

cuencia edemas subcutáneos en diferentes regiones, sólo excepcionalmente producen el edema glótico, y aun pueden determinarlo sin que coincida con la anasarca.

La misma observación se aplica á los casos, menos raros por lo demás, en que el edema glótico aparece en el curso ó durante la convalecencia de diversas enfermedades generales infecciosas agudas (sarampión, escarlatina, etc.), y también cuando se le observa en ciertos estados morbosos generales, frecuentemente hidropígenos, tales como las caquexias de causas variadas (caquexia palúdica, escorbútica, cancerosa, tuberculosa, etc.), y especialmente en la enfermedad de Bright. No dejaremos de hacer notar, de pasada, que todas las nefritis primitivas ó consecutivas, cuentan el edema de la glotis entre sus complicaciones posibles; puede observarse este accidente en las nefritis agudas y se puede presentar también, no sólo en el curso ó al fin de las nefritis crónicas, sí que también como primer síntoma de la enfermedad renal (Fauvel (1), Gibb, Schrötter, B. Fränkel, Massei, etc.). ¿Por qué estos edemas caquéticos ó discrásicos, invaden la región faringo-laríngea ó solo la laringe y por qué se localizan también en estas regiones en casos determinados, mientras que en la gran mayoría de los sujetos las respetan? No he de ocuparme aquí de la patogenia de los edemas discrásicos ó caquéticos en general (2). Se sabe que sean cuales fueren las regiones del cuerpo en que se presenten, siempre es compleja la patogenia, aunque las alteraciones de la crisis sanguínea (hipoalbuminosis, hidremia), parece que desempeñan en ella un papel predominante. Deseo simplemente dilucidar la cuestión de saber, por qué, en ciertos casos bastante raros, se observa una localización laríngea. Si nos dedicamos á una atenta lectura de las observaciones publicadas, y nos tomamos el cuidado de interrogar y de examinar minuciosamente á los enfermos que tengamos ocasión de observar, veremos que un número importante de estos sujetos han padecido anteriormente laringitis agudas ó subagudas diversas ó bien tenían ya una tendencia al catarro crónico de la laringe ó algún desorden morbooso funcional ó de otra clase de este órgano, cuando apareció el edema. De esta investigación se debe deducir, que los sujetos cuya laringe presenta vestigios de afecciones anteriores ó de lesiones actuales, de cualquier clase que sean, si son invadidos por alguna enfermedad hidropígena, están más expuestos que los demás al edema de la glotis. Me parece probable que en la génesis de estos edemas glóticos discrásicos, así como en la de algunos edemas glóticos de los llamados mecánicos, (corazón derecho, etc). Las alteraciones vasculares locales desempeñan un papel importante y su asociación á los otros factores patogénicos de la extravasación serosa, da origen á que ésta aparezca más fácilmente en la laringe, que si ésta estuviese en estado normal.

Independientemente de los edemas laríngeos de vecindad y de los que se pueden llamar mecánicos ó discrásicos, debemos señalar, además, los edemas «tóxicos». Quizá los que aparecen algunas veces en las enfermedades infecciosas (hablo de los edemas verdaderos y no de los abscesos por infecciones secundarias), así como los que presentan los brighticos, merecerían ser colocados en esta categoría, que en la de los edemas discrásicos, porque parece pro-

(1) Ch. Fauvel, Afonía albuminúrica. Congreso de Ciencia médicas de Rouen, 1863.

(2) Consúltese A. Legroux, en el Dict. encyclop. des sc. medicales, Artículo EDEMA.

bable que la acción sobre los centros vaso-motores, de las sustancias tóxicas, sobre todo de las fabricadas por los microbios en el primer caso y por el mismo organismo en el segundo, sea uno de los más importantes factores patogénicos de estas exudaciones serosas. En otras condiciones, la patogenia es menos compleja y es bien evidente que los accidentes se deben á una intoxicación: tales son los edemas de la glotis consecutivos á la ingestión del *ioduro de potasio*, medicamento que en ciertos sujetos provoca, aun tomado en muy pequeñas dosis, síntomas de iodismo, tales, también, los edemas llamados *angioneuróticos* por Strübing, y que deben ser colocados, según todas las probabilidades, en el cuadro de la *urticaria edematosa* (1). Estos edemas tóxicos, son edemas activos, debidos á acciones vaso-dilatadoras exageradas.

¿Será preciso considerar y describir como una variedad de edema neuropático, al *edema agudo a frigore*, accidente raro, pero á veces de una gravedad extrema y que puede amenazar la existencia del sujeto en que se presenta, en algunas horas á lo sumo? Parece muy probable que ciertos casos, colocados bajo esta llave, merecen realmente la denominación que se les ha dado, pero, por otra parte, es imposible, cuando se trata de una infiltración edematosa faringolaríngea ó laríngea, que se presenta súbitamente por la influencia de un enfriamiento y desaparece al cabo de algunas horas, tan rápidamente como apareció, saber si se trata de un edema verdadero ó de una inflamación flegmonosa, seguida de resolución rápida. La observación demuestra, en efecto, que la evolución de la laringitis flegmonosa puede ser muy breve; en un caso publicado por Frédet (2) y en el cual la muerte se presentó *antes de las dos horas* de haber empezado los accidentes, este autor encontró un foco purulento de la epiglotis; por otra parte, ni la curación espontánea y rápida, ni la falta de pus comprobada en la autopsia, son suficientes para fijar el diagnóstico. No se puede negar terminantemente, en este último caso, que haya habido una laringitis flegmonosa: ésta pudo matar al enfermo, antes de que apareciese la supuración. La falta de fiebre, no es una razón suficiente para eliminar el flemón, porque ha podido faltar en algunos casos, raros en verdad, pero perfectamente demostrados y en los que se encontró pus en la laringe, al practicar la autopsia. La falta de dolor local, parece que constituye un signo de gran valor; pero sería temerario considerarlo como patognomónico; tampoco basta la existencia del dolor, para afirmar que se trata de un edema flegmonoso, puesto que también existe constantemente en los casos de artritis crico-aritenóidea aguda.

Por todas estas razones, é inclinándonos por completo á creer que puede existir en la laringe, de igual manera que en la faringe, una variedad de edema agudo *a frigore* de naturaleza neuropática, resultante de una reacción nerviosa, de una acción vaso-dilatadora é independiente de todo fenómeno infeccioso, me abstendré, sin embargo, de hacer aquí un estudio especial de estos accidentes, absolutamente excepcionales por lo demás, y cuya naturaleza es siempre hipotética. Lo que importa saber, es, que la mayoría de los casos descritos con el nombre de «edema agudo primitivo de la glotis» (cuando no son realmente *crisipelas* ó *artritis crico-aritenóideas*) son *laringitis fleg-*

(1) Véase tomo III, pág. 43 y 7.

(2) Véase la tesis de Charazac: Estudio acerca del edema de la laringe, pág. 105 y 356, 1885.

*monosas primitivas*, según habían ya dicho hace mucho tiempo Bouillaud y Cruveilhier; esta es la razón del porqué tanto en lo que sigue, como en nuestro estudio etiológico y patogénico, dejaremos á un lado todo lo que tiene relación con estos hechos quirúrgicos que pertenecen á la historia de los *flemones* laríngeos.

El estudio de las causas del edema de la glotis, nos explica en parte, porqué ésta es rara en los niños, porqué se presenta sobre todo en los adultos desde dieciocho á cincuenta años y es más frecuente en el hombre que en la mujer. En todo caso, conviene no conceder demasiada importancia á estos resultados de estadísticas evidentemente erróneas, porque comprenden una multitud de casos que no debieran figurar en ellas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — En la autopsia, cuando se examina la laringe de un sujeto que presentaba el edema laríngeo al morir, se comprueba que las partes edematosas presentan la forma de hinchazones pálidas, grises y vidriosas y temblorosas como la gelatina, y limitadas por una mucosa adelgazada, más ó menos plegada y arrugada á trozos. Este aspecto es más acentuado, sobre todo en el vestíbulo; debajo de la glotis es menos intensa la palidez y el tejido edematoso tiene más bien un color rojizo, en la mayor parte de los casos.

El sitio y la extensión del edema, son muy variables, así como su intensidad. Frecuentemente domina en el vestíbulo laríngeo, en la epiglotis y repliegues ari-epiglóticos sobre todo. Después sigue la región aritenóidea y las cuerdas vocales superiores. Es raro encontrar las cuerdas vocales inferiores edematosas, tanto en su cara superior, como en la inferior, donde, por lo demás, la adherencia se hace en seguida muy manifiesta; pero más hacia abajo, en el resto de la región infraglótica de la laringe, donde el tejido celular es bastante flojo, el edema se presenta con menos rareza de lo que se ha dicho, aunque es incontestable que el edema infraglótico es mucho menos frecuente que el supraglótico ó vestibular (1). No insistiré aquí en el aspecto de las diferentes regiones afectadas de edema, porque éste aunque haya sufrido una absorción

(1) La disposición del tejido celular debajo de la mucosa, da cuenta exacta del predominio ordinario del edema en ciertos puntos de la laringe. Los antiguos experimentos de Sestier (1852), emprendidos de nuevo más recientemente (1878) y con mayor precisión por Gouguenheim y François-Franck, demuestran claramente que la infiltración serosa se presenta más fácilmente y más pronto, en las regiones más ricas en tejido celular submucoso. Estos autores se han servido para sus investigaciones de piezas en las que habían conservado, no solo la laringe, sino la lengua y la mayor parte de la faringe y de la tráquea. Introducían, debajo de la mucosa de diferentes regiones, una aguja de Pravaz, y hacían penetrar lentamente, bajo la presión de tres centímetros de mercurio solo, un líquido coloreado, cuya infiltración en el tejido celular observaban. La picadura de un repliegue ariepiglótico en su parte externa, daba origen á una invasión rápida ó intensa del lado interesado; después se infiltraba el líquido en el repliegue glosopiglótico del mismo lado, y sólo lentamente, en una hora y media ó dos horas, ganaba el repliegue glosopiglótico del lado opuesto. Más tarde, veían distenderse sucesivamente la cara anterior de la epiglotis, el vestíbulo y las cuerdas vocales superiores, y al cabo de doce horas, la infiltración era completa. La picadura de un repliegue ariepiglótico en su parte interna, daba los mismos resultados, pero el interior de la laringe, era invadido con más rapidez. La de los repliegues glosopiglóticos, producía en dos ó tres horas una infiltración de estas partes, propagada con rapidez á los dos repliegues ariepiglóticos, pero el interior de la laringe era invadido con más rapidez que en los experimentos precedentes. Por último, la de un repliegue faringo-epiglótico determinaba, primero, la desaparición del seno piriforme, y más tarde invadía la inyección los repliegues ari y glosopiglóticos del mismo lado, y consecutivamente el resto del vestíbulo laríngeo. En todos estos experimentos, el edema no pasaba de los labios glóticos. Por el contrario, hecho muy importante: la picadura de la región infraglótica de la laringe, producía en seguida una infiltración celular, no ya de la región, sino que invadía pronto la laringe en totalidad.

parcial después de la muerte, no difiere más que por sus dimensiones de lo que era durante la vida y cuya descripción volveremos á encontrar en seguida, al estudiar los resultados del examen laringoscópico.

Al corte, la consistencia de la mucosa edematosa es variable, á veces es blanda y tiembla dejando rezumar muy fácilmente, por la presión de los dedos, el líquido infiltrado; con más frecuencia quizá, es dura y de consistencia elástica más bien que gelatiniforme, sobre todo cuando el edema dura algún tiempo. Si se abandona á sí mismo un fragmento aislado y grueso de esta mucosa infiltrada, fluye de él poco á poco la serosidad, y los tejidos se deprimen bajo la influencia de la retracción de sus elementos fibrosos elásticos; esos fenómenos se manifiestan con rapidez muy variable, aunque casi siempre con lentitud. Si el edema interesa las regiones posteriores de la laringe, es fácil demostrar, por la disección, que las articulaciones crico-aritenoideas contienen líquido, y ver que los músculos inmediatos están pálidos y blandos, lo cual permite suponer que también han sido invadidos, en cierto modo, por la infiltración serosa.

El examen histológico demuestra las alteraciones propias del edema en general, estudiadas por los profesores Ranvier y J. Renaut. Los haces fibrosos del tejido conjuntivo, están disgregados y sus células, alteradas, son perfectamente visibles. En los intervalos, se encuentra una substancia amorfa que contiene células linfáticas, las cuales no se colorean en presencia de la hematoxilina (Eppinger). El número de glóbulos blancos es muy variable, y también se ven glóbulos rojos en mayor ó menor cantidad. En los casos de edema inflamatorio, existe un *reticulum* fibrinoso; más tarde, aumenta el número de glóbulos blancos y los tejidos presentan un color amarillento.

Cuando se trata de un edema verdadero, que cuenta alguna fecha, se nota un engrosamiento más ó menos pronunciado de los haces fibrosos del tejido conjuntivo.

SÍNTOMAS Y CURSO. — Estudiaremos, en primer lugar, los signos laringoscópicos del edema de la laringe, y después, analizando los síntomas funcionales que derivan de la enfermedad, procuraremos establecer las relaciones que existen entre unos y otros, según el sitio y extensión de las lesiones.

1.º *Signos laringoscópicos*. — Examinando la parte afectada con el espejo laríngeo, se ve que las partes edematosas tienen un aspecto más liso, más tenso, más opalino y más translúcido que en el cadáver; pareciéndose mucho al edema de los párpados y sobre todo al edema del prepucio (Massei). La epiglotis pierde su contorno; cuando solo está enferma su cara lingual, se borran las fosillas glosopiglóticas y los repliegues glosopiglóticos y faringo-epiglóticos. El opérculo toma una forma hemisférica y desnivela algo la laringe, ocultando más ó menos la glotis. Por el contrario, cuando el edema se halla localizado en la cara laríngea de la epiglotis, como he visto un caso (1), ésta cae también sobre la laringe, cubriéndola, y únicamente puede verse la lesión si se deprime la base de la lengua con una espátula ó en un esfuerzo de vómito. Cuando han sido invadidas ambas caras, la epiglotis parece, en los casos de mediana intensidad, arrollada en sus bordes, y su forma recuerda en cierto modo la del cuello uterino; en los casos más intensos, representa una masa esferoidal informe.

(1) Epiglottite œdémateuse ciconscrite primitive, *Arch. de laryngologie*, pág. 68, 1887.

Cuando el edema invade los repliegues ariepiglóticos, éstos se confunden por delante con los bordes laterales de la epiglotis, si ésta se halla también edematosa, y afectan la forma de dos rodetes cilíndricos; en el caso contrario, presentan el aspecto de dos masas fusiformes, con las puntas hacia adelante. Por detrás, en la región aritenóidea, las dos extremidades de los repliegues ariepiglóticos se pierden en la mucosa aritenóidea, propiamente dicha, formando dos masas redondeadas que se hallan en contacto y á veces llegan á confundirse más ó menos. Estas masas laterales ocultan las bandas ventriculares, y, cuando la epiglotis está al mismo tiempo muy hinchada, la entrada de la laringe presenta la forma de un triángulo irregular cuyo lado anterior está limitado por la epiglotis y los otros dos por los repliegues ariepiglóticos; orificio por donde pasan, con más ó menos dificultad, el aire respiratorio y las mucosidades traqueo-bronquiales; las partes subyacentes llegan á ser por completo invisibles. Cuando, por el contrario, el vestíbulo está menos hinchado, es fácil examinar el aspecto que presenta, si el edema ocupa las regiones subyacentes.

Las bandas ventriculares, cuando están edematosas (lo cual no es muy común), aparecen tensas, redondeadas y de color más rojizo que en los demás puntos. Si la infiltración serosa interesa las cuerdas vocales inferiores, éstas tienen diferente aspecto, según los casos. Están pálidas, blancas, y su borde libre presenta un engrosamiento y un aspecto transparente particulares, si el edema no las ha invadido de abajo arriba; en el caso contrario, cuando hay también edema infraglótico, sus bordes libres están rodeados por dos eminencias fusiformes y rojizas, que forman como un marco. Estas eminencias se destacan perfectamente sobre las cuerdas vocales, cuando sólo existe el edema infraglótico. Parece entonces, á simple vista, que existen cuatro cuerdas vocales inferiores: dos externas, blancas y planas, y dos internas más voluminosas, casi siempre rojizas, fusiformes, separadas de las primeras por un surco longitudinal más ó menos profundo.

La movilidad de las cuerdas vocales sólo se halla comprometida, cuando el edema se limita á la epiglotis ó á los ligamentos ariepiglóticos, no se propaga á la extremidad posterior de éstos y á las regiones aritenóideas. Pero cuando la parte posterior de la laringe llega á hincharse de un modo considerable, los movimientos de los aritenoides son difíciles y limitados. Unas veces, las cuerdas vocales no llegan á aproximarse durante las tentativas de fonación; por el contrario, en otros casos, que son los más frecuentes, están cerca de la línea media, y no pueden separarse en cada inspiración, lo cual es más grave. Estos desórdenes motores pueden reconocer causas diversas, á menudo asociadas entre sí: la infiltración aricricoidea periarticular ó la hidartrosis verdadera, la infiltración de los músculos posteriores y quizá también la compresión de los filetes nerviosos por el exudado.

Durante los esfuerzos vocales ó los movimientos respiratorios, es frecuente ver que las regiones edematosas presenten un aspecto tembloroso en su superficie. En los casos de edema enorme de los repliegues ariepiglóticos, puede notarse, durante la inspiración, un ligero aplanamiento de los labios internos de los rebordes hinchados, que se opone notablemente al paso del aire; pero importa saber que los repliegues edematosos que tienen ancha base no son,

salvo raras excepciones, masas flotantes que puedan ser aspiradas por la corriente del aire inspirado y empujadas hacia fuera en cada espiración. Esta antigua opinión de Bayle y de Sestier ha pasado de moda, y aunque la mayoría de los autores clásicos (Morell-Mackenzie, Schrötter, Gottstein, etc.), la defienden todavía, creo con Gouguenheim (1), que debe ser abandonada en absoluto. Salvo los casos extremos en que la epiglotis, sus repliegues y la región aritenóidea forman una masa que obstruye mecánicamente la entrada de la laringe, la disnea se debe, bien á un espasmo glótico (Gouguenheim), bien á la falta de movilidad de las articulaciones crico-aritenóideas, con ó sin alteraciones musculares ó nerviosas. Debo añadir que, en los casos de edema infraglótico, puede sobrevenir una disnea intensa, aun cuando el edema sea poco considerable, y la observación demuestra que este accidente resulta de accesos de espasmo de la glotis. Volveré á estudiar este punto, al tratar de la laringitis estridulosa.

2.º *Síntomas funcionales.* — Son muy variables y dependen, no sólo de la afección causal, sino también del sitio, extensión y volumen de la infiltración edematosa y de la mayor ó menor rapidez con que ésta se desarrolla.

Los fenómenos generales (fiebre, hipotermia, etc.), no dependen del edema mismo, pues se hallan bajo la influencia de la enfermedad causal ó de la asfixia resultante de la estenosis glótica, cuando existe; pero faltan en gran número de casos. Otro tanto puede decirse del dolor, que no existe cuando se trata de un edema verdadero. Apenas se observa ligera disfagia, más mecánica que dolorosa, cuando la infiltración es exagerada y tiene su asiento en la cara posterior de la región crico-aritenóidea; pero existe siempre cierta sensación molesta de cuerpo extraño, que quizá obliga á los enfermos á ejecutar repetidos movimientos de deglución en el vacío, y en ocasiones provoca accesos de tos, sordos y profundos.

Las perturbaciones de la fonación no son constantes: además, cuando existen, presentan formas muy variables. En los casos de edema un poco extenso del vestíbulo, aunque la motilidad de las cuerdas vocales es casi normal, la voz suele ofrecer un carácter casi particular: es profunda, ruda, seca. Si la tumefacción aritenóidea impide la reunión de las partes posteriores de las cuerdas, tórñase ronca y hasta puede apagarse por completo. Cuando el edema se limita á las cuerdas vocales inferiores, la voz suele alterarse poco (Massei). Lo propio sucede, si el edema está limitado á la región infraglótica; en la mayor parte de los casos, la voz es algo sorda y débil, quizá un poco ronca, pero nada más.

Los accidentes disnéicos faltan por completo en muchos enfermos, sobre todo cuando el edema es asimétrico y más ó menos limitado á una mitad de la laringe. Es muy raro que se manifiesten cuando el edema está circunscrito á la epiglotis y á los ligamentos ariepiglóticos, sólo aparecen cuando se hincha la región posterior de la laringe, y, como antes hemos dicho, reconocen causas muy complejas. Generalmente, se observan con tanta mayor facilidad, cuanto más

(1) Gouguenheim ha intentado, sin conseguirlo, producir artificialmente esta aspiración de los repliegues ariteno-epiglóticos, colocando un fuelle en la extremidad inferior de la tráquea: las preparaciones se habían hecho edematosas experimentalmente. Gouguenheim, *loc. cit.* y *Annales des maladies de l'oreille*, pág. 126, 1883.