

TUBERCULOSIS LARÍNGEA

por el doctor

L. VILA ABADAL
de Barcelona

Etiología y patogenia de la tuberculosis laríngea es tema fecundo de discusión en todas las épocas, ya HIPÓCRATES dijo que la tuberculosis era originada por tubérculos, comprendiendo como a tales, focos purulentos de los pulmones. Pero fué SILVIO, en el siglo XVII, quien llamó tubérculos a nodulillos del pulmón que él consideraba como ganglios linfáticos engrosados productores de cavernas. Mas el concepto de lesión laríngea era tan vago que no era fácil para ellos dilucidar si la lesión era pulmonar o laríngea.

SAVONAROLE explicó los trastornos respiratorios y de la deglución por el edema de la epiglotis, que fué quien primero lo observó, en el siglo XV.

Pero las lesiones laríngeas permanecían desconocidas y sólo por algunos autores del siglo XVI se describieron algunos síntomas. Hasta que los anatómicos del siglo XVII, MORGAGNI y VALSALVA estudiaron las lesiones pulmonares y laríngeas de los tísicos, observando MORGAGNI en sus cartas cuán necesario era el examen de la laringe en todos los casos, porque las úlceras y la infiltración eran hallados con frecuencia y, aunque engloba en el nombre de tisis laríngea todas las laringopatías, establece la posibilidad del contagio.

La mayoría describen la tisis laríngea como complicación de la tuberculosis pulmonar, especialmente en sus últimas fases.

LIEUTAUD encuentra en sus trabajos anatómicos la laringe y tráquea-arteria inundadas, inflamadas, ulceradas, secas, áridas y gangrenosas; los cartílagos cariados; concreciones duras, escoriaciones poliposas, tanto fijas como móviles, con pedículo flexible, etc., unido a grandes lesiones pulmonares fibrosas, llenas de tubérculos, úlceras o abscesos... Y BICHAT, posteriormente, fija más las lesiones laríngeas. Luego viene la descripción de Marco Antonio PETIT en su famosa «De Phthisi Laríngea», descripción completa, acabada, de las lesiones laríngeas de la tisis, anunciando su tratamiento.

Pero todos engloban dentro el nombre genérico de tisis, las enfermedades varias de la laringe, haciéndolas depender de la tisis pulmonar.

Hasta que con BAYLE empieza una nueva era al descubrir el tubérculo miliar que así se denomina desde esta fecha, pero consideró al tubérculo como una de tantas manifestaciones de la tisis, y continuó englobando en la tisis, la ulcerosa, granulosa,

tuberculosa, cancerosa, etc., hasta que LAENNEC, al estudiar el tubérculo y seguir su evolución, unificó el concepto de tuberculosis y lo diferenció de las demás laringopatías; estudió la evolución del tubérculo hasta la caseificación, y la infiltración gris hasta convertirse en infiltración amarilla y reblandecerse, de manera semejante al tubérculo, y creó la escuela unicista.

Poco más tarde LOUIS desarrolla su teoría patogénica de la tisis laríngea por infección o irritación de los esputos de las lesiones pulmonares, pero no cree en la evolución del tubérculo y atribuye a las lesiones laríngeas un origen inflamatorio.

A partir de esta época ya tenemos dos hechos bien fijados: la infección y la producción del tubérculo, que aunque continúa llamándose tisis a todas las manifestaciones laríngeas, ya se denomina tisis tuberculosa por TROSSEAU y BELLOC a la consecutiva a la tisis pulmonar y de evolución paralela. Indican la terapéutica e intentan la laringoscopia directa, sin resultado.

Otra vez los anatómo-patólogos hacen un esfuerzo para fijar las lesiones laríngeas y ROKITANSKY hace una descripción detallada de las diversas modalidades que presenta la tuberculosis en la laringe y admite la existencia de úlceras no tuberculosas.

VIRCHOW cree que sólo es tuberculoso el tubérculo y lo separa de la forma caseosa que dice no es específica, y el tubérculo puede caseificarse o no y crea la teoría dualista opuesta a la unicista de LAENNEC.

Con la invención del laringoscopio por GARCÍA se adelanta un gran paso hacia la resolución del problema etiológico y patogénico de la tuberculosis laríngea. GERHARDT señala las principales diferencias entre la tuberculosis y la sífilis laríngeas. SEMELEDER cree poder diagnosticar algunas veces la tuberculosis laríngea antes que la pulmonar.

TÜRCK en su Atlas señala la tuberculosis laríngea cuando hay tubérculos. Además describe las lesiones laríngeas que complican a la tuberculosis pulmonar. TOBOLD hace sinónimas tisis y tuberculosis laríngea.

VILLEMEN con su descubrimiento de la contagiosidad de la tuberculosis y la uniformidad de lesión, deshizo un gran enigma, y entonces CONHEIM pudo decir en contra de la teoría dualista de VIRCHOW, que «Es tuberculoso todo aquello que mediante su transmisión a animales de laboratorio apropiados produzca en ellos tuberculosis y no lo es lo que se porta como ineficaz».

Los histólogos como WAGNER, WALDENBURG, WAHLBERG, MAUHL, hacen estudios cuidadosos sobre el tubérculo y la infiltración epitelial y preci-

san más la patogenia. Entonces HEINZE, apartándose de las teorías ideadas hasta la fecha que defendían la infección de la laringe a través de la mucosa, apoyándose en que muchas lesiones son profundas alrededor de los vasos, deduce su teoría de infección por vía sanguínea causante de las lesiones infiltrativas y ulcerantes propias de la tuberculosis según afirma.

En 1882 se hizo luz sobre el punto oscuro de la etiología, descubriendo KOCH el bacilo, y el estudio de la tuberculosis sigue nuevos derroteros que nos conducen a los estudios de hoy.

ISAMBERT puede descubrir la tuberculosis miliar aguda faringo-laríngea y HESYNG trata de manera magistral la curabilidad de la tuberculosis laríngea. MORITZ SCHMIDT estudia todas las fases y tratamiento de la misma. ARIZA describe la forma tumoral. GONGENHEIM, aunque en algunos puntos duda de la etiología tuberculosa, describe bien las lesiones.

Pero el punto oscuro de la etiología de las lesiones superficiales y la patogenia de las lesiones ulcerativas, inflamatorias, infiltrantes, cartilaginosas, nos lo aclara COLLET en su tratado «La Tuberculose du Larynx, du Nez et du Pharynx», demostrando su origen tuberculoso y la evolución del tubérculo.

Actualmente podemos afirmar que todas las lesiones de la laringe de un tuberculoso, separadas las especificadas de otros gérmenes, menos el catarro de la mucosa, que infiltran, ulceran o necrosan los tejidos, son de origen tuberculoso.

La patogenia tan discutida no es un punto aclarado, pero de nuestras observaciones y del concepto moderno de la enfermedad, tomando base en lo observado en otros órganos, especialmente en los pulmones, no podemos sustraernos al hecho de admitir que la infección se hace con gran frecuencia por vía mucosa, especialmente en los grandes lesionados de pulmón, con expectoración abundante, mas ramente el contagio es por vía sanguínea, en este caso observamos las úlceras profundas y anfractuosas; más difícil es la vía linfática porque son pocos los casos de infección laríngea en los que tienen ganglios cervicales tuberculosos, es casi siempre necesaria la infección pulmonar antes de llegar a la infección laríngea, puesto que la tuberculosis laríngea primitiva es poco frecuente; es necesario sea preparado el organismo para ser infectada la laringe y esto se produce cuando la lesión pulmonar ha disminuído las defensas provocando una gran anemia, los tejidos se han intoxicado y los traumatismos de la tos han preparado la puerta de entrada del germen que antes no había podido fijarse en el órgano de la fonación.

¿Qué causas influyen en el desarrollo de la tuberculosis laríngea?

Antes que VILLEMÍN descubriese la contagiosidad de la tuberculosis, parecía una necesidad infranqueable la existencia del factor hereditario para que se desarrollase la tuberculosis, y después de VILLEMÍN muchos han creído de una manera absoluta en la herencia como causa principal del desarrollo de la dolencia bacilar.

Fué necesario que gran número de anatómo-patólogos hayan encontrado lesiones tuberculosas en la mayoría de cadáveres para que rechazemos este factor como causa preeminente de infección y aún consideremos actualmente sea la herencia no más que una causa predisponente, en suma, por la acción depresiva sobre el organismo del recién nacido y por el contagio que supone la convivencia en un elemento infectado. La nueva teoría sobre la infección por las bacterias A o B son hipótesis que hasta la fecha ninguna confirmación estable tienen y de veracidad muy discutida.

Relación bien marcada encontramos, por otra parte, entre el embarazo y la tuberculosis; ya MAURICREAU señaló la influencia nefasta del embarazo sobre la tuberculosis laríngea, RUHLE observó la curación de una tuberculosis laríngea después de un aborto, DUMONT LELOIR cree es fatal la terminación del embarazo en la tuberculosis laríngea. KUTTNER también considera de mal pronóstico el curso de la tuberculosis en las embarazadas y cree que mueren el 90 % durante el embarazo o después del parto y los hijos mueren a consecuencia de la enfermedad de la madre el 70 %, y por lo mismo es partidario del aborto provocado, aunque hace excepción de los casos de tuberculosis poco progresivas y de las tuberculosis muy graves; de la misma opinión es FELLVER.

SOKOLOWKY hace pronóstico benigno en los casos de tumor tuberculoso.

Geza KISALYFI estima como complicación muy grave la tuberculosis laríngea de las tuberculosas pulmonares embarazadas. En conjunto se considera como favorable por HERYNG, JUNGERICH, SCHWIEGELOW la tuberculosis tumoral aún en las mujeres en cinta.

Pero debemos tener en cuenta que durante el embarazo se producen trastornos laríngeos que no son tuberculosos, como catarro de la mucosa, parestias musculares y nerviosas, que deben ponernos en guardia.

Nosotros hemos observado agravaciones rápidas de lesiones tuberculosas laríngeas en enfermas de tuberculosis pulmonar durante el embarazo y más especialmente después del parto, pero consideramos poco favorable el aborto para el curso de la dolencia laríngea, a causa de los trastornos generales que provoca el aborto artificial.

¿Qué relación tiene la tuberculosis laríngea con otras localizaciones tuberculosas y con la sífilis?

Casi podríamos decir que la relación entre la tuberculosis laríngea y pulmonar es absoluta, son tan raros los casos de lesión laríngea primitiva, que es regla general la tuberculosis laríngea consecutiva de tuberculosis pulmonar, la evolución de las dos dolencias es paralela en la mayoría de los casos, la uniformidad de las lesiones es casi constante, casi me atrevo a afirmar que la tuberculosis laríngea es secuela de la tuberculosis pulmonar y fuera esto un axioma si no se tratase de medicina donde abundan las excepciones, pero cuando observamos una lesión tuberculosa laríngea sin lesión pulmonar o de otro órgano, siempre nos queda la duda de un certero

diagnóstico, y generalmente el pronóstico es favorable. No es tan fatal la complicación laríngea en las tuberculosis intestinal, articular, ganglionar, esofágica bucal, que por demás estas últimas también son secundarias a una enfermedad tuberculosa, pero siempre es posible una infección laríngea por vía sanguínea.

La sífilis, como todas las enfermedades que causan gran quebranto en el organismo, sean agudas o crónicas, son predisponentes a la infección tuberculosa y, por lo tanto, a la fimia laríngea, sin que sea la sífilis específica en producir semejante trastorno, pero sí de las que más actúa por su cronicidad y por su fuerza hemoprágica.

Formas clínicas

La tuberculosis laríngea sigue, en general, un ciclo aunque alguna vez se manifiesta en forma atípica. Pero como al observar una laringe tuberculosa la encontramos en un momento de la evolución de la enfermedad y esta se estaciona o sigue curso distinto según hechos diversos, aun partiendo de una misma causa inicial, los estadios de la enfermedad son distintos y parecen tener cada uno de ellos personalidad aparte, es necesario admitir varias formas clínicas aunque sean manifestaciones varias de una misma dolencia que sigue un curso, aunque no sea el mismo en todos los individuos, y por ello estudiamos la tuberculosis laríngea en sus varias formas.

Algunos admiten la forma catarral; yo no considero tuberculoso el catarro de la laringe porque reconozco sólo como manifestación tuberculosa aquella que partiendo de la lesión primaria, tubérculo o sus similares, reacciona localmente de distinta manera, según cada caso, y divido estas formas en infiltrantes, ulcerativas, vegetantes, tumorales y pencondríticas.

La infiltración es una de las primeras y más frecuentes manifestaciones de la tuberculosis laríngea; aparece engrosando la mucosa de una cuerda vocal que toma el aspecto de cordón cilíndrico, rosado, deslustrado, rugoso, o bien infiltrando un aritenoides que se abulta en forma de maza, o la región interaritenoides; otras veces es una banda ventricular o las dos a un tiempo formando rodetes rojos, abultados que recubren el borde interno y una porción de las cuerdas vocales; o bien es el ventrículo que hace prominencia, con hernia de la mucosa; a veces es la epiglotis que parcialmente y en pequeñas porciones se engrosa, deslustra y se pone rígida al principio y otras se infiltra en su cara lingual y borde para formar un verdadero rodete rígido y colorado que ocluye buena parte de la entrada de la laringe; tampoco dejan de infiltrarse los repliegues aritenoides, epiglóticos y algunas veces la región subglótica, cuya mucosa se proyecta por debajo de las cuerdas vocales.

La infiltración no es un edema laríngeo; en los cortes de los tejidos infiltrados no hay derrame de líquido, la infiltración es intra e inter celular, no es una extravasación de líquido seroso, ni fibrinoso,

entre las células, es la impregnación de elementos celulares, de células redondas alrededor de los vasos antiguos y en los de nueva formación; es el ensanchamiento de estos vasos por la dificultad de la circulación de retorno debido a la compresión por los tejidos espesados, que a su vez facilita la extravasación de líquido que infiltra las células y provoca mayor infiltración.

Los tejidos infiltrados son de aspecto liso, resistente, abollado, de color rojo o rosado; la mucosa es opaca. Al corte aparecen uniformes, granulosos llenos de gránulos amarillentos, resisten al corte y tienen aspecto lardáceo, casi nunca son pastosos.

Microscópicamente se ven tubérculos en vías de caseificación, o centros con células gigantes y epiteloides; otras son verdaderos depósitos de células epiteliales o conjuntivas muertas, a cuyo alrededor se forma la infiltración de células redondas.

Esta forma clínica evoluciona con frecuencia hacia la ulceración y coexiste con ella.

Otras veces la evolución se hace hacia la fibrosis, especialmente en las cuerdas vocales persiste el engrosamiento de la mucosa que en lugar de reblandecerse se llena de tejido conjuntivo, se espesa y permanece estacionario su curso. Muchas veces toda la mucosa está engrosada, la región interaritenoides está afelpada, con papilas salientes y de aspecto fibroso; las cuerdas vocales sujetas, deslustradas, en forma de huso, más o menos paréticas, de color sonrosado y poco uniforme; las bandas ventriculares aritenoides y ventrículos parece que están afectadas por un intenso catarro crónico paquidérmico. En estos casos el pronóstico es relativamente benigno.

La forma ulcerosa es característica de la tuberculosis laríngea y presenta diversas modalidades. A veces son erosiones que alcanzan sólo el epidermis mucoso, parecen debidas al tratamiento de la tos y al roce, son propias de las cuerdas vocales, tienen aspecto linear y se localizan con frecuencia en el tercio anterior. Las exulceraciones que asientan también con frecuencia en las cuerdas verdaderas son lesiones en forma de uñerazo en el borde de la cuerda, o de pequeña pérdida de substancia de bordes limitados y no despegados de los aritenoides, bandas o cuerdas son superficiales y no llegan a interesar la dermis, pero generalmente presentan alteración de la mucosa circunvecina, más o menos infiltrada o acatarrada; pueden ser debidas al mismo factor etiológico que las erosiones.

Las ulceraciones propiamente tales alcanzan el dermis en toda su grosor, son ulceraciones limitadas, con fondo sanioso, sucio, sangrante, exudando pus claro y en poca cantidad, bordes despegados, friables, irregulares envueltas por tejidos infiltrados, de color rojo-violáceo y muchas veces sentando en un tejido muy infiltrado prematuramente y con localización varia, en la región aritenoides, sobre la apofisis vocal, los repliegues aritenoides epiglóticos, en las bandas ventriculares en el borde o paredes de la epiglotis, en las cuerdas vocales, donde algunas veces en el borde de las mismas adquieren el aspecto de dientes de sierra, muy característico. Son múltiples gran número de veces.

Otra variedad de las mismas pone las úlceras profundas, anfractuosas de aspecto sucio como las otras pero que tienen tendencia a crecer en profundidad para alcanzar el periostio causando periostitis, son las úlceras que tienen su asiento en las glándulas y provienen de la infección de los conductos glandulares, pero que antes han sufrido el proceso necrótico de la lesión tuberculosa. Todas las ulceraciones son debidas a tubérculos, o masas celulares que se han caseificado y reblandido :

Tienen tendencia a crecer en extensión y profundidad y se llenan de fungosidades vegetantes en el fondo y en los bordes formando muchas veces verdaderas coliflores fungosas que invaden los tejidos vecinos y los ulceran. Cuando contactan con la mucosa del otro lado se forman cicatrices que pueden reducir en gran manera la glotis provocando asfixia progresiva.

La pericondritis tuberculosa tiene dos formas, la pericondritis primitiva y la secundaria.

Cuando la localización del tubérculo inoculado por vía sanguínea o linfática asienta en la profundidad de los tejidos, desarrolla una pericondritis con gran inflamación e infiltración de los tejidos blandos que adquieren aspecto edematoso, turgente, con dolor profundo y formación de absceso que se fistuliza hacia el interior de la laringe o invade el cartílago que se necrosa y el proceso se hace extralaringeo, con absceso sub-cutáneo y acaba abriéndose a través de la piel.

Al examen laringoscópico vemos una amplia ulceración, profunda, anfractuosa, por la que sale abundante pus grumoso mezclado con detritus cartilaginosos necrosados, de color oscuro, violáceo, verdaderos secuestros cariados que van eliminándose con los esfuerzos de la tos.

Cuando el absceso se ha vaciado y los restos de cartílago han sido expulsados se forma una cicatriz deformante que retrae profundamente los tejidos.

La periostitis secundaria a una ulceración profunda, glandular generalmente, es debida al efecto lentamente invasor de la infección; ulcerados los tejidos blandos, el periostio sufre el proceso infeccioso, se inflama, y el cartílago subyacente sufre dos procesos, unas veces se necrosa en forma de gangrena húmeda, se caria y se elimina; otras se endurece por depósito de sales calcáreas y se osifica, pero la falta de vitalidad de estos tejidos ocasiona necrosis y pueden formarse secuestros óseos que provocan la formación de pus y acaban por ser eliminados por una fístula externa, o al interior de la laringe y así puede ser eliminado un aritenoides o una gran porción de tiroides o cricoides, y en este caso la cicatriz resultante de la curación del proceso deja una fuerte estenosis causa de trastornos respiratorios.

Si el proceso sienta en la epiglotis, el cartílago no sigue el mismo proceso que en los otros casos, va absorbiéndose poco a poco y acaba por desaparecer o por deformarse en gran manera y en forma muy irregular.

Las lesiones de la epiglotis dice COLLET que ge-

neralmente son tardías, pero no es así; se observan pequeñas infiltraciones, limitadas a veces al borde que está simplemente engrosado, deslustrado y de color rojo sucio; otras veces presenta además pequeñas ulceraciones montadas sobre el borde o en forma parecida a las en diente de sierra de las cuerdas vocales; estas lesiones son propias de los períodos iniciales de la tuberculosis laríngea.

Hemos hablado de la vegetación en las ulceraciones, pero debemos fijarnos en el aspecto que presentan algunas formas de tuberculosis verdaderamente vegetantes. No entran dentro de este capítulo las vegetaciones papilares, afeñadas de la región interaritenoides; nos referimos a las formaciones exuberantes que tomando como base una ulceración se extienden y crecen como verdaderas coliflores, en forma de papilomas pero más exuberantes, de tejido fofo, fácilmente sangrante al contacto, de color sucio violáceo; todas las lesiones de las diferentes regiones laríngeas tienen igual aspecto, es la evolución de la úlcera fungosa que vegeta constantemente, esta forma muy maligna es causa de que se formen cicatrices que reducen en gran manera la glotis, llegando a convertirla en un pequeño resquicio que imposibilita la respiración. Es el tipo de la forma terminal de los caquéticos tuberculosos. Queda para describir una forma poco frecuente y tardíamente conocida, la forma tumoral.

Sin que presente siempre el mismo aspecto ANDRAL, que fué quien primero observó esta forma, la describe como una tumuración de color rojo, del tamaño de un guisante, dura y como formado por granulaciones blanquecinas, que le dan el aspecto de coliflor.

ARIZA, de Madrid, vió una tumuración como una avellana, de color rojo, implantada en el tubérculo de la epiglotis. Histológicamente era tuberculosa y a su alrededor había otras producciones vegetantes.

MACKENZIE describe una que ocupa toda la glotis, compuesta de masas fibrocáseas.

KIDD, SCHNITZLER, FOA, HENNIG, AVELLIS, MORITZ SCHMIDT y muchos más citan diversos casos de tumuraciones del tamaño de un guisante hasta el de una avellana, de color gris rojizo, lisos o en forma de coliflor sentados en la comisura anterior, cuerdas, ventrículos, bandas ventriculares, subglotis o región interaritenoides, que al examen histológico presentan la naturaleza tuberculosa, de evolución lenta, sesiles la mayoría y muchas veces en individuos sin ninguna otra manifestación tuberculosa.

Sesiles, lisos, lobulados o en coliflor, duros sin lesión de vecindad, grises o rojos, si provienen del ventrículo de MORGAGNI, a veces con el aspecto de quistes gelatinosos; al corte presentan una constitución fibrosa mezclada con tubérculos que contienen bacilos de KOCH.

Su evolución es lenta pero la mayoría terminan por provocar ataques de asfixia, difícilmente se ulceran.

Es fácil confundirlos con un papiloma, vegeta-

ciones sifilíticas, epiteloma, fibroma o pólipo laríngeos.

El papiloma tiene evolución más rápida y su color es más claro, invade porciones más extensas. Las vegetaciones sifilíticas están acompañadas de ulceraciones circunvecinas. El epiteloma paraliza la región donde asienta. El fibroma y el pólipo laríngeos sólo el examen microscópico puede hacer el diagnóstico, si no hay otras lesiones que acompañen la neoformación.

Me reservo como complemento de las formas clínicas sólo la enumeración de la granulia laríngea y de los nódulos vocales tuberculosos.

La granulia es la localización laríngea de una tuberculosis aguda generalizada, verdadera septiemia y se caracteriza como la pulmonar por la formación de numerosos pequeños tubérculos superficiales que se ulceran y abarcan toda la laringe o gran porción de ella. Forma de evolución rápida y no confundible con otro proceso.

Los nódulos tuberculosos son la primera manifestación, a veces, de una tuberculosis laríngea, forma fibrosa que se caracteriza por la formación de pequeños nódulos en las cuerdas vocales, como las de los cantores, pero no de limitación tan fija, mayores generalmente y de coloración menos blanca, más sucia no tan nacarada y que no tienen correspondencia con los de otra cuerda vocal; evolución hacia la ulceración muchas veces. Están formados por un tubérculo que ha sufrido el proceso fibroso.

Diagnóstico

Debemos detenernos para hacer el diagnóstico de una tuberculosis laríngea al principio de la dolencia, que es cuando mayores dificultades presenta, a los siguientes hechos:

Manifestaciones laringoscópicas.

Lesiones pulmonares, intestinales, ganglionares o articulares.

Examen bacteriológico e histológico de las manifestaciones laríngeas.

Reacción a la tuberculina.

El examen laringoscópico nos señala en los comienzos de una tuberculosis laríngea las lesiones siguientes:

Corditis monolateral, con infiltración, engrosamiento, rugosidad, enrojecimiento y deslustración de una cuerda vocal. A veces erosiones o exulceraciones y más tarde ulceración.

Afelpamiento interaritennoideo, proliferación papilar, o ulceración vegetante en la comisura posterior.

Infiltración de un aritennoide o de los dos y de la mucosa interaritennoidea, que puede propagarse a los repliegues aritenno-epiglóticos.

Infiltración de una banda ventricular. Pequeña ulceración.

Eventración del ventrículo de MORGAGNI.

Rugosidad del borde de la epiglotis, más o menos infiltrada.

Anemia del velo del paladar y úvula con hipermia concomitante de los pilares anteriores.

El examen pulmonar contribuye en gran manera a dilucidar un diagnóstico, hasta el punto que la ausencia de lesiones pulmonares nos hace alejar el diagnóstico de tuberculosis laríngea, pero debemos prevenirnos de que el examen sea muy completo y bien practicado.

Si hay lesiones pulmonares es muy probable una lesión laríngea, aunque no siempre sea forzoso este diagnóstico, pues en muchos enfermos pulmonares encontramos formas catarrales simples de laringe o laringitis paquidérmicas y aun a veces simples paresias musculares sin lesión establecida.

El examen histológico de una porción de tejido enfermo nos descubrirá la existencia de un tubérculo o de sus elementos componentes y algunas veces de bacilos de KOCH.

Los frotos con un algodón de las ulceraciones laríngeas pueden también descubrirnos la existencia de bacilos, aunque es muy poco seguro este procedimiento.

La reacción a la tuberculina es bastante segura, no sólo en el punto de inoculación sino focalmente; las lesiones tuberculosas sufren procesos congestivos después de una inyección y hasta pueden provocarse hemorragias.

Por todos estos hechos en conjunto podemos llegar a un diagnóstico cierto la mayoría de veces, pero debemos ser parcos en establecerlo antes de un completo examen.

Orientación terapéutica

Al prescribir un tratamiento de la tuberculosis laríngea luchamos siempre con la misma dificultad, el estado del pulmón. Si las lesiones pulmonares siguen una marcha evolutiva con destrucción del parenquima, la mayoría de los tratamientos laríngeos son inútiles o perjudiciales; por esta causa debemos atenernos siempre a este hecho y ser cautos en prescribir tratamientos energéticos.

Pero ya PETIT nos señaló que el reposo de la laringe es un buen tratamiento de las tisis laríngeas, y MORITZ SCHMIDT lo recomienda con insistencia y hoy creemos que es de una gran efectividad en muchos casos y da buenos resultados en todos los tuberculosos. Nosotros creemos que la primera indicación que debemos hacer a un tuberculoso es que descanse su laringe, que no hable, que tosa no más lo necesario, que no castigue su garganta con substancias irritantes, que respire aire puro, que evite los costipados y el aire excesivamente seco y muy húmedo, que no habite cerca del mar.

Debe asimismo cuidar su nariz y su laringe suprimiendo todas las causas de catarros, y corregir las rinitis.

En los primeros períodos son muy convenientes las pulverizaciones alcalinas y ligeramente antisépticas que modifican la mucosa. El ácido fénico a pequeñas dosis es un buen medicamento.

Las infiltraciones sólo se modifican con las ignipunturas, evitando las grandes cauterizaciones y

teniendo muy presente el estado del pulmón; igualmente pueden mejorarse o cicatrizarse las pequeñas ulceraciones; HERING y MARMOD son en gran manera partidarios del tratamiento por el galvano cauterio, igual que DUC, pero a veces una ulceración cáustica es causa de gran esfacelo de tejido y de ulceraciones extensas que no llegan a cicatrizar.

Se emplea excesivamente el ácido láctico en las úlceras, pero sus resultados son mediocres y efímeros, como son poco menos que nulos los tratamientos con soluciones de nitrato de plata y cloruro de zinc, que modifican sólo el estado catarral.

Los tratamientos específicos con tuberculina o I. K. son de resultados dudosos y hasta la fecha no se han obtenido resultados concluyentes, pero en los procesos fibrosos puede obrarse más enérgicamente que en las formas infiltrantes y congestivas, y en los raros casos de tuberculosis laríngea primitiva es más fácil obtener un éxito con este procedimiento específico.

Las formas disfágicas se mejoran alguna vez con tuberculina, pero generalmente sólo el tratamiento paliativo con sedantes y anestésicos en forma de polvo insuflado antes de las comidas o por medio de toques o pulverizaciones con soluciones anestésicas.

En los dolores muy intensos e irradiados al oído da buenos resultados la neurolisis del laríngeo, con solución de cocaína o de alcohol.

Los procedimientos quirúrgicos no sirven más que como tratamiento sintomático.

El raspado o exéresis de las úlceras y vegetaciones por vía natural se emplea con relativo éxito.

La traqueotomía sólo puede utilizarse como curativa en la tuberculosis primitiva; en los demás casos sólo recurrimos a ella como intervención de urgencia en los casos de asfixia, pues su acción sobre las lesiones pulmonares es nefasta.

La laringo-fisura y la laringuectomía deben desecharse en absoluto.

Siempre, no obstante, tendremos presente que el tratamiento higiénico dietético es el mejor factor para la curación; el reposo, la alimentación, el aire sano y la estancia al campo a una altitud de 500 a mil metros serán la base de un tratamiento bien dirigido; para ello debemos contar con el medio social en que vive el enfermo y los recursos de que dispone, porque todos los tratamientos fracasarán en la mayoría de casos si el enfermo no puede dedicarse en absoluto a su enfermedad; el ideal será la vida en un sanatorio *ad hoc* donde se trate al enfermo con todo esmero y se le obligue a cumplir todos los requisitos que conducen a mejorar su manera de vivir y eviten complicaciones funestas la mayoría de veces.

RÉSUMÉ

L'auteur fait une analyse schématique de l'histoire de la tuberculose laryngée. Il reconnaît une pathogénie par contact direct des crachats qui peut se produire par la voie sanguine; il n'est pas courant que le larynx s'infecte par la voie lymphatique. La tuberculose laryngée évolue parallèlement à la tuberculose pulmonaire. Les lésions dans les deux cas sont concordantes: les types de tuberculose laryngée coïncident avec les mêmes types de lésions pulmonaires.

Les formes cliniques sont variées et ne suivent pas un cycle unique d'évolution, mais souvent, des formes différentes se développent à l'unisson, ou, plus fréquemment encore, une forme évolue du commencement à la fin de ses phases.

Le cycle d'infiltration, celui d'ulcération et celui de végétation nécrotique n'existent pas. La première lésion peut être infiltrante, fibreuse, destructive ou nécrosante.

L'évolution de la tuberculose pulmonaire influe directement sur l'évolution de la tuberculose laryngée.

La tuberculose laryngée se présente lorsque la tuberculose pulmonaire a empoisonné à tel point l'organisme, que la hémolyse détermine une manque de défense dans le larynx qui, jusqu'alors était demeuré indemne.

Au commencement, le diagnostic est difficile, car on peut facilement confondre avec les laryngites catarrhales chroniques et pachydermiques; avec des lésions syphilitiques et des néoplasies papillomateuses ou épithéliales. Il faut faire une étude locale et profonde, et analyser le type des lésions, leur multiplicité, leur variété, leur asymétrie, leur manque de vitalité, etc.; examens bactériologique et hématique; réactions à la tuberculine, etc.

Le seul traitement pour toutes les formes est le repos de la voix et du corps; dans les formes tumorales et fibreuses, la tuberculine ou la sanocrisine ou d'autres médicaments spécifiques; de même les infiltrants, le galvano-cautère; la dysphagie, les calmants locaux et la néurolyse du larynx supérieur, mais cela est dangereux dans les cas très avancés.

La paralysie du récurrent ne nous a prouvé que la difficulté de l'obtenir par injection.

Il est toujours utile de faire des pulvérisations phéniquées.

SUMMARY

The author analyses the history of the laryngeal tuberculosis. He recognizes a pathogenesis through direct contagion of sputum; it may originate by the blood passage; the larynx is rarely infected by the lymphatic way. Laryngeal tuberculosis develops parallel to the lung tuberculosis coincide with the same type of pulmonary lesions.

The clinical forms are various and do not undergo a single evolutionary type but different forms are often developed at the same time or, more frequently a form develops from the benigning to the end of its phases.

The necrosis growth, ulcerative or infiltrative cycle is uncertain.

The first lesion may be infiltrative, fibrous, destructive or necrosing.

The pulmonary tuberculosis evolution will influence directly upon the laryngeal tuberculosis evolution.

Laryngeal tuberculosis appears when pulmonary tuberculosis has intoxicated the organism to such an extent that hemolysis determines a lack of defence in the larynx which had kept immune so far.

Diagnosis is difficult at the commencement; it is easy to confuse it with the pachydermic, chronic catarrhal laryngitis, with syphilitic lesions, with epithelial or papillomatous neoplasm; a careful local study is required analysing the type of lesion, its plurality, variety, asymmetry, its lack of vitality, etc.; hematic and bacteriological examinations; reaction to tuberculine, etc.

Absolute treatment in all its forms consist in voice and body rest; in tumoral and fibrous forms tuberculine or sanocrisin other specific medicines.

Galvano-cautery for the infiltrating ones.

In dysphagia, local sedatives and neurolysis of the upper larynx but this is dangerous in advanced cases.

Recurrent paralysis has shown us only how difficult. Phenolated spraying is always helpful.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor gibt eine skematische Analyse der Geschichte der Kehlkopf-Tuberculose.

Er gibt, eine Pathologie auf Grund direkter Ansteckung durch Sputum zu; die Ansteckung kann durch das Blut erfolgen; es ist aber selten, dass der Kehlkopf auf lymphatischem Wege infiziert wird. Die Kehlkopf-Tuberkulose entwickelt sich parallel zur Lungen-Tuberkulose und die Lesionen stimmen an beiden Orten überein, und die Arten der Kehlkopf-Tuberkulose fallen mit denselben Arten der Lungen-Tuberkulose zusammen.

Die klinischen Formen sind verschieden und entwickeln sich nicht immer in gleicher Weise, sondern nehmen oft sehr verschiedene Formen an, oder was noch häufiger vorkommt, eine Form verändert sich und nach von Anbeginn bis Ende in ihren Phasen.

Ein Cyclus von Infiltration, Ulceration, Vegetation und Necrosis ist nicht sicher.

Die erste Lesion kann verschiedener Natur sein: durch Infiltration, fibroser Natur, destruktiver Natur oder necrosiver Natur.

Die verschiedenen Erscheinungen der Lungen-Tuberkulose den Körper in einem Masse vergiftet hat, dass die Hemolyse ein Fehlen der Verteidigung des Kehlkopfes herbeigeführt hat, die bis dahin aufrecht erhalten worden war.

Am Anfang ist die Diagnose schwierig und gibt zu Verwechslungen Anlass mit chronischem Kehlkopf-Katarrh, Verdickungen, syphilitischen Erscheinungen, papillomatöser oder epithelialer Neoplasie. Es ist ein eingehendes lokales Studium erforderlich und die Lesions-Erscheinungen müssen analysiert werden, wie auch deren Pluralität, Verschiedenartigkeit, Asymetrie, des Fehlens der Lebenskraft, usw.; es müssen bakteriologische und hämatische Untersuchungen angestellt und Reaktionen auf Tuberkulin gemacht werden.

Die absolute Behandlung dieser Krankheit in allen ihren Formen ist Ruhe für die Stimme und den Körper; den geschwürartigen und fibrösen Formen sind Tuberkulin oder Sanocrisin oder andere Spezialitäten angezeigt.

PATOGENIA DE LOS ACCIDENTES URÉMICOS ⁽¹⁾

por el profesor

A. RÉMOND

Catedrático de la Facultad de Medicina de Toulouse

Es clásico dividir los accidentes urémicos en nerviosos, respiratorios y digestivos. Cada una de estas categorías comprende formas agudas y crónicas, y múltiples subdivisiones relativas a las diversas modalidades clínicas que pueden entrar en el cuadro de cada capítulo.

Las formas agudas por su brutalidad, por la asociación de las diversas consecuencias del bloqueo del riñón, consecuencias tanto de orden azotémico como de orden clorurémico, son de estudio menos interesante para nosotros que las formas crónicas. La deplección sanguínea copiosa, la dieta hídrica azucarada—algunas horas que pueden ganarse así—en los accidentes renales de la escarlatina, en la eclampsia, en ciertas intoxicaciones, permiten ver como la forma patológica recorre la totalidad de su ciclo y termina bien con la muerte, bien con la curación, o más frecuentemente aún con la persistencia de algunas lesiones y el paso al estado crónico.

Este estado es por otra parte el resultante de las formas lentas de la destrucción renal, y a fin de

cuentas, ya se trate de secuelas de una inflamación aguda del parénquima renal o de la disminución progresiva por la influencia de causas múltiples: alcohol, plomo, gota y sobre todo sífilis, del valor funcional de dicho parénquima, la resultante es la misma. Se reduce desde el punto de vista clásico a dos formas: la cloruremia y la azotemia. A esta clasificación, verdaderamente digna de la época en que la anatomía patológica estaba aún en la infancia, se reducen los datos de la ciencia oficial. Las grandes distinciones de BRIGHT, de CORNILL, etc., la oposición clínica entre las consecuencias del gran riñón blanco y las del pequeño riñón rojo, han quedado admitidas. Pero la multiplicidad de formas intermedias a esas grandes clases de lesiones, han, poco a poco, conducido al desinteresamiento por la clínica, cansados de ver las verificaciones de autopsia contradecir las precisiones anatómicas que creían poder formular en presencia de los accidentes observados.

Parece que ese abandono del cuidado que tenían los maestros del fin del siglo último, en referir las formas mórbidas a las formas anatómicas, no haya sido debido sino a que la complejidad del problema se encontraba de tal modo, que entre estos dos términos: lesiones y síntoma, estaba intercalada una multitud de otros elementos de los cuales no se habían buscado ni la causa ni los efectos.

Sólo diré una palabra de los accidentes que se han reunido bajo el nombre de cloruremia. Todos conocéis la teoría de ACHARD.

Teoría de ACHARD.—ACHARD ha sido conducido a su concepción por las experiencias de HALLION y CARRION, de DASTRE y LOYE; por la observación de CHAUFFARD, a propósito de un enfermo que padecía de ictericia infecciosa, cuyo peso aumentaba después de cada inyección de suero artificial y que acabó por tener un verdadero edema. Junto con LOEPPER esclareció el mecanismo de la auto-regulación sanguínea; demostró que este mecanismo estaba asegurado por el funcionamiento de las glándulas del organismo, especialmente por el riñón; que cuando este órgano estaba alterado, la eliminación debilitábase por esta vía, la sangre rechazaba a los tejidos las substancias que le sobraban y que, a su vez, solicitaban agua de dilución. El edema se hallaba así constituido.

Resumiendo en el *Journal Médical Français* (1914), su patogenia de los edemas, ACHARD reconoce como causas esenciales de la extravasación sanguínea, la exagerada porosidad de las paredes vasculares y de las membranas conjuntivas; la plétora circulatoria local determinada por la estancación y la hipertensión; en fin, la atracción ejercida en los tejidos por la presencia de un exceso de moléculas normales o extrañas. Entre las substancias que pueden existir en exceso en la sangre, está en primer lugar el cloruro de Na, en virtud de su abundancia en la alimentación, de su acarreo en aumento de las necesidades del organismo; además es una parte integrante de la fórmula de los humores. Gracias a la facultad que tiene de moverse fácilmente, se encarga de restablecer una concentración molecular o un equi-

(1) Conferencia dada en el Instituto Médico-Farmacéutico, de Barcelona.