proceso hipertensivo intracraneal: en un ojo había un éstasis papilar y en el otro no; pero sucedía que al completar la exploración, se comprobó que mientras el ojo poseedor del éstasis era entero (refracción normal) el otro el que no tenía éstasis, era un ojo altamente miope. Esto era muy sospechoso y parecía reforzar la idea, de que el ojo miope, que tenía un estafiloma posterior, es decir un adelgazamiento de la esclerótica y de la coroides en su polo posterior, y por lo tanto un anillo esclerocoroideo menos rígido era incapaz por las razones aducidas anteriormente, de estrangular el nervio y de provocar el éstasis.

Fue por ello, para nosotros una gran satisfacción, cuando recopilando datos que reforzaran aquella teoría, encontramos la siguiente cita en la Enciclopedia Oftalmológica Francesa del año 1939 al hablar de la relación entre éstasis papilar y refracción: «Marchesani y Gómez-Márquez han insistido en el punto de que si hay desigualdad de refracción en los dos ojos, el ojo miope es el que sufrirá el éstasis menos intenso». Y más allá se publica una estadística de E. Hartmann quien afirma que menos del 14% de los individuos con éstasis papilar son miopes.

Todas estas circunstancias de tipo teórico, fisiológico y patológico, llevaron a la idea de pensar que el factor estrangulador del nervio óptico en el curso de un éstasis papilar es el anillo esclerocoroideo y por lo tanto en la posibilidad de poder tratar estos casos desde el punto de vista local, de la misma forma que se trata el agente estrangulador de una hernia inguinal, el anillo inguinal, es decir por medio del desbridamiento del mismo.

La técnica operatoria propuesta consiste en los siguientes tiempos:

- 1º.—Acceso al punto operatorio o sea al polo posterior del ojo, lo cual según cada caso podría lograrse de las siguientes formas:
  - a) Por medio de una simple cantotomía, resección temporal del recto externo y tracción hacia adelante del globo.
  - b) Por medio de una orbitotomía externa.
  - c) Por medio de una operación de Kronlein (resección temporal de la pared orbitaria externa).

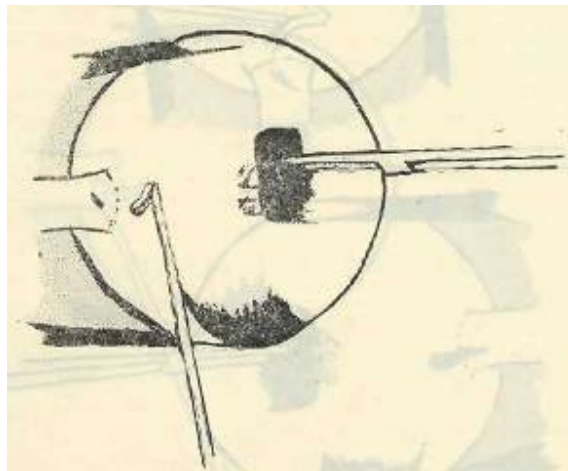
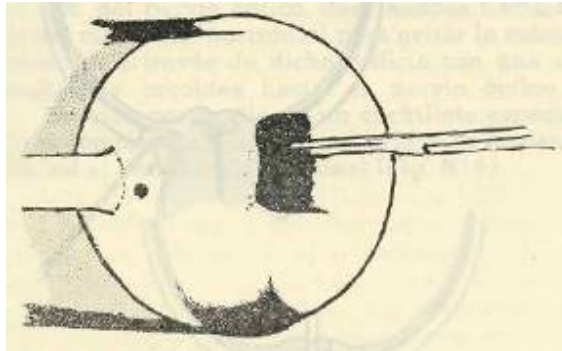
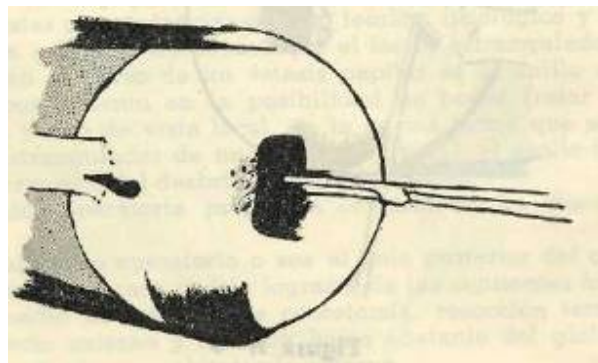
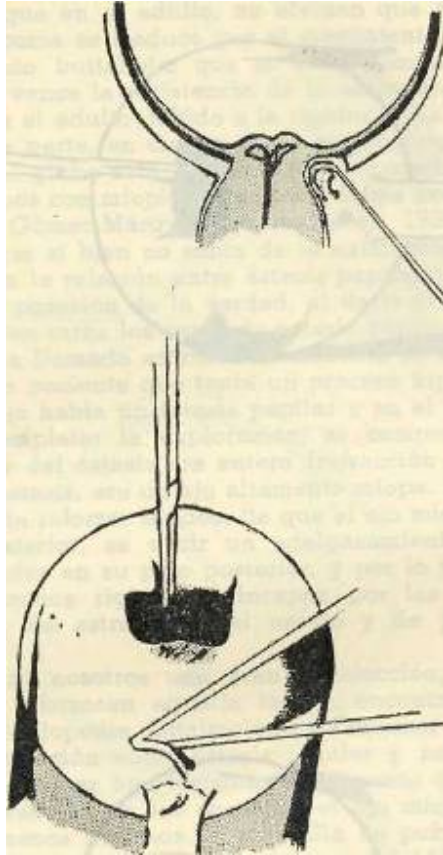
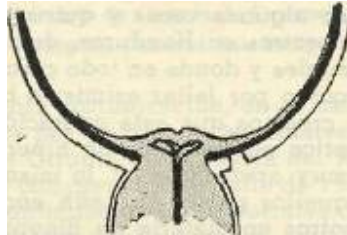


Figura N° 3



**Figura N? 4**

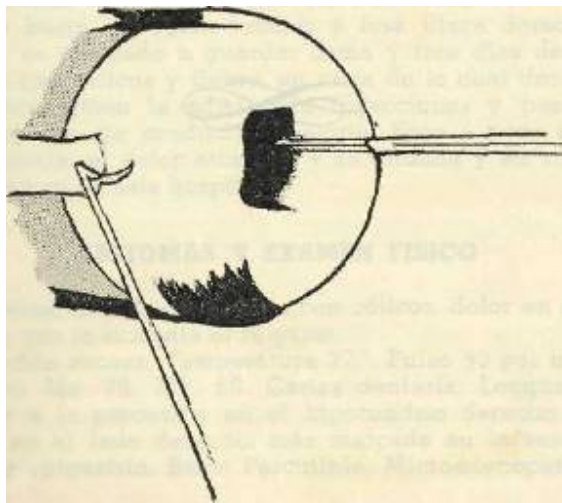
- 2<sup>ª</sup>.—Perforación de la esclerótica por medio de un trépano de Elliot a dos mm. del nervio óptico, desviándose hacia arriba o hacia abajo del meridiano horizontal para evitar la mácula (Fig. N° 3).
- 3<sup>ª</sup>.—Penetración a través de dicho orificio con una espátula entre esclerótica y coroides hacia el nervio óptico (Fig. N° 4).—Sección por medio de un cuchillito especial del colgajo escleral comprendido entre el nervio y la trepanación, seccionando así el anillo esclerocorneal (Fig. N° 5).



**Figura N° 5**

Con el objeto de facilitar el tiempo operatorio más arriba mencionado, el Prof. Gómez-Márquez hizo construir un instrumento adecuado, consistente en una espátula acanalada curva que presenta en su interior un cuchillito que es posible accionar mediante un dispositivo, en el mango del mismo.

El Prof. Gómez-Márquez y nosotros mismos, hemos realizado la intervención en cadáveres y estamos ahora tratando de experimen-



tar en animales con el fin de adquirir la destreza necesaria antes de operar en casos de enfermos con éstasis. Los riesgos quirúrgicos, a

primera vista, son los de posibles lesiones a los vasos y nervios filiares, a los vasos papilares y a las fibras ópticas. Es por ello que deseamos comprobar los efectos de la intervención en seres vivos antes de proceder a arreglar la operación debidamente.

No queríamos terminar sin hacer hincapié en que esta intervención debe considerarse única y exclusivamente como tratamiento de urgencia de los casos de éstasis papilar con el fin de evitar los efectos terriblemente nocivos de la hipertensión intracraneal sobre el nervio óptico mientras se establece el tratamiento causal, que puede ser médico algunas veces y quirúrgico en mayor parte de los casos. Entre nosotros en Honduras, donde la cirugía neurológica está aún en pañales y donde en todo caso, se llega a ella después de un largo proceso por faltar asimismo buen número de medios de diagnóstico, creemos que esta operación local, dedicada a proteger el nervio óptico en los casos de "hipertensión intracraneal puede rendir frutos muy apetecibles. Y lo mismo que en Honduras podemos decir de aquellos países que aún encuentran las mismas dificultades que nosotros en materia de diagnóstico neurológico y del consecuente tratamiento quirúrgico.