

UNIVERSIDAD DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

Mixedema laríngeo

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Ricardo Bermúdez Polonio

Madrid, 2015

B. 52.149

UNIVERSIDAD CENTRAL MADRID
FACULTAD DE MEDICINA

" MIXEDEMA LARINGEO "

TESIS DE DOCTORADO

DE LA

CATEDRA DE ENDOCRINOLOGIA
Prof. Dr. G. MARAÑÓN Y POSADILLO



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5315007908

A LOS SERES MÁS QUERIDOS

**A MIS MAESTROS.
AL PROF. MARAÑÓN COMO TESTIMONIO
DE SINCERA ADMIRACION Y RECONO-
CIMIENTO.**

INDICE

- PARTE PRIMERA -

EL MIXEDEMA

- I - El mixedema cutaneo.....I
II - El mixedema extracutaneo.....I3

- PARTE SEGUNDA -

LA LARINGE

- I - Fisiologia y alteraciones en general de la voz.....31
II - Laringe y glandulas endocrinas.....65

- PARTE TERCERA-

EL MIXEDEMA LARINGEO

- I - Localizacion del mixedema en laringe.....I07

Sinonimias

Historia

Fisiopatologia

Clinica

Evolucion

Tratamiento

- PARTE CUARTA -

TESIS

- I - Casuistica y comentarios.....I20-I54
II - ConclusionesI59-I59

BIBLIOGRAFIAI61-I62

- PARTE PRIMERA -

EL MIXEDEMA

Hasta producirse el periodo de estase del mixedema generalmente transcurren meses y años pues la cantidad de parenquima funcional necesaria para las exigencias corporales es minima, de aqui que el comienzo de la enfermedad sea insidioso, avanzando lenta y paulatinamente hasta el periodo de esta o Mixedema Completo. Por esta razón la frecuencia clinica del mixedema que clásicamente relatan los libros es rara. NARANÓN dice que en la generalidad de los casos se suele diagnosticar la enfermedad a los cuatro años de evolucion en un 50% de los casos. EPPINGER, más extremista afirma que "es notable con que frecuencia tarda mucho en reconocerse el mixedema incluso el tipico y plenamente desarrollado. Si esto vale para el mixedema florido, las dificultades suben a punto cuando se trate de casos incipientes o larvados".

Estas consideraciones nos llevan a la realidad del Mixedema Operatorio raro, porque en la mayoría de los casos basta la función vicariante del minimo tejido tiroideo para suplir la función al cabo de un mes aproximadamente pues en el postoperatorio puede verse un cierto grado de insuficiencia que no ofrece generalmente resonancias clinicas muy aparentes.

Por estas consideraciones anteriores nuestro criterio en las páginas siguientes es tratar, de modo somero, al mismo tiempo que hacemos las descripciones clásicas, de la clínica de los mixedemas incompletos.

Lo que más ha llamado la atención de los clínicos fué desde un principio los síntomas cutáneos que ya ORD en 1878 con un criterio etimológico bautiza el aspecto característico de la piel con el nombre de "Mixedema" y CHARCOT en 1879 con la denominación de "Tumefacción Paquidérmica".

Los síntomas cutáneos son característicos:

La piel seca, sin secreción sudoral (per se, ni a los cambios de temperatura ni por la pilocarpina), se encuentra afectada de una tumefacción rígida e inelástica con una consistencia dura que no permite pelliscarla ni dejar fovea al presionar con los dedos, deslizando con facilidad sobre los planos profundos. Su color lardáceo, amarillento, es debido a la infiltración con gran riqueza de carotenos, oligocitemia y oligocromemia; da la sensación de estar fría lo cual es una realidad por el profundo trastorno metabólico que la afecta. Al mismo tiempo existe una descamación abundante de la epidermis.

Gran parte de estas alteraciones obedece a que la conversión de los carotenos en vit. A no se efectúa por el déficit de tiroxina; por esta

causa no sólo hemeralopias y otros trastornos oculares más o menos manifiestos se presentan, sino alteraciones infecciosas de los epitelios cutáneos y mucosos que aparecen embebidos y esclerizados pues el tiroides estimula el trofismo cutáneo-mucoso. Se observan además hemorragias y retardos en la cicatrización de las heridas.

La temperatura corporal disminuida se relaciona con el menor consumo de oxígeno que trae aparejada la sensación objetiva y subjetiva de frialdad. El tiroides tiene una probable intervención de urgencia en la regulación corporal de las termotirinas (A y B) de MANSFIELD aparte de la función metabólica.

Otras veces la piel no está engrosada sino seca y atrofica y fácilmente pelable sobre todo en el mixedema congénito grave, a nivel del cuero cabelludo donde es más fácil verlo.

La infiltración se extiende por toda la piel del enfermo pero alcanza más intensidad o es más característica en los tegumentos de la cara, cuello, regiones supraclaviculares, dorso de manos y tobillos. Aparte de esta localización difusa se han descrito formas cutáneas circunscritas que MUSSIO FOURNIER describe como de rara frecuencia y quizás más con el carácter de afección dermatológica que endocrina por su difícil diagnóstico y presentarse rara vez acompañado a una sintomatología florida de hipotiroidismo. Sin entrar en pormenores a estas formas

pueden considerarse las siguientes (N.FOURNIER): El Mixedema Tuberoso Atípico de JADASSOHN-DAESSECKER de parentesco esclerodérmico; el Mixedema Circunscrito Plano y estados mixedematosos parciales de la piel en los hipotiroidismos incompletos.

Sobre la infiltración cutánea ORD dijo que era debida a la presencia de una sustancia semejante a la mucina que embebía a los tejidos la cual para BYRON sería de origen fetal pues al faltar la increción tiroidea esa sustancia aparece nuevamente o no desaparece cuando el mixedema es congénito. El esclarecimiento del problema empieza con BIELD y DARIER quienes suponen los coloides del dermis muy hidrófilos de aquí la retención hídrica favorecida también por la extraordinaria lentitud de la circulación venosa y linfática, por la atonía e hipoevolución de los capilares y por la torpeza muscular que no coadyuva al retorno venoso.

La fisiopatología junto con el esclarecimiento de las funciones de la tiroxina ha puesto en claro esta cuestión; el metabolismo hidrosalino está profundamente alterado; hay gran retención de agua y sales y acumulación de proteínas extracelulares en los espacios intersticiales de todo el organismo. Esto supedita una disminución de diuresis y del volumen sanguíneo; un aumento de la viscosidad del suero.

La opoterapia tiroidea conduce con rapidez a una nivelación de estos trastornos siendo uno de los primeros síntomas en aparecer el aumento de la diuresis a costa de los líquidos intersticiales y electrolitos intercelulares haciendo también menos hidrófilas las proteínas (PENDE). El factor primario de esta diuresis es la movilización de cloruros ejerciéndose la acción diurética in situ en los tejidos infiltrados y después probablemente de forma muy secundaria sobre el propio riñón en el que se ha podido comprobar una vasodilatación (PENDE).

Frecuentemente junto a la infiltración mixematosa verdadera en la que no observamos signo de la fovea por su dureza, pueden presentarse edemas blandos que se dejan señalar por la presión del dedo (análogo a los cardiorrenales) que se localizan, ya en la periferia y prefieren zonas tales como manos, pies, tobillos o párpados, ya en la serosa produciendo derrames serosos internos (pleura, pericardio, peritoneo....) tanto el pseudoedema duro mixematoso como los edemas verdaderos blandos pueden coexistir al mismo tiempo. El tema de la diferenciación de ambas modalidades puede ser difícil en ciertos casos cuando se imbrican.

El diagnóstico diferencial de la piel mixematosa puede ofrecer ciertas dudas en algunos casos, ser confundida con la de una neofropatia

de la que se diferencia porque no hay ectasias vasculares en la piel uniformemente pálida del nefritico. Por otra parte las formas circunscritas del Edema Angioneurotico de QUINKE pueden preceder a la infiltracion mixedematosa verdadera y el Reumatismo Crónico presentar edemas circunscritos; la Esclerodermia, enfermedad tan afín a la mixedematosa, puede evolucionar con una fase de edemas. Todas estas enfermedades que se confunden con el mixedema pueden ser coetaneas con éste.

Precisamente las analogias del mixedema con otros edemas ha llevado a suponer a PENDE que la acción de la tiroxina se ejerza sobre los endotelios vasculares, linfaticos y serosos.

EPPINGER en 1917 confirmó que en el pseudoedema hipotiroidico hay un exceso de concentracion hidrosalina en los tejidos y que la inyeccion de suero salino fisiológico en la piel iba seguida de un retarde considerable de la absorcion que se aceleraba con la administracion de tiroxina.

Antes hemos señalado alguno de los factores locales que contribuyen a la infiltracion mixedematosa pero otros a distancia pueden tener un papel en su génesis por lo que aparecen ambas modalidades de edemas duro y blando en un mismo sujeto. MOUSSIO FOURNIER habla de como en mixedemas completos las alteraciones cardiacas abocan en insuficiencia circulatoria cuando la infiltracion hipotiroidica después de lar-

gos años de padecimiento crea lesiones orgánicas esclerósicas degenerativas... muy alejadas histopatológicamente de la primitiva lesión infiltrativa o cuando otras lesiones orgánicas independientes del mixedema terminan, en un terreno favorecido, por crear la insuficiencia circulatoria cardíaca. Igual ocurre en el riñón y en estos casos no sólo tenemos que actuar corrigiendo el trastorno endocrino sino con una dietética y medicación propias del caso. Puede ocurrir que el mixedema, ya lo decíamos antes, se instaure en sujetos con preexistentes taras orgánicas renales, cardíacas o cardiorrenales.

También contribuyen en cierta medida en la aparición de los edemas tirogenos las funciones vegetativas alteradas y la desniveelacion de la balanza endocrina.

Conforme el mixedema avanza hacia su completa sintomatología las alteraciones de la piel se hacen más patológicas y aparecen características dermatias.

En los casos con largos años de evolucion VIRCHOW ha comprobado rarefaccion con degeneracion de los fasciculos conjuntivos colágenos de las fibras elásticas y agrupaciones histológicas de celulas inflamatorias en la dermis.

La rugosidad y sequedad de la piel en los casos graves de larga evolucion recuerda con la erupcion de papulas redondas del tamaño de una

cabeza de alfiler blanco, a la piel del sapo (irioderma). Se debe a la hiperqueratosis de los folículos pilosebáceos.

La Queratoderma Esencial Hereditaria de UNNA-MELEDA tiene su genesis hipotiroidea. M. FORUNIER refiriendose a las dermatias ha descrito formas de esclerodermia palmoplantar no familiar sintomáticas de hipotiroidismo que han respondido a la opoterapia tiroidea.

La tumefaccion paquidermica de la piel es tan semejante a la esclerodermia edematosa que GRASSET señala una fase de transito entre ambas afecciones o de un estadio mixedematoso de la esclerodermia.

En la ictiosis la opoterapia tiroidea da resultados inconstantes.

DARIER (cit. por M. FOHNIER) denomina a un estado patológico de la piel que tiene gran semejanza con la hipotiroidea, "querosis" en el que hay sintomas semejantes y una disminucion de la secrecion sebacea y sudoral que quizás sea por la infiltracion de los folículos o por una hipotrofia de los f. pilosebáceos y de la piel.

Los trastornos tróficos del hipotiroideo se objetivan con facilidad en las faneras. La tiroxina ejerce una intensa accion sobre el crecimiento, maduracion y defereciación de los tejidos no sólo en lo respectivo al crecimiento corporal sino en lo concerniente a la piel, uñas, y vello, por la accion estimulante y eutrofica sobre tejido ectodermico en general.

La piel del mixedema se encuentra desprovista casi en su totalidad de vellos y estos son cortos, quebradizos y crecen con mucha lentitud. En el cuerpo cabelludo los síntomas son semejantes: el pelo crece despacio, es ralo y seco. Puede estar afecto de una alopecia difusa y casi total pero más frecuentemente esta se localiza en zonas marginales lo cual no es de gran valor para su diferenciación con las alopecias hipofisarias. Con gran regularidad la región temporal y cola de las cejas son los sitios más afectados.

Las axilas también se afectan y muchas veces precediendo a la sintomatología hipotiroidea (M. FOURNIER). Puede ser total o parcial y responde peor a la opoterapia que su semejante del cuerpo cabelludo. No tiene esta alopecia ninguna genesis gonadal.

El pelo pubiano no ofrece nada característico en el mixedematoso adulto, pero si la influencia morfogénica del tiroides falta antes de la pubertad, en el sujeto en pleno desarrollo, es seguro que la madurez de las glándulas genitales y caracteres sexuales secundarios se alteran invariablemente según el grado de enfermedad tiroidea.

En el mixedema infantil puede verse persistencia del lanugo fetal que puede ser considerado como otro infantilismo pero del sistema piloso.

Las uñas del hipotiroidea son frágiles y quebradizas con un marcado trastorno del crecimiento.

Todo lo descrito hasta ahora nos hace formar una idea del aspecto característico del enfermo.

La cara aparece abotargada y sin expresión contribuyendo a esto la apatía y sueño del enfermo; los labios, mejillas y nariz engrosados y en los pómulos hay unas rosetas de color terroso. La cola de las cejas alopecicas.

Las extremidades superiores están engrosadas con los dedos cortos, gruesos y cianóticos. Las piernas y tobillos engrosados al igual que todo el cuerpo en el que el pseudoedema hipotiroideo y en ocasiones el edema verdadero contribuyen a dar una impresión de falsa obesidad de aspecto lipo, muy acentuada en la mitad superior del cuerpo y nalgas. Este estado es frecuente cuando la insuficiencia tiroidea es incompleta y ataca a jóvenes. La tendencia a la inactividad física y mental favorecen la obesidad, pero en casos de insuficiencias graves en las que el gran trastorno metabólico del azúcar y proteínas, el consumo de las grasas preexistentes, la anorexia total, la deficiente absorción y lentitud del aparato digestivo, perjudican tanto el trofismo de los tejidos que los sujetos adelgazan considerablemente, tanto, que en la época de REVERDIN y KOCHER las resecciones totales de la glándula ofrecían el cuadro experimental que en la clínica podía observarse. En 1883 KOCHER junior da el nombre a este cuadro clínico de "Caquexia tiroopri

va o estrumipriva".

JIMENEZ DIAZ relata la frecuente aparicion de individuos delgados hi tiroideos que engordan con la tiroxina.

Lo corriente es que en la generalidad de los casos la insuficiencia tiroidea no produzca verdadera obesidad sino la falsa obesidad que hemos relatado muy escuetamente.

BARCELS GORINA afirma que se piensa demasiado en el hipotiroidismo en la obesidad y muy poco en mixedema en los obesos. Las descripciones clásicas de los libros y la sinonimia más difundida (mixedema) de esta enfermedad, contribuyen a mantener un criterio erroneo pensandose sólo en el periodo de estado pero no en los comienzos, cuando los sintomas son larvados y hay que buscarlos y cuando el aspecto del enfermo es tan variado. Este último autor ha descrito cuatro modalidades distintas:

- 1^o - Tipo Seudoobeso o Seudoanasarcado, con una cara redonda abotargada y gran aumento de peso.
- 2^o - Tipo Nefritico con cara pálida, pastosa o succulenta la piel con aspecto turgente especialmente palpebral y moderado aumento de peso.
- 3^o - Tipo Semidecrepito, avejentado mustio y deteriorado por el aspecto de su facies que contrasta con la apariencia más o menos

rollisa del resto del cuerpo.

- 4º - En otros casos la cara no está alterada lo mismo que el cuerpo en su morfología y entonces fijandonos en la expresión de sus rasgos vemos la falta de vitalidad expresiva, bradisiquia, que junto a la bradilalia y bradicinesia y otros síntomas nos dan el diagnóstico.

Es inútil decir que un intento de sistematización del aspecto morfológico del mixedematoso está sometido a múltiples excepciones.

La sistematización de las formas extracutáneas del mixedema se debe a MARAÑÓN quien en 1937 y en posteriores comunicaciones ha ofrecido descripciones sucintas de estas infiltraciones que si bien menos frecuentes que las del tejido subcutáneo dan colorido a los síntomas clásicos y muchas veces son la única manifestación del hipotiroidismo en ausencia de la infiltración cutánea.

El mixedema clásico plenamente desarrollado con su cortejo extracutáneo más o menos completo es raro frente a las formas incompletas o ligeras del hipotiroidismo. Siendo la infiltración "mucínica" de ORD un fenómeno general, pues el déficit tiroideo lo sufre todo el organismo, es lógico pensar que sistemas y órganos, tejidos intersticiales y de sostén visceral, sufran la infiltración mucínica análogamente que como en la piel. Por otro lado la hipofunción tiroidea no la sufre el organismo con la misma intensidad sino hay funciones orgánicas (BAUER) más susceptibles que otras; por esto, la sintomatología no se hace por igual interviniendo además factores individuales.

La localización extracutánea tiene un gran valor en la clínica, aun más que el típico mixedema, porque tenemos que enfocar la enfermedad bajo un criterio de diagnóstico precoz y no esperar a la insuficiencia tiroidea completa para diagnosticarla cuando las formas extracutáneas pueden ser precoces y presentarse aisladas aparentemente.

Las formas clínicas de la insuficiencia tiroidea pueden ser muy variadas por lo que siempre ante un síntoma hipotiroideo no sólo hemos de valorar los que se encuentran en primer plano sino con una observación más atenta buscar nuevos signos y síntomas que corroboren el diagnóstico de presunción. Este criterio, si es extremista, puede llevarnos a considerar como hipotiroideas manifestaciones clínicas que desarrollan en un fondo de predisposición hipotiroidea y ser esta sólo causa indirecta u ocasional de los mismos (urticaria, eczemas, reumatismos...) como dice PENDE.

La frecuencia y la gama de manifestaciones clínicas de las formas frustradas hipotiroideas es tal que son muchos y variados el número de síndromes ocasionados con más o menos relieve clínico. Prueba de esto es que sobre un denominador común, con criterio de definición muchos autores (LEVI-ROTHSCHILD, HERTHOGE, PENDE, MARRAÑÓN, FALTA...) han propuesto variadas sinonimias a este proceso larvado y sin el relieve carac-

terístico de las descripciones clásicas.

Siguiendo la exposición de este capítulo el orden y modo de pensar de MARañÓN, repetiremos que para el diagnóstico de una forma extracutánea siempre debemos tener presente que:

- 1º - "Los síntomas consecutivos a la localización extracutánea coinciden exactamente con otras manifestaciones mixodematosas"
- 2º - "Que desaparecen con la misma seguridad y rapidez con que desaparecen las lesiones mixodematosas cutáneas por la acción de la eptoterapia tiroidea"

Estas dos reglas evitan errores diagnósticos o tomar como PENDE dice, por hipotiroides enfermedades desarrolladas en un terreno de predisposición.

Con el mismo orden y exposición de MARañÓN analizaremos sucesivamente:

- A) Localizaciones en la mucosa nasal y faríngea
- B) Localizaciones en la mucosa bucal
- C) Localización en aparato auditivo
- D) Localización Laringea
- E) Localizaciones en el aparato digestivo
- F) Localizaciones circulatorias
- G) Localizaciones renales
- H) Localizaciones genitales
- I) Localizaciones nerviosas
- J) Localizaciones en el sistema muscular.

A) LOCALIZACION EN LA MUCOSA NASAL Y FARINGEA

En este apartado acapara toda nuestra atencion las vegetaciones (denoides) que son casi siempre un fenomeno constante del mixedema del adulto y del niño sobre todo.

En la generalidad de los casos podemos ver que el anillo linfatico de WALDEYER se hipertrofia e infiltra en el hipotiroidismo y adultos que no padecen de una afeccion sistemática de este anillo pueden tener sin embargo frecuentemente insuficiencia respiratoria de origen nasal y tendencia a los corizas de repetición que para HERTHOGE serían producidos por el empobrecimiento organico de tiroxina. Estos trastornos en la generalidad de los casos son erroneamente tratados por medios quirurgicos y por esto los recidivos no se hacen esperar. En los niños mixedematosos como en los adultos la eoterapia proporciona exitos.

Las alteraciones faringicas, nasales y amigdalinas se encuentran sobre todo en la edad en que la increcion tiroidea es indispensable para el crecimiento, por esto, la mayor frecuencia en los niños que en los adultos; ademas de la posible asociacion con un estado linfático.

Tambien las muchachas que por sus flujos catameniales necesitan de mayor secrecion tiroidea agravan sus sintomas rino-faringicos en estos periodos cuando su hipotiroidismo aun no ha cursado en fase amenorreica.

Los síntomas relacionados con la alteración rinoaringea pueden ser en muchos casos los que primeramente llamen la atención del enfermo y de los familiares. Los ronquidos, sordera, insuficiencia nasal respiratoria, rinitis serosa, y otros síntomas locales son debidos a estos trastornos y pueden ser muy llamativos en todos los mixedematosos a cualquier edad (MARAÑÓN)

En las vegetaciones adenoideas se ha querido ver una patogenia que explique los trastornos del crecimiento general, facial y del desarrollo del torax pero esta cuestión es más complicada de lo que se supone no pudiéndose admitir que sólo un factor mecánico sea el responsable.

La embriología de la nasofaringe y relaciones con la hipófisis, coincidencias con endocrinopatías, hipotética increción de la amígdala de LUSCHKA, constitución, sistema vegetativo y otras múltiples génesis han llevado a los autores a querer explicar este trastorno del desarrollo en los adenoideos.

En la exposición que nos ocupa el factor tiroideo es de gran importancia en lo concerniente al crecimiento y desarrollo. En la casuística revisada, por nosotros aparte del infantilismo tiroideo, las alteraciones genéticas del seno esfenoidal y paranasales son frecuentes

y estos entran de lleno en el desarrollo de la arquitectura facial. Bien es verdad que al trastorno adenoideo (con o sin hipertrofia) y sus repercusiones generales debe darsale el termino propuesto por POPI (cit.de CALDERIN) de "adenoidismo" y que multiples factores pueden explicarlo.

En el caso singular que describimos la interrelacion tiroides - estado linfático - adenoidismo e hipertrofia de vegetaciones adenoideas es un hecho bien patente, Las conclusiones de HERTHOGE son ciertas a este respecto en los hipotiroideos pero no las únicas que expliquen el problema.

La insuficiencia tiroidea generalmente cursa con vegetaciones adenoideas y aparte de la sintomatologia florida que hemos esbozado, en las formas incompletas observan todos los autores hipertrofias crónicas de adenoideas y amigdalas con una predisposicion para las autoinfecciones periodicas de la rinofaringe (PENDE, STEPANOFF)

La escuela de PENDE bajo la denominacion de "Estado Hipotiroideo" considera una insuficiencia constitucional vecina a la enfermedad en la que frecuentemente frente a sintomas que recuerdan al hipotiroidismo, abunda en la anamnesis amigdalitis y adenoiditis de repeticion.

Como conclusion, la sintomatologia rinofarin-
gea es muy frecuente en el mixedematoso debida por una parte a la in-
filtracion y por otra tambien a la hipertrofia concomitante de los
acumulos linfoides rinofaringeos.

B) LOCALIZACION EN LA MUCOSA BUCAL.

Lo primero que llama la atencion en el hi-
pitiroidico es la infiltracion de la mucosa de los labios y mejillas,
y la boca entreabierta por la dificultad respiratoria nasal dejando
ver una lengua aumentada de tamaño que quiere escapar de su lecho.

La lengua se encuentra engrosada, agrandada
en todos sus diametros, a veces prominente y fuera de la boca, de co-
lor pálido, humeda ciertas veces y agrietada dejando ver en sus bordes
las impresiones de las arcadas dentarias por contacto. Sus papilas
se hallan afectas de hipertrofia.

La macroglosia deja ver mal el istmo de fauces en el que se puede ob-
servar una uvula grande e infiltrada y más al fondo la faringe afecta-
da de la misma infiltración. Las tonsilas hipertroficas, y pseudoedema-
tosos sus pilares.

La infiltración de las glandulas salivares y de todo el sistema glan-
dular de la boca puede remedar un síndrome de MUKULICZ al contrario
de lo que puede suceder en el hipertiroidismo.

Las caries dentarias abundantes, la respiración bucal, sequedad de fauces y alteraciones digestivas, contribuyen al mal olor de boca característico y especial que puede ser el síntoma primordial de la consulta. (MARAÑÓN)

C) LOCALIZACIÓN EN EL APARATO AUDITIVO

El estudio de este apartado se debe sobre todo a MARAÑÓN y JIMENEZ QUESADA y MOHELING, (con posterioridad a los anteriores), en publicaciones que datan del 1927 - 1928. Este tema ha sido también estudiado posteriormente por WAGNER-JAUREG, GRUNDLER y TOKER, citados por PENDE.

La infiltración mixodematososa auricular puede alcanzar desde el conducto auditivo externo hasta el oído interno y trompa de EUSTAQUIO, según el trastorno, apareciendo sin relación con la intensidad de los síntomas mixodematosos en cualquiera de estas regiones o en las tres al mismo tiempo.

Los síntomas auriculares pueden ser tan llamativos que predominen sobre el resto de la sintomatología como en los casos publicados por MARAÑÓN y JIMENEZ QUESADA donde un estudio atento permitió el tratamiento tiroideo y con él un amplio éxito terapéutico.

Los trastornos auditivos generalmente son bilaterales ofreciendo a la otoscopia en los casos de sintomatología florida un conducto auditivo externo infiltrado y por consiguiente estrechado y con gran secreción de cerumen que es debida a la hipercolesterinemia.

El tímpano ha perdido su brillo característico y no posee el triángulo reflejo de FOLITZER porque también está afecto de la infiltración. La imagen timpánica puede ser en otros casos normal.

Siguiendo la exposición que de estas alteraciones hace JIMENEZ QUESSADA, el edema duro de la rinofaringe en su totalidad o vecindades del orificio tubarico (amígdala de GERLACH) o ya en el trayecto mismo de la Trompa de EUSTAQUIO, produce el cierre de la ventilación de la caja timpánica que conduce a una inmovilización parcial de la cadena de huesecillos favorecida no sólo por la infiltración de la membrana timpánica y sobre todo por el edema de toda la mucosa de la caja del oído medio.

Estos trastornos conducen a una sordera de transmisión y vértigos sobre todo por el componente laberintico, puesto que es presumible una hidropesía del oído interno.

La asociación de sordera y vértigos es lo más frecuente aunque pueden

aparecer aislados.

D) LOCALIZACION LARINGE

La exposicion de los sintomas laringeos la dejamos expreso para la última parte de este trabajo.

D) LOCALIZACION EN EL APARATO DIGESTIVO.

Ya hemos enumerado las infiltraciones bucales y de las glandulas salivares.

MARAÑÓN cita sintomas disfágicos probablemente por infiltración esofágica en dos casos de hipotiroidismo con esclerodermia.

Al igual que la infiltracion de las glandulas salivares produce una intensa disminucion de la secrecion salival, los trastornos de la secrecion gastrica en los mixedematosos hace suponer a MARAÑÓN que la infiltracion del parenquima gastrico sea su causa ya que los trastornos de la inervación vegetativa no son lo suficientemente claros como para dejarse influenciar por el deficit tiroideo en el grado necesario para producir aquilia. La opoterapia tiroidea produce un aumento de la secrecion gastrica y de su peristaltismo pero no actua en el grado suficiente sobre la inervacion vegetativa del estómago.

La aquilia de los mixedematosos se modifica pues por la tiroxina hacia la normalidad.

El estreñimiento de tipo atónico, es uno de los síntomas más constantes del hipotiroidismo.

La motilidad muy lenta está producida por la infiltración de las paredes del intestino, en la que posiblemente en mucho menor grado intervendría la regulación vegetativa y la aquilia gástrica.

La exploración radioscópica suele mostrar una hipotonía intestinal intensa así como una hipoquinesia marcada lo cual da lugar al meteorismo de estos enfermos. La opoterapia produce rápidos efectos en el peristaltismo y buen recuerdo de ellos son los vómitos y diarreas que en los hipotiroideos pueden presentarse espontáneamente.

En este estreñimiento de carácter atónico no dan ningún resultado los fármacos excitantes del vago; además de que el comportamiento del sistema vegetativo es muy discordante en los hipotiroideos (MARAÑÓN)

PENDE habla de insuficiencia hepática en los mixedematosos que podría ser debida ya a la infiltración mixedematosa y sobre todo a las alteraciones metabólicas glicogénicas, proteínicas, y lipóideas.

La infiltración de la mucosa anal (PENDE) puede conducir a un diagnóstico erróneo de hemorroides (MARAÑÓN) por la intensidad tan grande que puede adoptar.

F) LOCALIZACIÓN CIRCULATORIA

Las primeras descripciones corresponden a ZONDEK y FAHR. El primero atribuyó las alteraciones cardiacas a una hipotonía vegetativa que en ningún caso puede llegar a producir alteraciones de tamaño intensidad; es decir, un corazón de volumen tal (aumento de todos sus diámetros) que su imagen se le compare con la de una pericarditis exudativa no se produce por trastornos del s. nervioso autónomo.

La cronicidad del proceso hace que la opoterapia en estos casos si bien tiene efectos espectaculares, donde sólo la digital no ofrece ninguno, deje al corazón del viejo mixedematoso en un estado de insuficiencia relativa porque el proceso de infiltración ha dejado lesiones residuales orgánicas que le sitúan en una miocarditis más o menos intensa en la cual la digital surte efectos si la tiroxina también se administra.

La génesis que en los edemas puede jugar el corazón ya la hemos apuntado en el capítulo anterior. Por lo demás la atonía y dilatación secundaria produce unos tonos apagados, aparición de soplos sistólicos funcionales, tensión arterial sistólica disminuida y diastólica a menudo normal.

El electrocardiograma por su poco voltaje parece como si lo hubieran

aplastado y elongado (PIULACHS-CANADELLS) por el bajo potencial de QRS: aplanamiento de P y T y alargamiento del espacio P-R. Se han descrito muchas otras alteraciones pero estas son las mas frecuentes y se normalizan con la tiroxina.

En los enfermos casi siempre puede comprobarse una disnea de esfuerzo que está camuflada entre las sensaciones de profundo cansancio y abatimiento de los enfermos.

El síndrome cardiaco puede aumentar y conducir a una hiposistolia pero el camino a seguir hasta llegar a este punto es muy largo ya que puede establecerse un equilibrio entre la dilatación y el trabajo cardiaco que lesiones orgánicas miocárdicas, valvulopatías, arteriosclerosis, derrames pericardios mixodematosos o de otra etiología puede desnivelar y abocar en una insuficiencia cardiaca con todas sus consecuencias, además de otros síntomas como dolores y crisis anginosas que mejoran con la opoterapia pero que su causa está en las lesiones diversas que pueden afectar casualmente a un corazón mixematoso.

G) LOCALIZACIÓN RENAL.

La confusión diagnóstica puede ser posible a primera vista entre la facies de un nefrítico y la de un mixematoso también porque la sintomatología urinaria (oliguria, cilindros hialinos albuminuria inferior casi siempre a 1 gramo) puede hacer pensar en una

nefropatía.

Las pruebas de función renal son normales o casi normales pero todo esto induce a pensar que de modo esjésante al corazón también existe cierto grado de infiltración en el parénquima renal.

Respecto al debatido tema del origen hipotiroideo de la nefrosis lipóidea se puede afirmar que es ajeno al hipotiroidismo.

La aparición de anemia perniciosa descrita por HERNANDO (cit. de MARAÑÓN) acompañando a edemas de la cara y generalizados es probable que sería por alteraciones tiroideas hipofuncionales que acompañase de alteraciones renales.

Cita también MARAÑÓN el caso de una mujer con cistitis e imagen citoscópica edematosa de la mucosa vesical, probable localización del mixedema en la vejiga de la orina.

E) LOCALIZACIÓN GENITAL

La disminución de la libido, la aparición de metrorragias seguidas de amenorrea indican (PENDE) un sobrestímulo hipofisario al principio; pero al instalarse definitivamente la insuficiencia tiroidea ejerce sobre la hipófisis una inhibición funcional (PENDE).

El tiroides aumenta de tamaño en la pubertad, período menstrual, embara-

so y excitaciones sexuales. Su relación con las glándulas sexuales es evidente; toda enfermedad que altera la función tiroidea procura una disminución de la libido y funciones sexuales en el adulto y en los niños un infantilismo genital.

La infiltración mixodematosa que nos ocupa no respeta el aparato genital y asienta en la región vulvo-vaginal que en dos casos de MARAÑÓN fué tan intensa que dificultó el coito.

PENDE ha descrito también la localización vulvar.

En estos casos extremos vienen secundados en la clínica corriente por una infiltración si bien menos, intensa, al parecer de MARAÑÓN, lo suficiente para que los pacientes sean frígidos.

Es, desde luego, prácticamente imposible discernir, dice PENDE, si el efecto depresor sobre el sistema nervioso o a la pérdida de un estímulo específico del tiroideo sobre las gonadas, son las causas de la debilitación o de la pérdida de la libido.

El estudio sobre este particular es insuficiente y la clínica muchas veces paradójica.

I) LOCALIZACIÓN EN EL SISTEMA NERVIOSO.

El individuo intoxicado con tiroxina aumenta la intensidad de las reacciones nerviosas, se muestra hiperactivo, inestable y el s. nervioso autónomo aumenta su funcionalismo.

motivo, inestable y el s. nervioso autónomo aumenta su funcionalismo.

Las localizaciones nerviosas del mixedema son una realidad pero la sistematización de la sintomatología es muy confusa.

Al lado de síntomas tan diversos como, cerebelosos, de núcleos opto-estriados, hemiparesias, mioclonias, manifestaciones coreico-atetósicas, rigidez atónica, trastornos vegetativos, (KRAUS, BOOCK, SLOANE... cit. por MARAÑÓN), manifestaciones muy discutibles desde el punto de vista de ser producidas por el hipotiroidismo; las únicas que son demostrativas son los casos de paresias transitorias (M. FOURNIER, RICHET, y MARAÑÓN cit. por MARAÑÓN) como localización nerviosa de la infiltración hipotiroidea.

Los casos de jaqueca descritos por M. FOURNIER, en opinión de MARAÑÓN serían más que localizaciones permanentes de infiltración nerviosa con productos de síntomas accesionales, trastornos debidos a alteraciones neurocirculatorias hipotiroideas paroxísticas.

Hay también casos de localización central del mixedema grave en los que accesos de "emotividad espasmódica desmedida" recuerdan a los enfermos bulbares. En aquellos la infiltración para MARAÑÓN se haría ya en bulbo o en hipotálamo.

Aparte de estos síntomas motores y psíquicos el mixedematoso tiene una gran lentitud de las percepciones, ideación y lenguaje; también se observan estados psicóticos por lo común depresivos con grandísima apatía no demencial.

La inteligencia del hipotiroideo muestra una infinita gama que desde el cretinismo más simiesco va hasta estados de déficit intelectual en los que con cierta dificultad y lentitud se ejerce la función intelectual que cuanto más esfuerzo supone al paciente más atrasado acusa el trastorno. A veces si estas alteraciones señaladas descansan sobre una base hipotiroidea pueden manifestar una insuficiencia tiroidea larvada.

Estas funciones viciadas no están producidas por la infiltración mixedematosa sino que son más bien debidas a trastornos genéticos.

J) LOCALIZACIÓN MUSCULAR.

La infiltración mixedematosa da casos de falsas hipertrofias musculares en los niños que puede acompañarse de miotonía.

Son trastornos infrecuentes.

La musculatura hipotiroidea es débil; el cansancio y las mialgias con dolores a la percusión son signos y síntomas de los más frecuentes. Hay hipoe excitabilidad mecánica.

La acción de la tiroxina en el músculo es secundaria a la metabólica y nerviosa pero gran parte de sus síntomas se deben al trastorno de estas últimas.

La sintomatología del aparato locomotor de sostén es abundante en estos enfermos pero no se deben a la infiltración mixematosa sino a las funciones tróficas y de crecimiento dependientes del tiroides.

En las articulaciones existen molestias vagas y erráticas que imprecisamente se localizan en las grandes articulaciones (Reumatismo Crónico Tirooprivo de ROCHER). La exploración radiológica es negativa y si en algún caso ofrece alteraciones patológicas debemos pensar que al artropatía no es hipotiroidea, sino de otra etiología y sólo favorecida por el terreno hipotiroideo a la opoterapia a lo sumo procura alivios. Para PENDE se deben a que la tiroides altera el trofismo articular.

Desviandonos algo del tema de la infiltración como otras veces hemos hecho, la radiografía en series en vías de crecimiento puede mostrar persistencias de los cartilagos de crecimiento fuera de los que corresponden a la edad del paciente.

- PARTE SEGUNDA -

LA LARINGE

FUNCIONES DE LA LARINGE:

La laringe tiene dos funciones principales conocidas por todos: respiratoria y fonatoria pero también, por ser un órgano situado en la encrucijada faringotraqueoesofágica tiene otras funciones de gran importancia.

Controla el volumen de aire que entra en los pulmones y modifica la circulación y presión pulmonar y el equilibrio ácido-básico de la sangre (CALDERIN)

Fue llamada por CHEVALIER JACKSON el "perro guardián de los pulmones" ya que su exquisita sensibilidad se opone al paso de las partículas y cuerpos extraños hacia el árbol traqueobronquial.

Es origen la laringe de arcos reflejos viscerales de gran importancia por su trascendencia pulmonar y cardíaca.

Por el cierre esfinteriano efectúa un gran papel en la expectoración y en la fijación del tórax, que se inmoviliza por carencia momentánea de la función respiratoria, para la ejecución de ciertos movimientos de los brazos (CALDERIN) que en los laringectomizados se efectúan deficientemente.

En los animales (NEGUS.cit.de CALDERIN) la epliglotis tiene una función olfativa porque avanzando por detrás del velo del paladar blando, les permite en la masticación estar alertas por los olores de presentes enemigos. Esta función en el ser humano se ha perdido y sólo conserva este operculo una función secundaria en la deglución como "proca" que desvia los alimentos a las gotieras laterales faringo-laríngeas camino del orificio esofágico superior, pero de ninguna forma tapa la laringe en el sentido estricto de esta palabra.

La función respiratoria ha sido bien estudiada por todos los laringólogos y en especial por CANUYT quien bajo control tomográfico dejó bien sentadas las modificaciones objetivas de la respiración en la laringe. En la inspiración y espiración, cuerdas vocales, ventrículos y bandas ventriculares se separan por completo y se adosan de tal forma a las paredes laríngeas que no es posible distinguir ni individualizar estas formaciones en las radiografías pues forman una masa lisa y uniforme (CANUYT) que en la apnea, inversamente, vienen a contactar en la línea media sin posibilidad tampoco de distinguir esas formaciones.- En estas tres funciones (inspiración, espiración y apnea) la imagen en "trebol" característica de la luz laríngea desaparece.- Semeja la laringe en la inspiración como si quisiera formar un embudo de cono inferior

para dar más entrada al aire;asciende en esta fase al contrario de lo que sucede en la apnea,por la fijacion de sus musculos extrinsecos.

De lo dicho,secuetamente se desprende,que la función reespiratoria es altera cuando la musculatura o el juego articular o la mucosa alteren sus funciones.

La función emocional y el caracter sexual primario(MARAÑÓN)serán analizados en el siguiente capitulo endocrino.

Para que la laringe produzca los sonidos es necesario que adopte una posición fonatoria por el juego de los musculos intrinsecos y extrinsecos laringeos. Estos ultimos dan una posicion alta,baja,basculada ect. a la laringe y contibuye a los movimientos intrinsecos.

En la fonacion se distinguen tres movimientos:

1^o - Movimiento ESFINTERIANO:

Se efectua por el estrechamiento concentrico del atrio laringeo debido no sólo a la contractilidad de la mucosa y del tejido conjuntivo sino también por el movimiento contratil de los musculos que circundan el vestibulo laringeo (interaritenocideo, tiroaritenocideo lateral y ariteno-epiglótico)

2^o - Movimiento de ADDUCCIÓN:

La tracción ejercida sobre la pared

antero externa de las apófisis musculares hace girar sobre su eje vertical a los aritenoides acercando hacia la línea media las apófisis vocales que "arrastran las cuerdas vocales como dos cortinas la una hacia la otra" y cierran el orificio glótico.

El brazo de palanca aritenoideo tiene un curso mínimo pero que permite al brazo de resistencia (cuerda vocal) un movimiento amplio.

3^o - Movimiento de TENSION:

Si sólo se efectuasen los movimientos anteriores las cuerdas aparecerían pasivamente como dos cintas flotantes pero que merced al mecanismo tensor pierden su flaccidez.

Los músculos cricotiroideo y cricoaritenoideo lateral (compensado por el cricoaritenoideo posterior) contribuyen por su acción agonista-antagonista a fijar las inserciones del tiroaritenoideo que en contracción aumenta o disminuye su masa en el grado necesario para la fonación.

El cricotiroideo hace bascular hacia delante al tiroides si este no se encuentra fijado por el m. tirohioideo; las fibras del cricotiroideo acercan el cricoides hacia el tiroides.

Por el movimiento de bascula del cartilago tiroideo los puntos de inserción de las cuerdas vocales se separan y adquieren fijez de tensión a la que ayuda también la contracción del

tiroaritenocideo.

Esta tension tiene como antagonistas la elasticidad propia de la cuerda y la contracción del tiroaritenocideo.

Fijadas así las estructuras laringeas es necesario un fuelle para que las dobles lengüetas vocales, a la vez elásticas y contractiles, produzcan el sonido; entonces el aire espirado presiona en la region subglótica que está dispuesta por la contracción del tiroaritenocideo externo (LEMAITRE, BALDENWECK...) a la emision del sonido que "si es agudo se adelgaza por debajo de la cuerda vocal y si es bajo engruesa por debajo de las cuerdas vocales" que quedan sobre un plano ligeramente oblicuo por encima del musculo "Así pues las cuerdas sólo serían modificadas secundariamente por el musculo" (LEMAITRE...)

El musculo tiroaritenocideo por su fasciculo interno de HENLE o fasc. propio de las cuerdas v. actua sólo sobre estas, mientras que los fasciculos medio y externo de HENLE formarian según FARABEUF (cit. de TESTUT) una especie de esfinter laringeo que desde el vestibulo (haz tiroepiglótico) llegan hasta por debajo de las cuerdas vocales a modo de "un largo esfinter cilindrico que envaina la membrana fibroelastica laringea" (SEBILEAU). Es pues también el musculo regulador de la presion subglótica.

La presión subglótica del aire espirado encuentra a la glotis cerrada y cuando ella es suficiente, exacta e indispensable para vencer su resistencia la glotis se abre e inmediatamente, al disminuir la presión, se cierra. Esto trae aparejado que se produzca una corriente de aire formada de vientos y nodos según el número de vibraciones en la unidad de tiempo.

Para la emisión de sonidos es necesario que la glotis se cierre con cierta presión ya que en los casos extremos, por exceso o ausencia de este cierre no se produce sonoridad y si este juego glótico se ejecuta sin trabas de ninguna especie sobreviene la fatiga vocal.

Las opiniones difieren en cuanto al modo de producirse el sonido. Dos teorías lo explican. Son necesarios tres factores: corriente de aire, cierre y elasticidad de las cuerdas, regulación nerviosa.

A) - TEORÍA FÍSICA:

Para que el fenómeno de la vibración se produzca tiene que existir una contracción coordinada del esfínter glótico y una presión subglótica conveniente.

El influjo nervioso sólo tendría en esta hipótesis el papel de proporcionar a las cuerdas vocales el grado de contracción necesario para establecer determinada altura o tono del sonido. Es decir al pri-

cipio, las cuerdas vocales estarían subordinadas al sistema nervioso pero una vez efectuada la emisión del sonido las cuerdas vocales continuarían vibrando en virtud de un automatismo elástico frente a las presiones diferentes del aire subglótico sin ninguna supeditación nerviosa.

Esta teoría ha sido objeto de muchas censuras porque no permite comprender la ejecución automático-voluntaria de una tonalidad dada así como tampoco las desigualdades de la frecuencia respiratoria.

Por otra parte el estudio estroboscópico ha llamado la atención sobre las vibraciones dichas "alternadas" de las cuerdas en la que cada una de ellas vibra normalmente pero con una diferencia de fase respecto a la otra de medio periodo. Este fenómeno supone una regulación nerviosa indudable de la vibración.

Actualmente tiene más aceptación la teoría que con las experiencias de LINDERMANN ha venido a explicar de un modo más racional el mecanismo de la fonación como una de las funciones más sorprendentes por su exquisita finura.

B - TEORIA CRONÁXICA:

LINDERMANN registró las corrientes de acción de carácter centrifugo que pasaban por los recurrentes y vió que esta era

un influjo nervioso intermitente con un frecuencia igual al nº de vibraciones por segundo de la nota emitida por la laringe.

SHER (cit.de TERRACOL) comprobó que la excitación eléctrica de una rama recurrential puede modificar la frecuencia vibratoria de la cuerda correspondiente.

La teoría cronaxica tropieza a ojos vista con la posible duda de que un musculo practicamente no puede contraerse y relajarse (LEMAITRE, BALDENWCK...) a frecuencias tan elevadas como lo exigen los diversos sñidos; puedes sin embargo admitirse que no sea tado el musculo en la totalidad de su masa sino determinados fasciculos aislados quienes se contraigan alternativamente, dando a la cuerda un número de contracciones según la vibracion del sonido que se quiera emitir.

Puede también (LEMAITRE...) que las fibras del musculo vocal no esten colocadas sagitalmente sino en un plano frontal, y actuan sobre la cuerda en sentido transversal no hinchandose y acortandose sucesivamente. Para terminar con estas explicaciones diremos que la vibracion (HUSSON cit. por TERRACOL) de las cuerdas vocales no sólo es un fenómeno de indole física (con un rol secundario o nulo que sólo interviene entreteniendole la vibracion) sino principalmente un fenómeno nervioso cronáxico al que está sometido el control o altura de tono.

Este influje cronáxico parte de los centros del lenguaje en relacion con los auditivos.

Los sonidos no fonatorios (tos, gritos) son de tipo cortical y auditive y utilizan ademas, las vias neumogástricas, del hipogloso y ramos faríngeos del IX y X y simpático perivascular.

Una vez enunciadas estas teorías vamos a ver que es lo que ocurre a nivel de las cuerdas vocales.

Una cuerda vocal que vibra y estudiada por medio del estroboscopio tiene dos componentes vibratorios. Estos dos movimientos son uno principal que sigue al plano horizontal y otro en sentido vertical que es mínimo en comparación con el anterior, difijido lateralmente y en sentido ascendente; este componente vertical en la voz de pecho es muy pequeño y en la de falsete es de 1-2 mm.

Las cuerdas vocales no son unas simples lengüetas libres con una gran vibración vertical sino fijas lateralmente y dejando de vibrar muy lentamente lo que prueba no son simples vibradores (LEMAITRE...) Vibra en toda su extensión variando de tensión y condiciones según el sonido a emitir.

La voz es un fenómeno activo debido a la tensión y delgadez necesarias del músculo vocal que la mantiene en un estado de contracción sosteni-

da que las fija en posición apropiada según la altura del sonido a emitir. La elasticidad de las cuerdas vocales permite las variaciones de intensidad del sonido por la presión espiratoria.

La vibración hace variar en mayor o menor grado la separación de las cuerdas vocales; mayor en los graves que en los agudos (3 y 1 mm. respectivamente)

Resumiendo todo lo dicho hasta ahora y relacionándolo con las cualidades del sonido tenemos lo siguiente.

1^o - La intensidad intrínseca de un cuerpo sonoro depende de la amplitud de las vibraciones. En una campana cuanto más fuerte se le da al badajo, o en un arpa cuanto más fuerte sea la pulsación de una cuerda, las vibraciones serán más amplias y el sonido más intenso.

La intensidad de la vibración de las cuerdas vocales entraña una relación proporcional entre la presión subglótica del aire espirado y la elasticidad de las cuerdas; por lo cual si queremos que el sonido sea más fuerte basta con que aumentemos el volumen aéreo y por lo tanto la presión.

2^o - El tono o altura de un sonido:

Viene determinado por la frecuencia de las vibraciones en la unidad de tiempo. Los sonidos graves corresponden a pocas vibraciones dobles

dobles por segundo y los agudos a mayor número de vibraciones.

El número de vibraciones es un fenómeno crónaxico que regula la contracción muscular, así pues del grado de contracciones (a las que se debe la longitud, espesor y tensión) musculares dependerá la altura del sonido. La contracción es menos intensa en los sonidos bajos que en los agudos y en estos mayor el adelgazamiento, acortamiento y aumento de tensión de las cuerdas vocales.

La abertura de la glotis está en relación directa con la contracción por eso en los graves es de 3 mm. la distancia entre ambas cuerdas y en los agudos de 1 mm. aproximadamente.

3^o - El timbre:

Es la cualidad que permite distinguir un mismo sonido producido por diferentes medios.

El timbre es una cualidad individual en la recíproca relación de laringe-resonadores. Por esto cada persona tiene un timbre o matiz distinto de voz y cada enfermedad de los resonadores, según la lesión, procura distintos timbres en un mismo sujeto.

HELMHOLTZ ha comprobado que el timbre hace que los sonidos no sean puros o simples pues la nota fundamental va acompañada de armónicos resultando un sonido complejo. Del número e intensidad de estos armónicos depende la onda resultante.

Se entiende por armónicos aquellos sonidos cuyo número de vibraciones es múltiplo de las de un sonido.

De esta definición se desprende que al sonido simple producido en la glotis, tomado como fundamental, se añaden una serie de armónicos múltiples de ese sonido producidos en los resonadores "múltiplos" también de la laringe.

Estos RESONADORES los estudiamos a continuación

Las modificaciones que el sonido fundamental sufre en su génesis hasta la formación de la voz vamos a estudiarlas desde inmediatamente por encima de su fuente, (ventrículos de MORGAGNI) hasta la boca pasando por el canal de PURKINJE (faringe, base de lengua, limitado por arriba por el velo del paladar).

I - RESONADOR LARINGEO

Por lo que llevamos dicho nuestra atención se concentra sólo en laringe y resonadores pero CANUYT, TERRACOL y PORTMANN por medio tomográficos de laringes de sujetos normales y profesionales del canto, estudiaron las imágenes laringeas en la emisión de vocales agudas y graves así como en la voz hablada y cantada. Describieron como la laringe se modifica en su conjunto pues las partes blandas cambian dejando la luz laringea modificada según el sonido y tipo de voz cantada y hablada, pareciendo como si la laringe proyectar, abriendo su vestibulo, los sonidos

hacia los resonadores. Pero lo que nos lleva a estas consideraciones es señalar el hecho de que estos autores no sólo describieron las anteriores modificaciones sino que en partes duras como el cartilago tiroides observaren que sus paredes laterales se separaban o acercaban según el sonido emitido.

Estos interesantes estudios no los transcribimos porque la lengua castellana de distinta eufonia quizás daría imagenes algo diferentes.

El hecho queda consignado también, porque parece como si la disposicion y morfologia laríngea se dispusiera a hacer ella misma de resonador, como si quisiera empezar a modificar el sonido fundamental lo más inmediatamente posible.

Seguidamente estudiaremos:

- 1^o - Bandas ventriculares y ventriculos MORGAGNI.
- 2^o - Epiglotis
- 3^o - Resonadores blandos
- 4^o - Resonadores duros
- 5^o - Proyeccion de la voz.

BANDAS Y VENTRICULARES Y VENTRICULOS:

Dentro aun de la larínge el papel de estas formaciones adquiere para los diversos autores funciones distintas.

A título solamente histórico destacamos las afirmaciones de SAVART y LOOTENS (cit. de TERRACOL) de que la voz se producía en estas formaciones que estudiamos.

Parece que la opinión más aceptada es la de que actuarían los ventrículos como resonadores y las bandas de amplificadoras del vestibulo laríngeo.

Según MORGAGNI (cit. de MAISONNAVE) se hacen más estrechos en los sonidos agudos y se dilatan en los graves. El último autor dice que en los cantantes son los ventrículos mayores que en las personas que no hacen uso profesional de su laringe, opinión de acuerdo con las modificaciones descritas por CANUYT - TERRACOL en sus estudios tomográficos.

El fisiólogo LUCIANI les dió poca importancia como cavidades resonadoras. MAISONNAVE además de la función lubricante que describiremos en otro lugar, dice que son cavidades para que las cuerdas vocales puedan vibrar libres y con suficiente espacio.

Su propiedad como órgano fonatorio es muy discutida pero en ausencia de las verdaderas cuerdas vocales pueden cumplir una función vicariante hecho frecuente en la clínica cuando una operación o enfermedad mutila la laringe extirpando una o ambas cuerdas.

En la emisión de sonidos para dar en ciertos casos una amplitud de

"bocina o partavoz" a la laringe los ventriculos desaparecen y las bandas ventriculares se repliegan lateralmente para formar un embudo de base superior que envia los sonidos hacia el canal de PURKINJE.

La banda ventricular en los movimientos violentos de la glotis contacta con su homóloga, por su oficio esfinteriano, y regulan la abertura de los ventriculos como resonadores.

EPIGLOTIS:

Como organo protector de la laringe en la deglucion ya hicimos mencion de ella.

En la fonación este operculo se eleva al máximo y bascula hacia delante pegandose la base de la lengua, descubriendo la laringe para dar mayor amplitud al embudo laríngeo. Otros autores (LEMAITRE) le dan el oficio de válvula móvil que aumenta los sonidos sin modificar el tono a semejanza de las que GRENIÉ (cit.de LEMAITRE) coloca con idéntica función en los tubos de los armonios.

El mecanismo de la voz engolada fué descrito por JIMENEZ ENCINA (cit.de JIMENEZ QUESADA) quien la observó (laringoscopia indirecta) al inmovilizar la epiglotis traccionando la lengua, por lo que su oficio de válvula móvil abolido ahora, no modifica la emision de la voz, imposibilitando la voz engolada.

Esta voz es semejante a la rinolalica abierta muy bien reconocible por su timbre característico engolado.

Las modificaciones y alteraciones de la epiglotis (neoplasias, acromegalia, infiltraciones...) pueden originar la voz engolada, que remeda también una hipertrofia intensa de la amígdala lingual.

II - RESONADORES BRANDOS.

Inmediatamente por arriba de estas formaciones se encuentra el canal de PURKINJE que forma una vía con paredes sumamente móviles, ampliada o disminuida por los movimientos de ascenso o descenso de la laringe a semejanza del instrumento de música denominado "sacabuche" o "trombón" de vara" en el que se regula a voluntad la cavidad resonadora.

El movimiento sincrónico de los resonadores se hace notar aun más porque este repercute mediante los músculos hioideos y otros del cuello sobre las posiciones de la laringe, de aquí la gran importancia que tiene la educación foniatrica en lo que respecta al laringe y uso de los resonadores.- La función de los resonadores está supeditada a la laringe pero este órgano también se deja influenciar por aquellos.

Esto nos lleva a considerar, una vez más de que la fonación es un intrincado mecanismo de adaptación exquisito. Del acierto, agilidad y

y precisión de todo el aparato fonatorio depende la corrección de la voz.

Cuando la epiglotis se aplica a base de lengua esta se propulsa hacia delante pero si la amígdala lingual es muy hipertrofica o si aquella retrocede, entonces se produce un sonido apagado y velado. La hipertrofia de la amígdala lingual crea un obstáculo a los movimientos de la lengua y de la epiglotis.

Sincrónicamente a la propulsión de la lengua, los pilares amigdalino, paladar blando y uvula se aplican a la faringe; tiempo muy importante porque cualquier alteración de estas formaciones puede de por sí modificar el timbre de la voz; y, aun más, hacer que la glotis modifique la intensidad y altura como fenómeno compensador que acaba en una voz viciada por completo.

Si el cierre del velo del paladar no es completo se produce una voz gangosa de resonancia nasal marcada pero menor que la rinolálica cerrada. El velo del paladar es necesario que esté libre, sano y con movilidad y flexibilidad necesaria para ocultar la nasofaringe. Los movimientos de elevación, descenso, contracción y dilatación del istmo de las fauces (CANUYT) representan un papel muy importante en la fonación por las modificaciones que ejerce en la amplitud de

la cavidad bucal y faríngea.

Al propulsarse la lengua, se refleja y ensancha aplicándose contra los incisivos inferiores. La cavidad que deja refuerza los sonidos en las arcadas dentarias y paladar duro.

Desde el punto de vista físico, es necesaria una concordancia perfecta entre la vibración y los resonadores, por esto una educada utilización de estos dos mecanismos produce necesariamente con el mínimo esfuerzo una voz clara y bien timbrada (CANUYT)

III RESONADORES DUROS.

El sonido puede reforzarse por reflexión; la onda sonora se refleja y aumenta. Esto ocurre principalmente en los resonadores blandos y en los duros de arcadas dentarias y bóveda palatina.

También se refuerza por cooscilación o resonancia forzada: un diapasón aumenta su sonido si lo aplicamos a una superficie dura. Es por este fenómeno la resonancia de la voz en nasofaringe, cavidades nasales y paranasales.

El papel resonador de los senos ha sido muy discutido y gran número de autores abogan por esta función.

La configuración y tamaño de los senos es muy variable y según CANUYT "hacen de resonadores a condición de que se encuentren vacíos, lisos

y desnudos" pues tanto las hipertrofias de su mucosa y otras alteraciones modifican y anulan extraordinariamente la resonancia.

Sin embargo PERELLÓ dice que los senos son cavidades muy pequeñas que sólo resonarian en los sonidos muy agudos, no pueden cambiar de tamaño como los resonadores blandos, tienen unos orificios de entrada muy pequeños en los meatos y defendidos por unos cornetes que al igual que el antro del seno están revestidos por una mucosa que amortigua el sonido; condiciones todas que a este autor hacen opinar en contra de la función resonadora como única y principal función.

CARCO, NIKI, TAKASHI (cit. de CALDERIN) comprobaron de modo fehaciente oscilaciones de la presión intrasinusal al hablar, pero también se ha observado que una bujía ante la boca de un buen cantante apenas escila y que en la fenestración no se provocan vértigos por las ondas sonoras (PERELLÓ) Este autor da importancia a los senos desde el punto de vista de una acción exito-refleja a distancia sobre la fonación y respiración, por esto las alteraciones a nivel de estos actúan por vía nerviosa y por las complicaciones vecinas del velo de paladar (paresias) y faringe y en laringe por impregnación infecciosa.

La opinión de ARAUZ (cit. de CALDERIN) es rechazable por las complica-

ciones que las sinusopatias crean en la laringe de aqui que las alteraciones de la voz sean más bien debidas a laringopatias que al proceso sinusal.

Sin embargo frente a estas hipotesis se alza la realidad de que en los acromegalicos la voz toma una resonancia especial de tipo nasal, que no se debe sólo a las alteraciones de los resonadores blandos sino a la gran amplitud del sistema neumatico facial.

Entre las partes fijas del sistema resonador duro cabe incluir el cavum nasofaríngeo que se modifica por variados procesos: tumores, vegetaciones adenoides...(voz rinolálica cerrada)

IV PROYECCIÓN DE LA VOZ.

Las vibraciones vocales al atravesar este conjunto de resonadores faríngeos y bucales así como los anejos de cavum; fosas nasales y senos adquieren el timbre y volumen necesario que se perderia no más al salir de la cavidad bucal que gracias al sistema de proyeccion de la voz (CANUYT) dirige los sonidos "hacia delante" merced a la reflexión de los resonadores rígidos e inmóviles.

Para lanzar la voz y propagarla a un lugar determinado tenemos el aparato "portavoz amplificador" formado por los carrillos y labios. Estas formaciones capaces de adoptar variadas formas por su gran plasticidad contribuyen en gran manera a la "articulación, dicción

y pronunciación" de los fonemas.

Regidas por la voluntad como los otros resonadores móviles solidarisan en vasallaje con la laringe y sus músculos extrínsecos, con los músculos del cuello y de la cara.

- ALTERACIONES DE LA VOZ EN GENERAL -

El estudio de la voz es uno de los capítulos más interesantes de la laringología pues sus alteraciones pueden ser tan diversas como la etiología. Las funciones de la glotis para la fonación comparable según CANUYT a la pupila en la acomodación, es mecanismo tan fino que cualquier alteración puede modificarlo.

Las ronqueras y afonías son la mayor parte de la veces debidas a alteraciones groseras locales pero el capítulo de las disfonías es más interesante porque generalmente la etiología es más sutil y a veces extralaringea.

El intento de las clasificaciones de la voz por los diversos autores ha sido enrocado de modo diverso.

Nosotros y después de haber dedicado cortas palabras a los resonador y su patología en la voz hemos preferido transcribir dos criterios a este respecto; uno que estudia este problema desde el punto de vista fisiopatológico y el otro desde la clínica (TARNEAUD Y JIMENEZ QUESA

DA).

Ante toda alteracion de la voz hablada investigaremos (CANUYT) ordenadamente los siguientes factores.

- 1º - altura total en concordancia con la constitucion laringea
- 2º - intensidad vocal (laringe y fuente pulmonar)
- 3º - características y anomalias del timbre y articulacion de la palabra (resonadores blandos y rígidos)
- 4º - "ataque del sonido" (funcion de las cuerdas esfinteres)
- 5º - en la voz cantada (CANUYT) ademas de empezar por el estudio de la voz hablada en el sujeto es necesario fijarse muy bien:
 - 1º - en la extension tonal normal patológica
 - 2º - conveniente apropiacion y regulacion de las cavidades de resonancia.
 - 3º - utilizacion normal y abusiva de la voz de pecho y de la aguda (falsete)
 - 4º - estudio del modo respiratorio y de la coordinacion neumoiónica

Es muy util según esta ultimo autor el estudio de la voz hablada o cantada en las condiciones y circunstancias que la alteran.

Clasificación fisiopatológica de TARNEAUD:

I - TRASTORNOS DEL CIERRE GLÓTICO: En esta función intervienen dos factores: 1^o mas o menos contractilidad de las cuerdas vocales y 2^o alteraciones de su borde libre.

1^o - Modificaciones patológicas de la contractilidad que puede ser por la a) hiper o b) hipotonía: En la hipertonia el sonido es agudo; si hay acabalgamiento de las cuerdas, la voz es cascada, "agrietada" y bitonal. Si el cierre es completo no hay sonido.

Esta hipertonia obedece: 1^o alteraciones nerviosas (centrales, corea, esclerosis en placas, tabes...) 2^o afecciones psicomotoras (afonías psicósomáticas o hísticas) 3^o defectuosa coordinación muscular en la palabra o canto y alteraciones de la muda de la voz 4^o vibración reducida de sólo una parte de la cuerda vocal en cualquiera de sus porciones.

B) - La hipotonía muscular se manifiesta en los aductores o en los tiroarritenoideos. La hipotonía aductora reduce la movilidad de los aritenoides de fuera adentro, de suerte que las apófisis vocales se sitúan más hacia delante, adentro y en alto que en la fonación normal.

Esta hipotonía se debe al esfuerzo indecuaado que hace la laringe a fin de obtener una suplencia fónica por una alteración emocional o reaccional. Esto clinicamente se objetiva porque

la apertura glótica en su parte posterior no se cierra y deja un triángulo isósceles de base interaritenoides (más o menos alargada según la vibración y grado de alteración miopática) y vértice en la unión del tercio anterior con los dos posteriores. Su consecuencia es que el aire pasa por la abertura por lo que el ataque vocal de la escala diatónica es menos franco, disminuye la intensidad y el timbre del sonido; alteraciones que se objetivan ya sólo en los agudos o en las notas de pasaje musical o ya en toda la exitura.

La paresia tiroaritenoides cursa unas veces aisladamente, otras con adinamia de la musculatura intrínseca o de la extrínseca. En el caso de que hablamos las cuerdas cierran mal dejando la glotis una hendidura elíptica por la que escapa el aire subglótico. Hay filamentos de moco vibrante de una a otra cuerda localizados en la iniciación de los dos tercios posteriores.

También la hipotonía muscular aparece en las paresias miopáticas (por inflamaciones agudas o crónicas, infiltraciones patológicas y artritis cricoaritenoides).

Las diferentes paresias miopáticas son estas:

inter aritenoides: abertura triangular posterior de la glotis en fonación.

bilateral tiroaritenoides: abertura glótica elíptica de la fonación.
bilateral tiroaritenoides e interaritenoides: glótis en fonación.
dividida en dos porciones, una grande en los 2 / 3 anteriores y otra
pequeña 1/3 posterior

Cricoaritenoides lateral: abertura triangular de base anterior en la
glótis cartilaginosa.

La alteración conjunta del cricoaritenoides lateral, tiroaritenoides,
deja a la c. vocales en posición respiratoria.

La alteración paretica o paralitica del cricoaritenoides posterior
o posticus deja a las cuerdas vocales en reposo, en posición parame-
diana (par, de dilatación)

C.) - Las parálisis laringeas recurrentes se presentan por muy va-
riadas causas ya aisladas o asociadas. No entramos en la descripción
de ellas y sólo diremos que los músculos laringeos pueden recibir
filotes heterolaterales de inervación además de los correspondientes
homólogos por lo que las diferentes laringoplejias pueden presentar
aspectos muy variados y particulares ya que también la inervación in-
dividual resulta a veces variada.

Las cuerdas v. poseen estos casos un movimiento vertical muy intenso
y no se acerca a la línea media. La voz es característica y puede
ser bitonal.

D) - Las artritis cricoaritenoides por contigüidad de la inflamación y por la inmovilidad del aritenoides correspondiente crea una inmovilidad de la cuerda.

Por la laringoscopia indirecta el diagnóstico diferencial con la par recurrential es difícil y debemos fijarnos bien en el estado general y etiología y sobre todo en la estroboscopia que en la recurrential muestra una desnivelación y cortedad de la c.v. afecta con un intenso componente vibratorio vertical; caracteres poco acusados en la artritis cricoaritenoides en la que la anquilosis total o parcial procura a la cuerda afecta una relativa inmovilidad de ella, muy acusada en la vecindad del aritenoides.

2º - modificaciones por alteración del borde libre de la c.vocal:

Generalmente son debidas a un nódulo vocal que produce un imperfecta coaptación de las cuerdas lo cual amplía una vibración menos amplia en la glotis anterior y más neoplasias malignas o benignas, la vibración desaparece o se atenúa por lo que el sonido tendrá menos intensidad y altura.

Las lesiones de la comisura anterior y posterior modifican también la vibración de las cuerdas. - Siguiendo la clasificación de TARNEUD el segundo grupo de su clasificación consiste en:

II - ALTERAC

II - ALTERACIONES DE LA AMPLITUD DE LA VIBRACIÓN:

Las modificaciones que en la masa de una cuerda puede provocar cualquier proceso neoplásico tienen que alterar la amplitud de la vibración total o parcialmente según el grado lesional.

Como la amplitud de la vibración depende de la presión aérea subglótica y del estado de los tiroaritenoides cualquier alteración de estos factores trae aparejada una modificación de la amplitud vibratoria.

La disminución no lesional de la amplitud se debe a: 1^o espasmos o contracturas (esclerosis en placas, tabes y P.G.P...) 2^o espasmos o contracturas por irritación recurrencial (ganglios, aorta y pulmón en sus diversas patologías) 3^o hipertónicas reflejas extralaringeas (digestivas, nasofaríngeas...) 4^o afecciones psicomotoras - 5^o disquinesias de orden educativo de la voz.

III - ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA:

En el examen estroboscópico puede darse la impresión (TARNEAUD) de que una cuerda vocal no vibra; este fenómeno no tiene ninguna significación clínica si no hay alter. de la voz y objetivas en la laringe. Cuando no vibran al unísono es porque hay una lesión orgánica o funcional de centros, vías o sinapsis neuromuscular. Cuando una cuerda

no vibra hay una alteracion fónica intensa.

Por último, es importante el fenómeno de la vibración alternante en el que una cuerda presenta en relación con la otra una diferencia de fase $1/2$ periodo pues mientras la una se repara, la otra se acerca a la línea media. Se produce en las par. recurrenciales dobles.

IV - ALTERACIONES DE LA FORMA DE VIBRACIÓN:

Sintetizando lo que TARNEAUD dice, la vibración correcta es alterada por las siguientes causas: 1^o inflamatorias 2^o variaciones crónicas del influjo nervioso (aquinesias, diaquinesias), 3^o paresias musculares (estado general, alteraciones vasculares sanguíneas en Addisonianos, anemia p_H o por disendocrinias diversas; causas locales por atrición muscular o inflamación contigua).

Esta descripción de TARNEAUD que hemos sintetizado vamos a completar la con otra de criterio clínico que hace JIMENEZ QUESADA y de la cual hemos separado las correspondientes a los resonadores que en páginas anteriores describíamos.

Clasificación clínica-etiológica de JIMENEZ QUESADA:

I^o - Voz Rinolalica; abierta (par. central y asociadas anomalías congénitas, perforaciones y mutilaciones lúeticas, par. del velo del paladar) o cerrada (obstrucción nasal y del cavum)

- 2^o - Voz Epiglotica: Ya ha sido descrita.
- 3^o - Voz bitonal; Doble tono o altura de la voz pareciendo como si el sujeto tuviese dos tonalidades es una voz cascada y ronca.
Etiologia: parl. recurrencial y pólipos o nodulos.
- 4^o - voz velada o apagada que se observa en los nódulos vocales, estados carenciales, mixedema y esclerosis en placas.
- 5^o - Voz eunocoide en la que de un registro bajo se pasa a otro alto teniendo así esta voz un parentesco con la bitonal, con un timbre agudo, ridiculo y chillón. Se la observa en edad prepuberal (falsa voz eunocoidea) insuficiencia testicular, eunucoidismo y castracion.
- 6^o - Voz feminoide que como su nombre indica se presenta en el infantilismo hipofisario, cretinismo esporádico y estados intersexuales
- 7^o - Voz viriloide presentase en la virilizacion hipofisaria y suprarenal de la mujer, acromegalia y climaterio femenino.
- 8^o - Voz, en la ronquera y afonia, las más frecuentes, ofrecen disminucion del tono y timbre de la voz en la 1^a y pérdida absoluta de la voz en la 2^a

Estas alteraciones pueden ser obedecer (JIMENEZ QUESADA) a las siguientes causas:

- 1^o - Laringeas: Agudas (catarral, infecciosas, mecánica, profesional, edematosa, ambiental...)
Crónicas (profesional, fumadores, física, lústica, ociosa, lepra...)
Tumores benignos (n. vocal, pólipos mixomas, neurofibromas etc...) o malignos (c. epitelial, carcinoma, sarcoma)
- 2^o - Extralaringeas: Nerviosas (par centrales y periféricas, psicogena enfermedades diversas de origen nervioso)
Endocrinas (bocio parenquimatoso, retroesternal, mixedema, cretinismo, eunocoidismo, acromegalia, estados intersexuales, síndromes viriloides y feminoides, infantilismos, climaterio, estado prepuberal y mongolismo...)

Para terminar este capítulo vamos a decir unas breves palabras acerca de la "muda falsa" (antigua voz eunucoide) y de la "muda incompleta" apartándonos por completos de narrar las perturbaciones profesionales de la voz por abuso o deficiente educación de la voz.

La muda falsa no es un trastorno endocrino pues el individuo posee un desarrollo endocrino y laringeo normales pero conserva una voz infantil. Es impropia la denominación de "aunucoides" que reservamos para otro estado de la voz. Ciertos autores por esta razón diferencian entre voz aunucoides verdadera (trastornos endocrino) y voz eunucoides falsa.

Entre las explicaciones (CANUYT) que se han dado, la muda falsa de la voz sería para unos, porque el desarrollo de las diversas partes de la laringe no es armónico lo que obliga a los músculos cricotiroideos a un esfuerzo que termina por ofrecer la voz de falsete.

Para otros a un "desarrollo desproporcionado" de los músculos de la fonación o por alteraciones vasomotoras en el período puberal. El factor psíquico es muy importante (son hipcondríacos y tímidos) para CANUYT: el sujeto se sirve de su voz en falsete, pero al crecer la laringe como el individuo no ha adquirido una coordinación psico-cerebro-motriz normal en relación con el crecimiento y desarrollo laringeo hace un mal uso de la voz.

Para SEGRÉ la laringe completamente desarrollada y colocada en una posición permanentemente alta ocasiona una reducción de la cavidad resonadora laringea que la laringe compensa adaptando un mecanismo

de falsete que cansa a la laringe y la congestiona; por esto, la voz bitonal o ronca y laringoscópicamente el aspecto de una pseudolaringitis catarral crónica.

Por estroboscopia (CANUYT-TERRACOL) se observa una subida excesiva de la laringe, una excesiva contracción del vestibulo laringeo con gran tensión de las cuerdas que sólo vibran en su borde libre.

La voz hablada es de falsete, elevada en la generalidad de los casos (TARNEAUD) y que en algunos sonidos son graves (de pecho) pasan al registro agudo (de falsete) por lo que tiene cierto parentesco con la voz bitonal (JIMENEZ QUESADA) y cuando cura este proceso queda una voz de bajo. Son individuos que fatigan rápidamente su laringe y presentan carraspeo y parestesias faringeadas. Muchos pueden cantar en la tesitura de soprano.

Las cuerdas vocales son largas y las dimensiones de la laringe son las de un bajo. El trastorno desaparece al colocar la laringe en posición baja y pronunciar vocales graves.

En la muda incompleta, el adulto, conserva un tono anormal. Son personas mayores de 18 a 40 a. (CANUYT) que se presentan contando una sensación de enfermedad en la garganta con contracturas de la musculatura del cuello.- Su laringopatía arranca desde después de la muda de

voz y presentan tras hablar mucho una congestión y ligera parésia vocal que puede obligarnos a pensar en una laringitis pero lo que existe es una fonostenia.

Las mujeres padecen rara vez este cuadro y cuando lo presentan hablan en un registro muy agudo que desagrade al oyente. Es una perversión de la muda.

DESARROLLO Y CRECIMIENTO LARINGEO BAJO LA INFLUENCIA ENDOCRINA

En la pubertad ocurre un profundo cambio en todo el ser del niño pues en esta edad la actuación de la tiroides e hipófisis procuran el desarrollo de las glándulas sexuales que provocan la detención del crecimiento óseo dentro del ritmo de la evolución (NEURATH) crecimiento longitudinal y del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios (NUERATH) haciéndose el crecimiento por cuenta de la hipófisis.

En las modificaciones orgánicas que, aproximadamente, desde los 13, 14 en el varón y 12 años en la mujer, se efectúan en el organismo, la laringe también participa porque constituida por formaciones musculares, osteocartilaginosas y mucosas, estas, se encuentran bajo control inmediato endocrino.

Antes de la pubertad la laringe es estructural y anatómicamente infantil con el carácter primordial de ser bastante estrecha. Hasta la pubertad no experimenta ningún crecimiento apreciable por eso en los doce, trece, primeros años no tiene el crecimiento diferenciación de

ciertos tejidos y es sólo al llegar a la pubertad cuando se despierta bruscamente de su inactividad, aumenta de tamaño y adquiere con rapidez sus características de órgano fonatorio, en vías de maduración.

El desarrollo de la laringe para PARREL, NADOLECZNY (cit. por AZEMAR) se efectúa desde los doce años hasta los diez y nueve y dentro de estas edades su evolución sería muy activa durante seis meses y con menos intensidad durante dos años, aproximadamente, pasados los cuales y desde los diez y siete a los diez y nueve se haría la adaptación y consolidación fisiológicas definitivas.

La laringe como órgano que ha de transformarse sigue el camino que le trazan las glándulas endocrinas en relación con el sexo. Ya en la misma infancia, aunque se hable de laringe indiferenciada, se observan diferencias en cuanto al sexo pero muy poco acentuadas.

En la pubertad masculina las cuerdas crecen en largo y espesor; la laringe lo hace sagitalmente cerca de un cm. o sea dos tercios de su largo. El diámetro transversal que en el niño apenas tiene quince milímetros desarróllase enormemente y el espacio subglótico, de tan exiguas dimensiones en el infante, se amplía. En la niña el crecimiento sagital es menor o sea de tres a cuatro milímetros pero el crecimiento en altura es mayor.

En esencia, el diámetro fronto-sagital crece más en el niño que en la niña en las que se efectúa el desarrollo laríngeo casi a expensas del diámetro longitudinal; es pues la laringe femenina más fina y alta.

La agudeza de la voz estriba en dos factores: tamaño de las cuerdas (más fina y menos larga en la mujer) y posición alta de la laringe en el cuello (más descendida en el hombre)

Antes de la pubertad la voz infantil en el muchacho es análoga a la de las chicas y colocada en el registro de soprano o mezzosoprano (SEGRÉ). Es una voz sin sexo (MARAÑÓN) que a principios de la pubertad es aguda y que paulatinamente se va acercando a un registro más grave, sobre todo en el chico. En el hombre se va transformando tanto más, cuanto que la tonalidad definitiva sea más grave; el tiempo que esta transformación necesita es tanto mayor cuanto que la voz masculina o femenina está más diferenciada en el sentido viril (MARAÑÓN), por esta causa la voz de bajo y contralto son más tardías en aparecer en toda su pureza no así las otras que relativamente a temprana edad alcanzan su apogeo.

En la impuber la voz infantil pasa a femenina sin ningún espectacular cambio pero va madurando con el transcurso de la vida paulatinamente, para alcanzar tonalidades bajas en el ocaso sexual (MARAÑÓN)

El primer sintoma que indica la evolución laringea puberal es el velamiento de la voz y los frecuentes "gallos" o escapadas bitonales.

Por laringoscopia indirecta observamos hiperemia que acarrea extravasaciones vasculares que ofrecen una imagen piqueteada de rojo en cuerdas, espacios interaritenoides, epiglotis y en fin, de todo el vestibulo laringeo afecto de una tumefaccion que a veces no es difusa sino localizada. La imagen laringoscópica puede confundirnos con una laringitis aguda.

La voz apagada es producida por el cierre imperfecto de la parte posterior de la glotis, y los "gallos" por una deficiente adaptación fonatoria de una laringe que está transformandose.

La imagen de la epiglotis en la pubertad puede todavia ser infantil en "omega". Las cuerdas vocales inseguras en la fonación ofrecen cambios vasomotores bruscos que modifican su coloracion y dan relieve no a la red capilar.

La voz puberal, cuando estos cambios ya se iniciaron, tiene una tonalidad variada en una misma frase y en una misma palabra lo cual proporciona un gracejo particular sostenido sobre los sonidos agudos. Los graves son raros y dificilmente imitables (VASSALLO DE MUMBERT)

La pubertad femenina, pretimos, casi no modifica la laringe pero cuando

se notan pasos hacia registros graves tenemos que sospechar trastornos de la balanza endocrina o endocrinopatías sistematizadas.

Los cambios observados en todo el vestibulo laríngeo y sobre todo en las cuerdas vocales (que se hacen más gruesas y largas en el varón que en la mujer) también ocurren en el esqueleto laríngeo.

Como antes decíamos el espacio subglótico pequeño en el niño se agranda a expensas del crecimiento cricoideo en relación con el sufrido por el cartilago tiroideo.

El esqueleto laríngeo en la pubertad o algo después, es completamente cartilaginoso y en esta época sufre una transformación muy intensa ya que el aporte nutritivo es grande, aporte, que decrece cuando el individuo ha evolucionado por completo su sexualidad (LERICHE, POLICARD) por esta última causa en la edad adulta (SEEMANN) la voz se casi independiza de la biología genital alcanzando su perfección cuando la virilidad también lo es: a los treinta y ocho años.

Por toda la vida del individuo el cartilago laríngeo está supeditado a las glándulas genitales, hipófisis y tiroides. La influencia de estas dos últimas en el crecimiento y morfogénesis del cartilago es indudable pues no sólo en patología hipofisaria observamos su crecimiento anormal sino también, dicen los autores citados anteriormente, la tiro-

XIa

xina es tan esencial que cuando esta falta prematuramente el cartilago no crece y se hace muy débil.

La medula suprarrenal en opinion de AZEMAR regula el riego sanguineo que procurará no sólo la vida sino el aporte a traves del pericondrio del calcio necesario para que el cartilago comience a calcificarse lo que empezando al final del periodo puberal finaliza hasta la completa osification den la vejez.

Este fenómeno fisiológico, regulado también por las paratiroides en amplio vasallaje con las gonadas, es un hecho de gran importancia pues indica como funciona la regulacion gonadal en el individuo (TERRACOL - AZEMAR), tanto, que es un dato en la determinacion del sexo hormonal del hermafrodita, no sabemos hasta que punto verdaderamente cierto.

La radiografia indica que este proceso en el sentido estricto de la palabra comienza a los 20 años en el varón, y a los 23 en la mujer.

El comienzo de la calcificacion se conoce por CHIWITZ y MAX SHEIER (cit. por TERRACOL). Antes de la era roentgen los autores señalaron diversas fechas de comienzo en la calificacion lo cual por los datos de los anatómicos fué para BICHAT a los 35 - 40 años, para HENLE a los 40 - 45 años en el hombre y más tarde en las mujeres y según criterio de SAPPEY

a los 40 años en el hombre y 80 en la mujer, autores todos citados en el trabajo de TERRACOL y AZEMAR referente a laringe y endocrinas, al cual seguimos en lo esencial.

El carácter morfológico que las gonadas masculinas imprimen al cartilago tiroideo en el varón se exterioriza a simple vista por su "proa" muy acusada y que constituye la "nuez de Adán". En la mujer el ángulo diedro tiroideo se redondeado.

De todo lo dicho se deduce que los testiculos y ovarios son los protagonistas de la madurez laríngea que BIRMAN BIERA (cit. de JIMENEZ QUESADA) sintetiza diciendo que así como en el muchacho se hace en la pubertad, en la mujer la madurez acaece en el ocaso de su vida por la dirección virilizante que la menopausia supone.

En esta actuación no podemos sólo hablar de gonadas sino de todo el concierto armónico endocrino.

TARNEAUD clasifica por orden jerárquico la acción laríngea de las glándulas de secreción interna de la siguiente forma.

- 1^o - Gonadas controladas por Hipófisis
- 2^o - Suprarrenales que controlan el metabolismo muscular por su porción cortical y corticoides gonadales. La circulación está regida en laringe po

la medula suprarrenal.

- 3^o - La tiroides establece una armonía interglandular y ejerce sobre los tejidos funciones muy importantes.

- 4^o - Paratiroides.

Todas estas glándulas regidas por la hipófisis (LEVI-ROSTCHILD)
CONSTITUCION, GLANDULAS ENDOCRINAS Y VOZ

Sobre este particular MARañÓN tiene hechos unos importantes estudios desde el punto biotipológico en relación con las glándulas de secreción interna las que al mismo tiempo que imprimen un morfología procuran una determinada voz.

Antes de seguir las interesantes conclusiones de MARañÓN conviene saber que las voces se clasifican según la extensión de la escala tonal en la que la voz actúa con todas sus posibilidades (tesitura) de la siguiente forma:

En el hombre.

Bajo: del Do 1 (65 v.d.) al Mi (325 v.d.) voz eminentemente vi
Baritone: del La 1 (108 v.d.) al La 3 (425 v.d.) voz masculina
Tenor: del Si 1 (122 v.d.) al La 4 (870 v.d.) voz feminizada en el
hombre.

En la mujer.

Contralto; del Mi I (163 v.d.) al La 4 (870 v.d.) Voz masculina en la mujer.

Mezzosoprano; del La 2 (217 v.d.) al Si 4 (987 v.d.) Voz femenina

Soprano; del Do 3 (261 v.d.) al Mi 1304 v.d.) Voz eminentemente femenina.

Las voces viriles cuadran entre el baritono bajo y las intersexuales entre contralto y tenor.

Es interesante recordar que se denominan glandulas gonadales a los testiculos y ovarios y glandulas extragonadales; a la hipofisis-suprarrenales de tendencia masculinizante y a la tiroides de tendencia feminizante.

Cada constitucion tiene una glandula gonadal rectora y otras extragonadales del mismo signo que la complementan.

La constitución de un individuo, para MARAÑÓN, se encaja en uno de estos cuatro tipos con sus multiples combinaciones y estados intermedios.

Constituciones normales con armonia endocrina.

1^o Constitucion tipo II; Individuos con talla, y proporciones cercanas a lo infantil. Hábito hipolásico, Voz infantil.

2^o Constitucion tipo II; Predominan los diametros longitudinales.

sobre los horizontales o transversos. Hábito femenino por excelencia. La fuerte función ovarica y tiroidea predominan sobre la hipófisis y suprarrenales en la mujer. En el hombre el testículo es débil. El normotipo de voz en esta constitución, es femenino de soprano o mezzosoprano (mujer) y de tenor en el hombre.

3^o Constitución tipo III Acentuación de los estigmas viriles en la mujer; franco tipo masculino en el que predomina el diámetro transverso sobre el longitudinal. Hábito pícnico, brevilíneo. La incremento testicular, hipofisaria y suprarrenal muy intensas predominan sobre la tiroidea en el hombre y en la mujer las glándulas extraglandulares de signo viril obtienen cierta masculinización morfológica. El sujeto pícnico tiene una voz viril de bajo o barítono en el hombre y de contralto en la mujer.

Constitución patológica con disarmonía endocrina;

Constitución displásica; MARAÑÓN distingue varios tipos

Constitución gigantóide con marcado predominio hipofisario; voz viril de bajo en el hombre y de contralto en la mujer.

Constitución anucoide; con debilidad gonadal y voz intersexual entre tenor y contralto.

Constitución enana con debilidad pluriglandular, voz infantil

Constitución acondroplásica de gran energía sexual masculina y voz con tonos bajos.

El arte (MARAÑÓN) nos corrobora las anteriores afirmaciones pues el bajo generalmente posee acentuado virilismo (conotroplasmico e hipergenital) el baritono fundamentalmente es giganteoide o picnico. En la mujer la soparano ligera es astenica e incluso muchas veces con rasgos hipoplásicos más o menos marcados; la soprano drámatica es menos astenica o inicialmente picnica y la contralto es una picnica o ya una giganteoide.

Las voces poco diferenciadas tienden a transformarse tomando tonos más graves pues es cosa sabida que los tenores y sopranos que poseen ya su voz desde edad muy temprana sólo pueden hacer uso de ella en la juventud pues en la madurez la de soprano disminuye de tono y el tenor tiende, bajando su altura, a abaritonizarse. La contralto "adquiere sonoridades y matices más ricos cuando la mujer está en pleno declive cronológico" (MARAÑÓN). Sólo el bajo conserva su voz durante toda la vida, y el baritono muy tardíamente hace su voz más grave.

Esta cronología evolutiva de la voz está influenciada por las glándulas de secreción interna que en el transcurso de la vida van transformando la constitución hacia un sentido picnico y masculino y por ende también la voz.

LARINGE, CARACTER SEXUAL PRIMARIO.

Muchos autores dieron a la voz un caracter sexual secundario opinion que no sigue KARAKÓN para el que la voz en la sexualidad tiene un papel primario.

Transcribimos, por lo atinadas, sus observaciones acerca de la vida sexual y la voz sintetizandolas.

La Voz es uno de los grandes atractivos para despertar el sentimiento amoroso siendo las voces entersexuales aquellas que en el amor obtienen más favor femenino pero la de baritono o bajo son menos propicias a despertar la pasion femenina.

Muy abundante en lides amorosas fué la vida de tenores; aun más allá llega el caso de Caffarelli pese a su hiposexualidad; el castrado Baltasare Ferri suscitó una volcanica pasion en la Reina Cristina de Suecia.

Teofilo Gauthier se enamoró de una intersexual cuando estuvo en España, que personifica en su novela "Mademoiselle de Maupin" y a la que dedicó su libro "Emaux y Camees" e hizo una poesia elogiando su voz de contralto "voz de hermafrodita entre hombre y mujer" A este respecto es interesante la observacion de VASSALLO DE KUEBERT quien cuenta como una monografia de KINTECHU describiendo las miserias sexuales de muchos cantantes fué motivo de censuras morales por el escándalo.

Ya DARWIN hizo atinadas observaciones acerca del canto y otros atributos ornamentales en las aves como prueba de la selección natural conforme al sexo.

LA VOZ EN LA PATOLOGIA ENDOCRINA.

Este interesantísimo tema ha sido estudiado por gran número de autores casi de un modo completo (MARAÑÓN, TERRACOL, SEGRÉ, PENDE, KINTECHU, FALTA, HAUTANT...) Es particularmente interesante la memoria presentada en 1935 por TERRACOL y AZEMAR en el II Congreso de Foniatria, acerca de las glándulas endocrinas y laríngea. Los estudios de SELHEIN y SEZMANN son también dignos de mencionarse.

Comenzaremos describiendo las glándulas ovárica y tiroidea para después seguir con las gonadas y extragonadales masculinas.

OVARIO.

Una mujer cuya pubertad transcurrió sin trastornos de la voz, que pasa la adolescencia y así como también sus menstruaciones y embarazos sin ningún trastorno vocal podemos decir siguiendo a LEVI-ROSTCHILD que tiene correlación endocrina suficiente.

La laringe de la mujer ofrece menor posibilidad que la del varón para sufrir modificaciones por alteraciones gonadales. El organismo femenino cuya pubertad pasa tan inadvertida conserva por toda su vida una

evolucion tipicamente femenina hasta el climaterio.

No hay pues como en el hombre breve fase intersexual prepuberal.

Por ser estos cambios más paulatinos el desarrollo laríngeo se aparta menos de su primitiva estructura y no tiene tampoco una dependencia tan estrecha con las gonadas como el varón.

La evolución de la voz femenina a soprano ligero es rápida pero tarda más a soprano dramática y contralto (MARAÑÓN).

En la mujer la castración antes y después de la pubertad se sigue de dispares resultados respecto a laringe.

En unos casos la voz se masculiniza y produce una menopausia precoz.

El organismo femenino por su parentesco infantil sólo experimenta ligeras modificaciones con la castración y la voz varía ligeramente después de la pubertad. (MARAÑÓN)

SEEMANN dice que antes de la pubertad la laringe femenina no presenta con la supresión gonadal cambios tan graves como el varón y lo que generalmente se obtiene es una baja de relativa intensidad (según los casos) de la altura tonal; por esto la castración femenina encantantes no ha tenido resultados prácticos.

La soprano lirica puede convertirse en contralto (MOREAU, cit de TERRA-

COL - A.)

En términos generales puede decirse que no queda la agudeza tonal sino que esta baja hacia tonos graves medios con diversa intensidad y frecuencia; la interpretación de TERRACOL y AZEMAR nos parece hipotética al pensar que sólo una compensación endocrina por otras glándulas pueda ser la causa de la poca intensidad de los trastornos; esta función vicariante endocrina protegería según los autores citados, la laringe hasta el climaterio.

La hormona más importante que en la mujer actúa sobre laringe es la del cuerpo luteo, progestina o luteína que es frenada por la acción antagónica de la foliculina también de acción en laringe.

Tres son los ciclos sexuales en la mujer: menstruación, embarazo y menopausia. Siguiendo a VASSALLO DE MUMBERT estudiaremos esos tres estadios y con TERRACOL un cuarto de alteraciones utero-ovarias y voz, que incluimos con otro de la patología vocal femenina por la terapéutica andrógena.

I^o - Periodo Menstrual.

Las opiniones de diversos autores respecto en que días del periodo menstrual se presentan las alteraciones disfónicas son variadas: unos en el periodo premenstrual, otros en los días finales del ciclo o ya la semana siguiente a la pérdida sanguínea.

VASSALLO DE MUMBERT afirma que en sus pacientes vió la hiperhemia laringea de los días premenstruales en un tercio de los casos y los dos tercios restantes en los días posteriores y semana siguiente al periodo

Una particularidad de la laringitis menstrual, es que sus síntomas funcionales duran más que las alteraciones objetivas, cuestión que no ha sido esclarecida y que a MONAKOW le hace suponer la existencia de islotes submucosos inflamatorios que comprimen los vasos y nervios traduciendo esto en una incoordinación motora. Por otro lado VASSALLO DE MUMBERT dice que estas pacientes no hacen reposo vocal absoluto ni relativo y alargan así el proceso con el peligro de perturbar permanentemente la voz. CATAKI ve una explicación en que microparálisis a frigore y compresiones nerviosas de los filetes mucosos por fenómenos de edemosis, favorecerían la persistencia de los síntomas.

En el espejillo laringeo se observan fenómenos de hipotonía de las cuerdas y una hiperhemia difusa de todo el brocal laringeo, que en los días de sangre afectaría ya una o ambas; de aquí, la voz bitonal en el primer caso. Según VASSALLO DE MUMBERT es típica la palidez del rebordo epiglótico, que contrasta con el enrojecimiento, por ser esa zona muy pobre en vasos.

La voz menstrual es más apagada en los 1^{os} días y más firme en los días finales. Según el último autor es áfona, dificultada para sostener los sonidos agudos, pierde su colorido y en los casos de recidiva puede recordar la de los alcohólicos.

La alteración fónica a veces no es una disfonía sino una voz bitonal que en un caso de VASSALLO, en una "vocalista", su persistencia le dió éxitos musicales con la grabación de su voz; esta bitonalidad la adquirió a raíz de una laringitis menstrual.

Generalmente el cambio de tono es de 1/2 de octava y termina por desaparecer paulatina o bruscamente. Estas jóvenes al regularizar su vida sexual casándose, terminan por no padecer laringitis menstruales.

2^o - Embarazo.

En el embarazo las corrientes endocrinas predominantes en las diversas fases de la gestación actúan en consecuencia sobre laringe.

En el embarazo generalmente empiezan las alteraciones fonatorias, de variable intensidad, en los primeros meses de la segunda mitad de la gestación y aun al principio, en el cuarto mes. Esta disfonía en los últimos meses y con embarazos repetidos termina por no presentarse en las multiparas las que al mismo tiempo padecen menos laringitis por excitación sexual. La laringitis del embarazo es más frecuente en las primiparas.

Los síntomas fonatorios no se producen por la "intoxicación gravídica" porque en muchos casos no podemos objetivarla por ningún síntoma; ni tampoco cabe afirmar con von BERGMANN que se deba a una compresión diafragmática para con los recurrentes por el útero en gestación porque embarazos poco voluminosos pueden cursar con laringitis de gestación y sólo cabe pensar sea debida a la progesterona y, de tipo hormonal.

Laringoscópicamente la palidez del reborde epiglótico no es frecuente y las cuerdas vocales (VASSALLO DE M.) por procesos exudativos catarrales o amafilácticos se infiltran difusamente.

La voz del embarazo es francamente áfona y puede en un mismo día tornarse normal. (VASSALLO DE M.)

3^o - Ménopausia

Ya dejamos escrito algo sobre esta "castración fisiológica" de la mujer así como también los cambios de la voz en las sopranos y mezzosopranos tal como lo describe MARañÓN.

TERRACOL y AZEMAR dicen que en este período sobreviene la muda de la voz en la mujer al igual que en el varón durante la pubertad.

Los cambios de la voz en este período siguen el curso, de la voz evolucion climaterica femenina, en ondas. Frente a estos cambios, hay otros casos en los que la laringe semi-esclerosada y calcificada se modifica

poco por los cambios vasomotores hormonales y entonces no hay alteraciones vocales. (VASSALLO DE NUMBERT.)

Es característico de este periodo la flaccidez de las cuerdas vocales por esto TARNEAUD aconseja originar en este, alteraciones psíquicas emocionales que por descargas adrenalinicas tensen las cuerdas.

La imagen laringea de este periodo ofrece una isquemia generalizada con cuerdas vocales tan blancas que recuerdan a una paquidermia laringea según VASSALLO; los aritenoides muy desarrollados y la epiglotis engrosada y amarillenta.

La voz climaterica recuerda a la voz viril, de cierta rudeza, que a veces semeja la "voz de madera" de las neoplasias laringeas (VASSALLO) que puede pasar desapercibida cuando no se fuerza su tonalidad. En la generalidad de los casos existe una baja de tono y los sintomas vocales son muy dispares por la variabilidad de este periodo de la vida (TARNEAUD)

Para MARANÓN la mujer tiende a engrosar su voz desvaneciendose la voz de soprano ya desarrollar una voz de contralto en toda su potencia.

4^o Afecciones utero-ovaricas.

Las observaciones son multiples y se llega a la consecuencia que la voz puede estar alterada en procesos gene-

cológicos de índole diversa.

TERRACOL - AZEMAR citan los casos de STRASSMANN que opera un tumor ovarico y la voz cambia de baritono a soprano; LANDRI dice que la anteflexion uterina produce afonia; CASTEX opera un fibroma por histerectomia y de mezzosoprano pasa a una tonalidad más grave la voz de la enferma.

PIORRY en 1882 afirma que existe una "accion refleja" desde utero a recurrentes pues hay una relacion estrecha entre utero y voz.

D'AGUANO revisa el protocolo de BARRÉ en la Charité de Paris y encuentra un 72% de disfonias que cursan con procesos ginecológicos.

La patogenia de estos procesos es difícil de explicar y en ellos los trastornos hormonales y vasomotrices juegan un papel principal.

Para VASSALLO los procesos uterinos que más alteran la voz son los agudos inespecificos en solteral con disfuncion hormonal; los crónicos hiperplásticos cambian la voz sólo en el tono y los procesos especificos crónicos modifican la voz pero con más rareza.

4º - Terapeutica andrógena y patologia vocal.

El abuso de la hormonoterapia andrógena en la mujer con los peligros que entraña una dosificacion excesiva, ha venido a darnos a conocer que la mujer tratada con propionato de testosterona pierde su voz normal

que se hace ronca, trastorno que no cura al cabo del tiempo tras haber suspendido la medicación pues queda velada y con tendencia a la fonastenia. (GOLDMANN-SALMON) pues se han comprobado persistencias anatómicas anormales en las cuerdas vocales que son más gruesas y fibrosas después de una fase aguda de hiperemia terapéutica.

Estos síntomas laringeos verdaderamente patológicos, según GOLDMANN y SALMON aparecen cuando se alcanza la dosis de 500 mg. al mes; GUTHRIE recomienda los 200 mgr. mejor que los 500 mg para evitar las complicaciones laringeas.

Por la terapéutica andrógena las cuerdas vocales (GOLDMANN - SALMON) aparecen en unos de sus casos de color pálido gris ceo que se tornó blanco al mismo tiempo que se dilataban e hinchaban lo que daba la sensación de un edema difuso que se extendía a la región suglótica de las cuerdas vocales.

En muchos casos observaron estos autores imperfecta coaptación de las partes posteriores de las cuerdas vocales, y vasos capilares dilatados en toda la superficie de las cuerdas vocales. Parece más que un proceso alérgico como estos autores afirman, alteraciones que recuerdan a las alteraciones puberales de la glotis masculina que ya describimos.

El grado de modificación de la voz es paralelo a las lesiones observadas pero en otros casos a pesar de no verse nada patológico en laringe

la voz masculinizada persiste.

Estas alteraciones laringeas son un signo y prueba más de que debemos ser muy cautos en la dosificación hormonal y no pecar de temerarios.

(MARAÑÓN)

TIROIDES

AZEMAR y TERRACOL dieron una falsa impresión acerca del papel tiroideo en la laringe diciendo que como dos órganos con sistema neurovascular común los trastornos serían meramente locales sin considerar que la tiroxina influye tanto los tejidos blandos y duros que la influencia tiroidea se ejerce sobre todo por mecanismo sanguíneo a distancia. Tampoco es cierto a este respecto que la glándula tiroidea se limite a armonizar el sistema endocrino como sostiene LEVI-ROSTCHILD sino que interviene y muy activamente en la laringe.

La opinión de AZEMAR y TERRACOL se sostiene desde luego en hechos anatomomorfológicos y fisiológicos.

Entre los primeros citan como seres primitivos marinos la tiroidea por su principal papel en el metabolismo hídrico se sitúa en los arcos branquiales. También la laringe y tiroidea tienen un mismo origen branquial.

La fisiología enseña que el estímulo de los nervios laringeos superiores provoca una hiperfunción y vasodilatación glandular, según

las experiencias de CYON, ASCHER, FLACK citados por PENDE, quien dice que KATZENSTEIN seccionando los nervios laringeos provocó alteraciones glandulares regresivas, y describe el caso curioso de como un aneurisma aortico que comprimía el recurrente izquierdo cursó con una atrofia del lóbulo tiroideo homólogo.

DURFIS y PRUSS (cit. de PENDE) sistematizan la accion del laringeo superior como vasodilatadora y la del inferior en opinion de HORSLEY, secretoria.

Actualmente la tesis de la increcion tiroidea se considera superada a influjos hormonales de accion más intensa.

En este capitulo no diremos nada acerca del hipotiroidismo y laringe que describiremos más adelante, y sólo analizaremos: 1^o el " síndrome tirovocal " 2^o hipertiroidismo y laringe y 3^o movimiento de base de la lengua y voz.

1^o - Síndrome tirovocal.

Descrito en 1928 por VAN-DER-HOEVEN LEONAR que con el nombre de "Síndrome tirovocal" designa una particular afeccion de la voz que de origen posiblemente tiroideo tiene una patogenia muy discutida y compleja. - TERRACOL y AZEMAR suponen sea debida a una distiroidismo que actuaría sobre el organo vocal por la comunidad

vasculonerviosa de la glándula y laringe "no interviniendo la secreción tiroidea; no es pues endocrina la causa sino vascular" Opinión localista muy discutible pues la distiroidia actúa más lógicamente, por su secreción viciada (PENDE) sobre el metabolismo y circulación general, produciendo síndromes disociados. La actuación sobre el mecanismo vocal se extiende además de laringe, a centros del lenguaje.

La voz estaría, para SEGRÉ "modificada por las influencias generales sobre la inervación y trofismo muscular" de la tiroides. Posiblemente (CANUYT) en cierta forma el simpático cervical también interviene.

En los enfermos no se logra encontrar ninguna alteración tiroidea llamativa (TERRACOL - AZEMAR) y sólo puede descubrirse una hipertrofia tiroidea discreta que no es capaz de provocar pariasis o parálisis compresivas (T. - AZEMAR) pero que para nosotros es ya una base para pensar en una génesis hormonal del trastorno.

La sintomatología es característica: Aparece en personas (sobre todo mujeres) sin ningún antecedente laringopático y en la generalidad de los casos en profesionales de la voz por un enroquecimiento repentino y pasajero de la

voz que recidiva y termina por crear un estado de ansiedad intenso que entretiene el trastrono.

La voz es trémula; mal atacado y sostenido el canto, siendo necesarios actos deglutorios para recobrar la voz. "Se puede decir que es casi un perpetuo estado de emoción vocal (TERRACOL - AZEMA

Aparte de estas crisis los pacientes aquejan de una fatigabilidad rápida costándole la emisión de sonidos un esfuerzo desacostumbrado sobre todo en los agudos que cada vez disminuyen más. El timbre se ensordece.

2º Enfermedad de BASSEDON - FLADJANI y voz

TERRACOL dice que es arbitraria la distinción entre síndrome tirovocal y "síndrome vocal de origen tiroideo" pues el sistema vegetativo y endocrino van estrechamente unidos. Sin embargo en el caso que ahora describimos la anomalía tiroidea es bien manifiesta.

Los trastornos vocales de los basedovianos semejan un síndrome fonasténico pero de patogenia distinta.

La ansiedad vocal es típica del hipertiroideo y para SEGRÉ debemos en estos casos hablar de "seudeparálisis fonasténica basedoviana" que nada tiene que ver con las compresiones recurrenciales

bociosas (voz bitonal) ni con los cambios de la voz que en enfermos bociosos hiper o hipofuncionales ponemos de manifiesto (KARANÓN) al hacerle aizar los brazos y situar la cabeza en hiperextension; la voz que se emite es apagada, dificultosa y bitonal que contrasta francamente con la voz que habitualmente tiene el enfermo.

La denominacion de SEGRÉ es acertada porque se atiende a definir englobando ese cuadro abigarrado de parecias abductoras uni o bilaterales, parecias de los tensores, otras veces motilidad normal y excepcionalmente hiperemia o catarro ligero

La voz del hipertiroideo nunca es una voz viril pues el hábito constitucional nunca es prototipicamente masculino. La voz es limpia fina y de tendencia aguda.(KARANÓN).

3^o - Bocio de base de lengua

Las alteraciones vocales rara vez faltan en los bocios aberrantes de base lingual y corrientemente es el primer signo que se advierte. Se deben desde luego a una alteracion mecánica que produce una obstruccion del istmo de las fauces y una dificultad en el juego de la lengua y velo del paladar por las proporciones que adquiere la voluminosa tumoracion que puede palpase en la base de la lengua por via oral y en region subhioides por el cuello.

La voz al principio es dificultosa y nasal y después se transforma en velada y apagada (LEUEIER)

Otros síntomas serían la tos, dilataciones varicosas en la mucosa que recubre sobre el tumor, obstrucción respiratoria, no adenopatias.

TESTICULO

La influencia de las gonadas es bien manifiesta en el ríng y de todas las glándulas endocrinas son las que ejercen un poder de primer orden sobre el desarrollo y caracteres de la voz. Las experiencias a este respecto son muy numerosas y sólo indicaremos algunas de las citadas por TERRACOL y AZEMER.

PEZARD en 1911 inicia las mejores demostraciones en el gallo y gallina.

FERRERI en 1912 con sus experimentos en polluelos, gallos y capones observa particularmente en estos alteraciones anatómo - histológicas involutivas que explican por la supresión gonadal.

BENOIT en 1931 trabajando en el laboratorio de BOUIN hace un crítica de las experiencias publicadas hasta ese año y en una aportación personal describe como la laringe superior del capon queda en un estado intermedio entre la del gallo y gallina y la laringe inferior, menos evolucionada que normalmente.

Los cartilagos tiroideos aritenoides y de SANTORINI se encuentran en una fase involutiva. El sistema muscular es flaccido, hipotónico, afecto de una infiltracion y degeneracion grasa

El sistema vascular muy abundante, trata de compensar el deficit de estos tejidos de tan poca vitalidad con una irrigacion mejor y mas abundante que VIELLOT comprobó en 1913.

Las fibras nerviosas degeneran en el sentido mielomate, la membrana de SCHWANN pierde su tersura y uniformidad y los discos intercalares presentan anomalias de tamaño y forma.

El canto habitualmente abolido ha sido observado por SELLEBYN en el capón que cuando existe tiene la misma sonoridad que en las gallinas y durante largo tiempo después de la castracion (más de un año); también estudió las alteraciones del cartilago y musculatura bajo observacion histológica.

MATTA inyecta extractos hipofisarios y comprueba una beneficiosa accion sobre el canto del capón que la adrenalina no modifica.

En los seres humanos son aleccionadores los estudios de PENDE y FALTA en individuos castrados por motivos religiosos en el oriente así como los de GRENIER en los mutilados sexualmente por heridas en la primera guerra mundial.

1^o Antes de la pubertad la castración perturba por completo el desarrollo anatómico laríngeo que no se efectúa. La voz queda infantil de timbre agudo femenino; su tonalidad es peculiar, semejante a la de un tenor pero algo más aguda, análoga a la de una soprano (MARASÓN); por esto se les llamó "sopranistas" a los cantores castrados expofeso que en los estados Pontificios en el siglo XVIII fueron aproximadamente de 2.000 - 4.000. El valor artístico de la voz fué muy apreciado, de carácter ni masculino ni femenino, por su pureza, extensión tonal, fuerza, duración y esplendor (SEEMANN) Se prestan muy bien a la educación artística. Ya hubo en el mundo cantores castrados que se hicieron famosos (Farinelli, Senecino, Kognoli...)

2^o Después de la pubertad las alteraciones laríngeas son parciales y dependen de la edad en que se efectuó esta mutilación. La laringe es más pequeña que lo normal, para SEEMANN en 1/3 ó 1/4 de dimensiones infantiles y con las cuerdas vocales más estrechas y cortas pero sin embargo más largas que la de una mujer normal; ausencia de la nuez de Adán. Esta morfología de cuerdas tiroideas son válidas para la castración precoz sólo que con más intensidad, que en la castración postpuberal pues la laringe con la edad del

individuo se va independizando de las gonadas masculinas. La calcificación del cartilago es muy precaria, lenta o incompleta, efectuándose en la zona posterior, donde forma unas placas calcáreas tiroideas que la identifican con el cartilago femenino. Este proceso como los anteriores tiene múltiples variaciones y desde luego hay excepciones a la regla (TAPTAS, GRUBER; cit. por TERRACOL)

La voz queda masculina en los castrados después de la pubertad aunque resulta pura y monitrica en el tono.

En las dos formas cronológicas de castración está alterada la tonicidad muscular debilitándose, por lo que en el sentir de ZIYA NURI una educación ortofónica puede arreglar en lo posible la voz. Es muy difícil predecir hasta que punto estas consideraciones pueden tener una realidad cierta. Esta autor observó como en ciertos negros castrados a temprana edad cuando quizás el descenso testicular no se efectuó o por otras causas (contracción violenta del cremaster...) muestran una voz masculina porque hay una eufancia funcional de testículo que quedó en región inguinal.

La voz típica del eunuco no debe confundirse, como dijimos en el anterior capítulo, con la denominada voz eunucoide que los autores están conformes en deslindar del campo endocrinopático pero AZENAI

dice que si bien estos sujetos son unos inadaptados vocalmente, no está muy lejos de la realidad que al lado de precedimientos ortofónicos el foniatra piense que las influencias endocrinas pueden estar minimamente alteradas y por esto la posibilidad de una terapéutica hormonal muy cauta, en dosificación parca, que puede coadyuvar en el tratamiento.

Dentro de la patología testicular podemos considerar la "Muda precoz de la voz" que en la clínica puede presentarse sin trascendencia patológica alguna.

Se efectúa en niños que antes de la edad puberal normal tienen una voz y una laringe precozmente desarrolladas al igual que sus caracteres primarios y secundarios. CANUYT cita un caso de un niño con morfología infantil y caracteres primarios y secundarios sexuales normales que tenía una laringe plenamente desarrollada con voz adulta que le permitió seguir una carrera musical (MELCHÉ, SSEDEC, TARNEAUD)

La muda precoz puede presentarse en casos patológicos de pubertad precoz masculina.

La "ausencia de muda de la voz" se presenta en afecciones testiculares intrínsecas (criptorquidia, mutilaciones, enfermedades infecciosas...) o extrínsecas a esta glándula por alteración secunda-

ría a trastorno hipofisario. Sus caracteres clínicos son semejantes a los experimentales de los castrados. La voz (TARNEAUD) es infantil y de una octava más elevada sobre el do 2 con una altura de tipo femenina en las octavas 3 y 4.

SUPRARRENALES.

Las glándulas epinéfricas por su porción cortical influyen grandemente en el metabolismo muscular y por tanto en la tonicidad; también por sus corticoides gonadales tiene un carácter andrógono que le valió la denominación por LEOPOLD LEVI de "virilógena" e influye sobre las gonadas que rigen el tono de la voz (MARañÓN). En su zona medular la acción de la adrenalina como factor de urgencia de tipo vasculonervioso tiene una importancia grande; regula el riego sanguíneo del músculo que trabaja.

La función hipersuprarrenal en concordancia con la virilización morfológica y la fuerte musculatura trae consigo una voz potente y fuerte de tipo viril que en la mujer ocasiona una voz de contralto o ya una tonalidad francamente masculina. En el hombre da una voz robusta y de registros bajos. (MARañÓN).

La pubertad precoz hormonal en el síndrome adrenocortical, por arrenoblastoma o por adenoma basófilo de la hipófisis produce

en la mujer caracteres heterosexuales. Se anuncia la pubertad precoz femenina heterosexual por un primer sintoma de voz viril en una laringe grandemente desarrollada anatomicamente con una nuez de Adán fácilmente reconocible. Pude ser observado al mismo tiempo una hipertrofia de la tiroides.

En los hiposuprarrenalismos la astenia vocal es casi constante y tanto un esfuerzo muscular como un esfuerzo vocal o un examen laringoscópico prolongado ocasionan una voz debil y apagada (TARNEAUD)

La enfermedad de Addison, bajo el punto de vista laringológico ha sido bien estudiada por SEGRE quien observa una palidez extrema en la glotis y vestibulo laríngeo como en la fimia inicial, con una paresia aductora de las cuerdas y una abducción incompleta de estas en la inspiracion forzada, ambas paresias son de tipo muscular.

La disfonia de los addisonianos observase en un grado avanzado de la enfermedad " La intensidad de la voz disminuida y la tonalidad es onoble" (TARNEAUD) Existe una dificultad grande para emitir sonidos agudos.

La astenia vocal puede llegar en casos extremos a hacer muy difi-

cil la emision de la palabra que el reposo vocal hace desaparecer para continuar en el mismo estado tras de hablar; es un verdadero estado de claudicación intermitente de la voz. Existen sensaciones vespertinas de constricción laríngea e inhibición de la palabra (GANUYT).

SEGRÉ ha observado con sagacidad que hay una semejanza bien manifiesta entre la disonía adisoniana y aquella de los caquéticos y convalecientes de enfermedades infecciosas, por la insuficiencia suprarrenal postinfecciosa en individuos predispuestos. Mejoran con la opoterapia suprarrenal y vitamina C.

Por GARD en 1914 fué descrito un curioso síndrome con el nombre de " claudicación intermitente de la voz y de los miembros inferiores " que también se conoce con la denominación de " laringo-espasmos unilateral intermitente de GAREL - COLLET " que mal explicado por los autores, en opinión de AZEMAR, sería debida a una " fatiga " suprarrenal ya que según este una vez que se ha hecho un ejercicio muscular o se ha hablado tiene que reposar, pues tanto la adinamia de los músculos del esqueleto como la afonía tienden a desaparecer por el descanso.

El proceso vocal aparece bruscamente y ofrece a la laringoscopia

indirecta una inmovilidad recuperable de una cuerda vocal.

La adaptación delicada de los músculos laringeos necesita una fisiología normal, por esto, independientemente, ante una astenia vocal no sólo hemos de pensar en numerosas causas sino también fijar nuestra atención en una disendocrinia (TARNEAUD - CANUYT)

Independientemente de las alteraciones descritas, el funcionamiento de la tiroides, suprarrenales y gonadas puede observarse muchas veces fabricado en sus repercusiones clínico - patológicas, por esto vamos a describir someramente el denominado " Síndrome tiro - vocal " y las alteraciones de la voz en el coito.

El síndrome tirovocal está producido por un estado emocional. Ya son clásicas las experiencias de CANNON en las que comprobaba una secreción adrenalica y las consecuencias fisiopatológicas que de esa inerción se derivan.

Cualquier estado emocional actúa sobre la voz variando su entonación tiembre y debilitando la voz. Laringoscópicamente se observa una pálidez y ligera hipotonía de las cuerdas vocales.

Al lado de estas manifestaciones locales el sujeto acusa un gran malestar, constricción faríngea, sequedad de fauces, sudoración, irre-

gularidad del pulso...

La adrenalina (TARNEAUD) interviene en la emoción, directa o indirectamente, sensibiliza la tiroides aumentando su secreción y ocasiona una simpaticoinesis. Se ha observado que la excitación del simpático cervical altera la función de los músculos laringeos que no obedecen, como normalmente lo hacen a los centros encefálicos.

Las situaciones afectivas van seguidas de manifestaciones fonatorias diversas que indican una misión emocional de la laringe en la cual intervienen factores centrales y neuro - vegetativos en íntima correlación endocrina de urgencia.

En el coito la voz sufre alteraciones pasajeras que desaparecen después de verificado aquel.

Los primeros contactos sexuales en las mujeres vírgenes provocan una gran secreción de adrenalina, foliculina y tiroxina por la emotividad del coito (PENDE) que producen disturbios laringeos en ciertos casos, con cambios pasajeros de la voz que en la múltiple son difíciles de observar.

En el apareamiento la voz masculina enroquece y tanto en uno como en otro sexo la emisión de sonidos agudos y el canto son muy difíciles. Estas alteraciones, muy intensas en lo que a laringe se re-

fiere, se encuentran ya antes del coito en los momentos que le preceden y durante él; desaparecen cuando lo hace el deseo emocional satisfecho.

HIPÓFISIS.

Ocupa el primer puesto en la escala jerárquica de las glándulas de secreción interna respecto a su acción en el desarrollo y diferenciación laríngea porque entre las hormonas gonadotropas además de la hormona luteinizante y estimulante del folículo existe otra que estimula la increción y desarrollo de las células intersticiales del testículo (JONES)

En general las hormonas glandulotropas son hormonas del crecimiento indirectamente, pero hay hormonas hipofisarias que activan el crecimiento de forma directa y parece ser que no es por una sola sino un efecto complejo originado por varias hormonas (JONES).

Como glándula extragonadal de tipo masculinizante sus estados hiperfuncionales van acompañados de una voz de grave tonalidad cual ocurre en la displasia gigante, adenoma basófilo hipofisario

Cuando la función hipofisaria gonadal es deficiente la voz tiende por el precario desarrollo testicular a ser infantil o de tr

nalidad femenina próxima a la voz intersexual del eunuco verdadero (MARASÓN)

Tal ocurre en el síndrome adiposo-genital de Froelich y en todos los infantilismos hipofisarios ya de tipo LORAIN, ya con síntomas hipofiso-hipotálamico o con síntomas hip-tiroideos. En todos estos casos, así como en los casos infantilismos de variada etiología endocrina, la laringe se conserva infantil y mantiene una voz tal cual su anatomía.

En la Caquexia de SIMMOND la voz es muy débil y exhausta (MARASÓN)

El Enanismo Hipofisario presenta un tamaño pequeño de la laringe que retrasada en su desarrollo tiene una voz infantil típica que no se confunde con la atiplada eunucoidea (JIMENEZ QUESADA)

La acromegalia es una enfermedad con una riqueza de síntomas rino-faringolaringológicos bastante grande. - El trastorno del crecimiento produce un precoz ensanchamiento del tórax que da una mayor cantidad de aire respiratorio subglótico.

La laringe crece irregularmente y se ensancha lo que trae, por la separación de las alas tiroideas una "desviación" de las cuerdas vocales que tienen una longitud excesiva y son gruesas y flácidas-

ondulantes al moverse.

El ensanchamiento laríngeo y la gran hipertrofia de los aritenoides junto con una mucosa engrosada e hipertrofica que PIERRE M ARIE comparó a la paguidermia de la piel, puede limitar los movimientos de las articulaciones cricoaritenoides. (NACHLAS).

La grosera configuración laríngea ocasiona una voz de tonalidad baja con una resonancia nasal cavernosa por la gran amplitud de las cavidades paranasales.

La epiglotis es grande en todas sus dimensiones y la amígdala lingual hipertrofica lo mismo que la lengua.

Existen molestias laríngeas que van desde la ronquera y baja tonalidad de la voz hasta fuerte tos con respiración ruidosa y ronca, y disnea producida en algunos casos por parálisis abductora bilateral.

CHAPPELL en 1896 describió un caso de acromegalia en un paciente muerto de asfixia laríngea. JACKSON en 1918 hizo una traqueotomía de urgencia en un acromegálico. Ambos casos debidos a parálisis abductora.

NACHLAS de la Clínica Mayo repasó 465 protocolos de los que se

laringoscopizaron 65 y sólo en 7 encontró una pérdida de movilidad de las cuerdas que no llegaba a ser una parálisis. La génesis de esta se discute; desde luego no hay indicios de que los centros o los nervios estén lesionados.

La hipertrofia tiroidea en ciertos casos ha producido la pérdida de movilidad de las cuerdas y hasta una parálisis bilateral abductora en acromegálicos, (CHILDREY) pero en otros casos los nervios estaban intactos y no había hipertrofia tiroidea. También se supone que la compresión mediastínica o el estiramiento sufrido por los nervios al crecer las estructuras orgánicas sean la génesis de la inmovilidad total o parcial de las cuerdas.

La frecuencia de la " fijación " de las cuerdas vocales es exigua pero importante por los riesgos que supone, pues WACHLAS dice que aparentemente quizás no halla fijación de las cuerdas y entonces al ser sometido el paciente a una eventual operación, aparecer con los consiguientes riesgos.

PARATIROIDES.

La función en la calcificación del cartilago tiroideo es conocida bajo la dependencia de las gonadas masculinas. La foliculina no se sabe si directamente sobre paratiroides o indirectamente

a través de la hipófisis provoca una disminución de la función paratiroidea con la consiguiente hipocalcemia. Esto se logra a grandes dosis (M. SARDA) experimentalmente, así que en la normalidad esta acción puede ser mínima, pero el hecho queda consignado como ayuda interpretativa de la menor calcificación del cartilago tiroides femenino.

La patología paratiroidea actúa tetanizando los músculos glóticos en la Tetania Paratiroidea y en la enfermedad de RECKLINHAUSEN hay un aumento de las formaciones cartilaginosas y engrosamiento de los ligamentos laringeos que modifican la voz en un sentido rudo, según VASSALLO DE MUMBERT.

TIMO.

Su papel como glándula endocrina no es muy claro. Sólo en este apartado con las salvedades lógicas exponemos, mencionándolo, un caso publicado por BADER de miastenia laringolaríngea por probable tumor del timo (sin comprobación autopsica) en una mujer que representaba afonía muy intensa por parálisis laríngea de los músculos faríngeos.

- CENTRO AUTRÓFICO -

La existencia de un "centro eutrófico" (MARAÑÓN) hace pensar que al igual que regula el trofismo somático, influye la laringe

- 105 -

por mecanismo endocrino - nervioso. Pensemos que la existencia de laringes morfológicas y funcionalmente perfectas sea un ejemplo a este respecto.

Es interesantísimo consignar que GAYARRÉ tuviera su laringe perfecta en todos los sentidos, según testimonios de MARAÑÓN y JIMENEZ QUESADA que la estudiaron post-mortem en la pieza conservada por CORTEZO.

- PARTE TERCERA /

EL MIXEDEMA LARINGEO

- LOCALIZACION DEL MIXEDEMA EN LARINGE-

Para el final hemos dejado este capitulo que viene a ser la conclusion sintetica de los anteriores.

SINONIMIAS.

Como localización extracutanea que es, se le ha denominado por MARRAÑÓN "Mixedema Laríngeo" y por JIMENEZ QUESADA, "Laringitis Mixedematosa"

HISTORIA.

La glandula tiroidea desde muy antiguo se consideró como organo protector de las cuerdas vocales que daba al mismo tiempo modelada belleza al cuello (HOSKINS).

Las primeras descripciones completas de la enfermedad mixedematosa hacen ya referencia al típico trastorno de la voz pero en ninguna de se señala el porqué de esta y sólo en las que más, con los terminos de infiltracion mixedematosa a nivel laríngeo, sin entrar en más detalles, se explican las características de la voz hipotiroidea.

En toda la literatura consultada a este respecto no encontramos sino lo que dejamos dicho tanto en tratados de endocrinología como en articulos y memorias. (PENDE, FALTA, JONES, PIULAGHS, TERRACOL, TARNEAUD)...

Primeramente descrito el Mixedema Laríngeo por MARAÑÓN y JIMENEZ QUESADA en 1924; es en 1929 en la publicación "Manual de enfermedades del tiroides" donde MARAÑÓN hace referencia acerca de la infiltración mixedematosa laríngea, y en posteriores publicaciones de revistas médicas editadas por los años 1937, 1938 y 1945 insiste sobre el mismo tema.

En abril de 1933 JIMENEZ QUESADA presenta en las secciones clínicas del Instituto de Patología Médica varios enfermos y hace una descripción detallada de la enfermedad laríngea hipotiroides.

MOHELING (1927) de modo conciso y SANCHIZ BANUS (citados por JIMENEZ QUESADA) describen someramente con posterioridad a MARAÑÓN y JIMENEZ QUESADA la localización que nos ocupa.

La descripción más reciente y completa que hasta la fecha se ha hecho, encontrase en el libro de "Nuevas orientaciones en la patología y clínica otorrinolaringológica" de JIMENEZ QUESADA (1951)

Corresponde pues el mérito a MARAÑÓN y su escuela el serio estudio del mixedema laríngeo.

FISIOPATOLOGIA.

Esta vamos a considerarla bajo dos aspectos: el hormonal tiroideo y el fonatorio laríngeo.

1º Tiroides:

Acerca de la tiroides ya hemos estudiado algunas de sus funciones que considerabamos de más interés respecto a esta memoria.

Sus efectos no sólo dejan sentirse en la piel sino que sus trastornos repercuten en toda la economía orgánica.

La tiroxina estimula el trofismo cutáneo-mucoso. Las mucosas cuando la hormona es deficitaria o falta completamente se espesan y aparecen embecidas, esclerosadas y con tendencia a las hemorragias (PENDE)

La infiltración hipotiroidea la sufre todo el organismo sin distinciones de ningún orden, y cabe pensar que siendo el curso del mixedema incompleto o completo eminentemente crónico, que conforme se hace la insuficiencia más masiva se van afectando los órganos y funciones más subordinados al tiroides aunque aquí intervengan en cierto modo diferencias individuales constitucionales; por eso observamos (BAUER) distintos matices y cuadros variados, pensando ante un cuadro oligosintomático que lo importante (BAUER) es la reacción particular del órgano frente a la deficiencia tiroidea "que más que todos los otros órganos necesita para su función normal más tiroxina"

Por estas causas el mixedema laríngeo se presenta en cualquier tipo de insuficiencia tiroidea desde la oligosintomática hasta la más florida.

La larínge supeditada a múltiples fac-

tores se encuentra, en ocasiones, en vías de sufrir precozmente la infiltración edematosa porque todo no son factores físico-químicos sino otros que escapan a nuestra observación.

El órgano afectado, repetimos, en cada caso individual en el sentir de BAUER necesitaría más tiroxina que la que el organismo le suministra a otros normalmente y a los cuales llega todavía suficientemente, por esto al lado de la hipotireosis debemos tener siempre presente un factor "constitucional o condicional" del órgano que más predisposición tiene. (BAUER)

Sin embargo en los hipotiroidismos incompletos es muy aventurado un diagnóstico sin basarnos en otros signos o síntomas hipotiroideos que nunca faltan (LEVI-ROSTCHILD, PENDE...)

En los hipotiroidismos completos el profundo trastorno endocrino tiene menos selectividad puesto que es más intenso.

2º - Laringe:

Respecto a laringe el problema lo enfocamos bajo un aspecto químico (infiltración "mucoide") que ya estudiamos, otro físico (sitios de predisposición infiltrativa) y un tercero anatómico de localización, imbricado al anterior.

Todo el vestíbulo laríngeo es tapizado por una mucosa cilíndrica con

gran cantidad de células caliciformes.

La capa de células cilíndricas aumenta con la edad para aplanarse en la vejez.

El corion mucoso está constituido por una red de fibras conjuntivas muy abundante, y de gran fuerza elástica en el reborde aritenoespiglótico que actúa en cierta medida como antagonista de las fuerzas musculares (LEMAITRE, BALDENWECK...). La malla elástica con la edad se enriquece cada vez más de haces colágenos compactos que prestan más consistencia al corion.

En las cavidades ventriculares hay dos clases de células unas cilíndricas y otras pavimentosas con glándulas mucosas y serosas ya aisladas o agrupadas en el espesor de los pliegues mucosos, ya superficiales o profundas penetrando entre los músculos que rodean los ventrículos (MAISSONAVE).

Estas formaciones glandulares tuvieron para MORGAGNI el significado funcional de lubricantes cuyo moco al volcarse sobre las cuerdas vocales las humedecen a medida que se van secando producen una voz desagradable y ronca. (MAISSONAVE) si no se efectúa la lubricación.

Recientemente en un artículo, BALDENWECK citaba, trastornos secretorios comprobados histológicamente a nivel de las glándulas laringeas submu-

cosas en un caso de enfermedad de MICULICKZ.

CYNE (cit. por CALDERIN) en 1874 demostró que en el corion laringeo y entre las redes elásticas hay una infiltración linfoide difusa junto a verdaderos folículos linfáticos (de gran semejanza y relaciones con el tejido linfoideo rinoxaríngeo) que es propicio a localizar en el niño inyecciones tal como ocurren en el cavum, a las que se encuentran propensas los hipotiroideos y que por esas semejanzas nos hace suponer padezca las mismas transformaciones patológicas mixedematosas que las vegetaciones adenoideas.

El tejido linfático es muy abundante a nivel del vestibulo laringeo cara posterior de epiglotis y sobre todo en ventriculos de MORGAGNI (que presentan una gran exuberancia en su parte anterior a nivel del diverticulo ascendente o apéndice) lo que hizo iuese designado por FRAENKEL (cit. de TESTUT- LATARJET) con el nombre de "amígdala laríngea"

El carácter de la localización del edema laringeo está en relación con las reciprocas relaciones entre mucosa y tejido conjuntivo del corion al cual adhiere íntimamente en unos sitios, y en otros, una submucosa floja favorece la infiltración.

Como zonas fáciles probables a la infiltración en la región supraglótica (CANUYT) debemos señalar que todo el vestibulo laringeo desde la

vertiente laríngea de los repliegues aritenopiglóticos pasando por bandas ventriculares (excepto su borde libre) hasta el borde interno libre de las cuerdas vocales, son sitios de elección para la infiltración. Dentro de esta zona predispuesta histológicamente hay otras más fáciles de infiltrar como los ventrículos de MORGAGNI cuya submucosa es muy laxa salvo en vecindad de comisura anterior donde muy adherente no permite, a semejanza de la cara laríngea de la epiglotis, la infiltración.

Por la zona posterior del brocal laríngeo el tejido submucoso laxo fácilmente infiltrable llega a cara anterior de aritenoides.

En la región subglótica la zona que potencialmente está predispuesta a la infiltración corresponde a la vertiente inferior de las cuerdas vocales (limitada arriba por la zona del borde libre adherente de la cuerda vocal) y a la zona cricoidea que primitivamente se abre hacia adelante y por detrás, por continuidad, siguiendo la vía poco frecuente de la región interaritenocica. (HAMECK, cit. de CANUYT)

En las zonas perilaríngeas esquemáticamente señalaremos que la infiltración de la cara lingual de la epiglotis es posible, continuándose lateralmente a base de pilares y desde estos hacia la gotera faringolaríngea para llegar a cara posterior laríngea donde la submucosa en la zona media se opone al paso de un lado a otro de la infiltración

es el sitio de inserción del músculo cricoesofágico de GUILLETTE.

Importa reseñar también que el drenaje linfático de laringe es muy pobre y posee una corriente linfática de gran lentitud (CALDERIN) en el individuo normal. Estos factores están profundamente alterados en el hipotiroidismo como en la pág 6 transcribíamos con PEN-DE.

Estas consideraciones nos hacen comprender el problema de la infiltración mixedematosa desde un punto de vista más amplio y de como siempre existe un porqué que justifica la localización del mixedema a nivel laríngeo aunque se nos escapen otros factores.

CLINICA

Signos y síntomas:

El enfermo presenta una sintomatología general más o menos variable en sus modalidades de ; mixedema completo o incompleto del adulto, mixedema infantil y caquexia estrumipriva.

La infiltración mixedematosa tiene una localización típica en cartilagos aritenoides desde los que pasa a bandas ventriculares y epiglotis en su cara lingual. Las cuerdas vocales también se afectan y aparecen al igual que los sitios del vestibulo laríngeo, antes dichos de un aspecto tumefacto blanquecino en toda su extensión.

- 116 -

La voz del mixedematoso es típica: apagada, extinguida, sin resonancia, ronca y con tonalidad grave (MARAÑÓN, JIMENEZ JUESADA).

La articulación de la palabra es perezosa, difícil y monótona; bradilalia en consonancia con el aspecto y psiquismo del paciente.

Estas alteraciones de la voz que para el experimentado son patognomónicas (JIMENEZ JUESADA) no siempre coinciden con estados graves mixedematosos, o al contrario otras veces se presentan en estados hipotiroideos leves.

La falta de lenguaje en el niño hipotiroideo no se debe a la infiltración laríngea sino a trastornos de los centros motores, o sensoriales (oído) causantes de la sordomudez cretínica. Con mucho sólo pueden emitir sonidos primitivos y elementales.

Los mixedematosos congénitos no evolucionan su laringe y cuando llegan a la pubertad no existen cambios de la voz. El cartilago tiroideo es muy endeble e infantil (TERRACOL - AZEKAR).

Los trastornos vocales del mixedema laríngeo están producidos porque el aumento de la masa de una cuerda, o de ambas, disminuye la vibración (TARNEAUD).

Este autor dice que el edema de las cuerdas verdaderas se traduce

por una agitación blanda y temblona de ellas en la fonación. La ausencia o restricción de la amplitud vibratoria de una cuerda depende para TARNEAUD de la intensidad y extensión del edema, que produce la vibración disminuida del sonido en intensidad y amplitud.

En la génesis de la voz mixedematosa (JIMENEZ QUESADA) contribuye la infiltración de los resonadores blandos (macroglotia, hipertrofia de la amígdala lingual, infiltración laríngea y del istmo de las fauces) y de los resonadores duros rinofaríngeos, fosas nasales y senos de la cara) que por su engrosamiento amortiguan la voz y apagan el timbre.

La bradilalia además de su componente psíquico y nervioso está producida también por la dificultad de movimientos de la lengua, labios y carrillos (JIMENEZ QUESADA)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico positivo se basará:

1^o coexistencia de síntomas hipotiroideos clínicos o de laboratorio con 2^o alteraciones típicas de la voz y de laringe. 3^o obediencia a la terapéutica apotérmica (MARAÑÓN, JIMENEZ QUESADA) Si estos requisitos no se cumplen es muy aventurado un diagnóstico.

El diagnóstico diferencial lo haremos con:

1^o Edemas laríngeos iniecciosos inflamatorios donde el carácter sep-

tico los define por los síntomas locales y generales infecciosos.

2º Edemas laríngeos no inflamatorios.

a) El edema brightico es una complicación de una Nefritis Aguda o del Mal de Bright. El comienzo del edema laríngeo renal es agudo a raíz de una infección local o enfriamiento y produce un edema opalino rosado del vestíbulo laríngeo que ensacará las cuerdas vocales y se sigue de accidentes respiratorios graves.

Mucha cautela al valorar la sintomatología general.

b) Edema tóxico alérgico; Producido por intolerancias alérgicas muy variadas es de comienzo brusco.

c) Edema de QUINKE o angioneurótico; De tipo también alérgico como el anterior que puede ser considerado como forma atípica de este. El e.angioneurótico de comienzo brusco tiene una sintomatología edematosa en la cara y en laringe. Peligro de asfixia. Recuérdese que a veces el edema de QUINKE puede preceder al hipotiroidismo o imbricarse con él.

Todos estos edemas laríngeos pueden diferenciarse bien del mixedema laríngeo si consideramos las premisas del diagnóstico positivo, los antecedentes, la clínica y el laboratorio.

El pseudoedema laríngeo hipotiroideo generalmente no es brusco pero

MARABÓN ha hecho mención de una enferma con crisis de asma laringea que desaparecían con la optoterapia y ponían en peligro la vida de la enferma.

Otro caso descrito por MARABÓN es el de una enferma de 36 a. con mixedema completo y trastornos psíquicos emocionales semejantes a los de los bulbares que presentaba accesos de sofocación por infiltración laringea.

El mixedema laringeo sigue la evolución de la enfermedad general y en ciertos casos previamente bien tolerado (JIMENEZ QUESADA) puede agravarse espontáneamente.

Rara vez llega a producir infiltraciones muy intensas y a este respecto es particularmente interesante el caso descrito por MARABÓN en el que la infiltración laringea mixedematosa fué tan intensa que en una enferma muerta accidentalmente en el Instituto de Patología Médica pudo comprobar por autopsia que la laringe estaba tan infiltrada que por su luz apenas si dejaba pasar una sonda uretral.

TERAPEUTICA

No tiene ninguna en particular y su tratamiento es el de la enfermedad en general.

La voz (JIMENEZ QUESADA) es uno de los primeros síntomas en remitir, normalizándose en pocos días. (PIULACHS - CAÑADELLS)

- PARTE CUARTA /

CASUISTICA - CONCLUSIONES

CASO I

Protocolo N^o 19852. MIXEDEMA CONGENITO INFANTIL

M.M.C. 7 años. MADRID

Antecedentes familiares sin interes.

Antecedentes personales: Primeros dientes a los 6 meses. Marcha retrasada que la madre atribuía a su mucha gordura. Desde los tres años anorexia pero engorda, no crece; pálida con piel aspera. Se trata con tiroideas a los 4 años pero como le adelgaza la madre suspende medicación.

Actualmente aun conserva piezas de la 1^a dentición, tranquila estreñida. Talla y peso retrasados para su edad; (101 cm. y 19 kg) piel aspera y seca. Embriocardia. No se palpa tiroides. Orina: 140 c.c., densidad 1025, pH 5.5. urea 21.13, sedimento: leucocitos, c. epiteliales.

Tratamiento: Tiroides Ibyx, Redoxon, Proginon.

Psiquiatría: Nivel mental con el test Binet - Terman: 5 años. Cociente intelectual 0,81 (normal bajo)

O.R.L. (Dr. J. Quesada) Infiltración blanca de espacio interarritenoideo, aritenoideo y bandas ventriculares lo cual determina su disfonía. Vos ronca, apaga a temporadas. No ronca.

Neumatización muy retrasada: no existe seno esfenoidal ni frontal. Naci

- 121 -

so facial normal (Galvez Arzen, and)

Sangre: Recuento de globulos rojos, blancos y forma leucocitaria, normales.

Tecnica de Bodansky: fosforo inorganico: 3,28. en 100 ml. de suero.

fosfatasa acida (PH 5,1): 3,02 Bodansky en 100 ml. de suero

" " alcalina: 5,20 Bodansky en 100 ml. de suero.

/ 122 -

CASO II

Protocolo N^o 16651. MIXEDEMA TEROIDEO COMPLETO

Ana S.F. 45 a. casada

Antecedentes familiares sin interés.

Antecedentes personales: Menarquia a los 11 años, buenos embarazos

Aborto de 3 m.a los 41 años. Hace 5 meses tuvo su último hijo con gran cansancio, sofoco, sudores, intenso estreñimiento, edemas palporales, friolera. Palabra lenta y sin resonancias. Tipo III Piel pálida. Cara lunar alopecica de cola cejas. Aspecto tipico mixedematoso.

Enero de 1948: Anemia hipocrómica. V.S. normal. Colesterina libre 38 mg %
Relaciones esteres c.y c. total 0,50. Orina: urea 26 gr. cloruros 8,50

O.R.L. Lengua engrosada. Infiltracion de toda la mucosa faringo-laringea. Laringitis Mixedematosa

Pruebas de audicion normales. (J. Quesada)

Corazón mixedematoso - Tratamiento tiroideo: Tiroides

Ybys, dos comprimidos diarios. Volver.

Febrero de 1948: Metabol basal' (-6%)

Vagina infiltrada, eczemas de ingles y vulva.

- 123 -

CASO III

Protocolo N^o 12125.- MIXEDEMA COMPLETO.- MUERTE.

J.A.R. de 55 años, casada, Ciudad Real.

Antecedentes familiares, sin interés.

Antecedentes personales, sin interés. Buenos partos y embarazos.

Enfermedad actual: Desde hace cinco años tiene somnolencia cada día más intensa. Sueño con ronquidos, indiferente a todo, sin deseos de hacer nada. Aumento de peso, anorexia, estreñida. Disnea de esfuerzo. Piel seca, infiltrada con mixedema, chapetas hipotiroideas en pómulos, párpados infiltrados. Tonos cardíacos apagados, refuerzo del 2^o aórtico. Voz opaca, apagada y sordera.

Ginecología: útero en involución

Colesterinemia 2,72 gr. por mil

Orina: urea 63, cloruros 80

Metab. basal (-27%) fecha 21-II-35

O.R.L. (23-II-35) Laringitis mixedematosa típica. Sordera hipotiroidea.

El 27-II-35: Por la tarde se encuentra más cansada que en los días anteriores. Al día siguiente apareció muerta.

El tratamiento seguido en el I. Patología Med. fué con tiroxina y digital.

- 124 -

CASO IV

Protocolo N^o 16912. MIXEDEMA TIROIDEO

Fernanda M.L.- 18 años - soltera - Jaen

A. familiares: Padre muerto a los 46 años por sindromes de Raynaud con gangrena. Un hermano muerto de meningitis.

A. personales: Ictericia epidemica a los 6 a. Lesion especifica finica a los 14 a. Menarquia a los 13 a. Amenorrea con leucorrea (proginon, 1, arsenical de Fowler) se produce menstruacion; aligomenorrea.

Enfer. actual: Hinchazon generalizada por todo el cuerpo al poco tiempo de la amenorrea desde entonces friolera, estreñida. Trata su obesidad con "Apoddon" y mejora de toda su sintomatologia pero la suspende y vuelven otra vez todos los sintomas hipotiroideos. Cansancio, perdida de memoria, cara lunar, piel seca y pálida, infiltracion pseudoedematosa por todo el cuerpo. Voz opaca palabra lenta.

Sangre: morfológico normal.

Oftalmologia: congestion papilar. Hipermetropia. (dr. Costi)

Orina: urea 26,48, cloruros 7,70

Metabolismos basales (17-III-50), 2%; (21-IV-51).-6% ; (30-IV-51).-36%

Corazón agrandado con contracciones muy lentas. (dr. Luque)

O.R.L. (20-III-50) Laringitis mixedematosas e hipoacusia de transmision con timpanos retraidos en ambos oidos. Probable otopatía mixede-

- 125 -

matosa. (Dr. J. Quesada)

Neumatización poco desarrollada con aplasia de senos frontales (Dr. Galvez A.)

- 126 -

CASO V

Protocolo N^o 19436.- INSUFICIENCIA TIROIDEA CON ALOPECIA DIFUSA
I.P.P. - 49 a., casada. Valladolid.

Antec.familiares: Hermana epileptica, una hija muerta al nacer

" personales; Otagias sin supuracion. Menarquia a los 14 a. mens-
truacion 2-3;30 metrorragias que coinciden con la regla y entonces
se le hinchan los ojos y dedos, cansancio y flojedad intensos. El Dr.
Botella le trata un pólipo cervical y entonces deja de sangrar y re-
glar. Desde las molestias ginecológicas se le va cayendo el pelo de
cejas y cabello. El cuello se le abulta; bradicinetica, somnolencia;
pierdo peso. Cabello escaso que transparenta el cuero cabelludo, alo-
pecia en parte superior del cuello. Lipomas supraclaviculares.

Abril del 1951 O.R.L. La enferma desde hace 7 meses notó que la voz
se le hizo más aspera y ronca. "Infiltracion
de la mucosa interarritenoidea. Tapones de ceru-
men y ligera sordera de percepción" (Dr. J. Quesa-
da)

Tratamiento con Tiroidina Ibyz 0,10 dos al día. Segunda semana profa-
mina un comprimido desa, uno y vino yodotánico en las 2 comidas.

Febrero del 52: Colesterina libre 78,60 Relacion esteres colessterina:
Coolest. total, 0,60

Aclaramiento urticó :¹²⁷ Irrigación renal disminuida en un 44%

Prueba de la concentración; Isostenuria

" " " " dilución; diluye bien

Metabolismo (-3%) basal.

Marzo del 1951 : M.B.C. por minuto; Irrigación renal disminuida el
44%

Concentración; buena

Dilución: contra más cantidad, la densidad urea y
cloruros disminuyen

Utero en hiperinvolution senil. Corazón de mixedema

(Dr. Vazquez y Dr. Luque). Metab. basal (-22%)

Anemia hipocromica y ligera leucocitosis.

CASO VI

Protocolo N^o 17494 - LIGERA INSUFICIENCIA TIROIDEA - AFONIA

F.T.C. 38 a. casado Madrid.

Antec.familiares: Padre diabetico muerte de antrax. Madre reumatique cardiovascular.Hijo suyo muerte de meningitis al mes y medio de nacer.

Antec.personales: Sin interés.

Enfer.actual: Se fatiga al hablar pues se locutor de radio y termina por no poder seguir hablando por afonia muy intensa. Tapones de cerumen anteriores.Ligerisima disfagia,tendencia a engordar. Al levantarse nota cara y cuello abotargados y no se puede abrexhar la camisa. Constitucion normal y con gran virilizacion de e.s. primarios y secundarios.

Morfológico de sangre,curva de gluemia y serologia de lusa,normales
Metabolismo basal (-15%)

O.R.L. (26-3-49) Edema laríngeo hipotiroideo falsamente diagnosticado de "Laringitis hipertrofica banal de ambas cuerdas"(Dr.J.Quesada)

Metabolismo basal (-2%)

O.R.L. (13-VII-49) La disfonía y edema laríngeo han desaparecido con el trat.tiroideo.Imagen normal.(dr.J.Quesada)

El tratamiento que ha seguido el enfermo;Tiroideo Ibye 0,10 2 compr.al día.

CASO VII

Protocolo N^o 14932 MIXEDEMA

María V. J. 36 años. Casada Madrid

A.familiares; Madre muerta a los 37 a.de T.P. dos hermanos muertos de meningitis.

A.personales; Sin interés. Menarquia a los 15 a., dismenorrea, desarreglos menstruales en su vida matrimonial

B.actual; Desde su último parto en 1935 notó se le hinchaban las manos y parestesias en estas; friolera, disnea de esfuerzo, engorda mucho, amenorrea. Se trata con tiroidina que suspende por causa económica. D₁₁ eras mal. Constitución II, cara lunar acrocianosis de manos.

9-I-46 : Azotemia 0,26

metab.basal (-40%)

morfológico de sangre sin interés

Orina; urea 25,62 cloruros II

Serología negativa

O.R.L. Voz y síntomas laringeos típicos de Laringitis Mixede-
tosa. (Dr. J. Quesada)

CASO VIII

Protocolo N^o 11784- MIXEDEMA TIROIDEO

Rosario S. A. 32 a.- casada - Murcia

Antecedentes familiares y personales sin interés

Enfermedad actual: Disartría por dificultad de mover la lengua, palabra lenta, voz apagada, mal dibujada y sin perfil. Trastornos de deglución frecuentes con paso de alimentos y vías aéreas. Estreñimiento. Vértigos, sordera. Parestesias en manos. Vientre globuloso, estreñimiento Tono cardíaco apagado. Ligero enfisema pulmonar.

26-X-34: Metabol basal (-22,9%) Orina normal. Serología negativa.

O.R.L. (24-X-34) Mucosa atrio laríngeo, aritenoides y bandas seudoedematosas. Hipertrofia amígdala lingual. Localización mixodematososa en oídos. Laringitis mixodematososa con voz típica.

6 y 22 - XII-34: Metabolismos basales de (14,5%) respectivamente.

O.R.L. (12-XII-34) La infiltración seudoedematosa de laringe y trastorno de la voz han desaparecido totalmente. Curación de sordera mixodematososa y vértigos.

Durante el año 1935 tiene en Febrero, mayo, septiembre metabolismos basales de (-12%), (11,8%) y (-13%) y no debió presentar ninguna sintomatología laríngea, cuando carecemos desde diciembre de 1934 de informes de O.R.L.

- 152 -

CASO IX

Protocolo N^o 15223 - MIXEDEMA COMPLETO TIROIDEO

Nicasio B.M. 19 a. Toledo.

Antecedentes familiares y personales sin interés.

Enfer. actual; Historia de cansancios. Piel aspera antebrazos y rostro, miembros edematosos, acrocianosis de manos, dedos, de morcilla, Cara lunar. Bocio difuso y blando algo mayor que una mandarina. Tratado con Tiroidina Florente y cuando ha abandonado el tratamiento reincide en la sintomatología. Actualmente sin tratarse desde marzo de 1946

5-III-46; Metabol basal (-10,6%)

O.R.L. (9 - III - 46) Infiltración difusa de la mucosa laríngea e incluso de cuerdas vocales que aparecen edematizadas ya algo enroscadas (Moriyon)

20-X-49; Metabol basal. (-20%) - Relación esteroides colest; colest. total = 0,53 colesteroína libre 60 mg. 100 c.c.

O.R.L. (29-X-49) La lateración de la voz está producida por la infiltración de ambos aritenoides. Movilidad de laringe normal (J. Quesada)

En esta fecha que es cuando ingresa de nuevo en la clínica; la voz es grave, ha notado que ha cambiado su voz y que tiene dificultad para gritar

- 132 -

tar. Se le instaura de nuevo el tratamiento correspondiente y en la fecha de.

10 - VI - 50 O.R.L. visto de nuevo por el Dr. Moriyón "Ha desaparecido la infiltración de aritenoides y el aspecto y movilidad de laringe son normales".

- 133 -

CASO X

Protocolo N^o 15649 - MIXEDEMA TIROIDEO DE ADULTO

Felisa E.P. 63 a. casada, -Cebolla (Toledo)

Antecedentes familiares; Padre muerto no sabe de qué. Madre muerta a los 47 a. con obesidad plétórica, hijo con pleuritis. Los demás sin interés.

Antecedentes personales; Menarquia a los 13 años, p. menstrual 3;27 muy escaso dismenorrea; buenos partos y embarazos en n^o de 4,2 partos. Climaterio a los 47 a.

Enfermedad actual; Desde hace 26 a. frialdad corporal, cansancio, entumecimiento de piernas, lengua dice no le cabe en la boca, caracter aspera piel seca lijosa sobre todo en caras de extensión miembros, abundante descamación, párpados hinchados, cejas alopecicas, uñas crecen poco. Voz apagada que aumenta al alzar los brazos y flexionar la cabeza hacia atrás. Sequedad de boca, garganta y nariz. Sordera.

El 7-XI-46 se efectúan los siguientes análisis:

Sangre: anemia hipocrómica ligera.

Colesterina: Relación esters c; total 0,68 colessterina libre 73,10 mg en 100 c.c.

Carotinemia: (Kinle) b-caroteno 237 gammas en 100 c.c. plasma

vit. A.....103,32 " " " "

Metabol basal. (-23%) Orina normal.

(8-XI-46) O.R.L. Laringitis mixedematosa típica. Timpano con imagen adhesiva

Tratamiento con tiroides Iby, 2 comprimidos diarios.

(9-III-47) Metabolismo basal (18,57%)

O.R.L. Ha desaparecido la infiltración laríngea y las pruebas de audición son normales.

(18-XI-41) O.R.L. Rinitis vasomotora. Cuatro días después las cifras de metab. basal: (2,17%). Se sigue el curso de la enferma hasta el 7-III-1949 sin que aparezca nada laríngeo y subjetivamente mejorada.

- 135 -

CASO XL

Protocolo N^o 10269 - MIXEDEMA TIROIDEO COMPLETO

Juana C.B. 35 años casada. Coruña

Antecedentes familiares: Padre con esclerosis cerebral; obesidad materna, tía carnal diabética.

Antecedentes personales: Sin interés. Menarquia a los 15 años.

Enfer. actual: Tendencia a obesidad después de su matrimonio (92 kg) Desde hace 2 años; aumento de volumen. Somnolencia, amenorrea, dolores reumáticos, parestesias manos. Alopecia difusa cabellos. Disnea de esfuerzo, edemas tobillos. Cara lunar, edematosa. Infiltración cutánea difusa. Meteorismo, diarrea.

27-III-32 Serología (-) Corazón mixematoso. Metabol. basal - 28%

O.R.L. Cuerdas normales. Infiltración blanca de bandas ventriculares y reborde glosopiglotico. Voz epiglotica. Laringitis mixematosa. (J. Quesada)

Comienza trat. con tiroxina 2 comprimidos diarios.

5-1-33 O.R.L. Voz epiglotica. Laringe típicamente edematosa, aritenoides infiltrados y también epiglotis. Laringitis mixematosa (Dr. J. Quesada)

27-IV-33: Metabol basal 5,6%

- 136 -

O.R.L. Ligero edema aritenoides. La causa de su disfonia es por mucosidad depositada en laringe. El estado de la laringe de esta enferma es incomparablemente mejor al de hace cuatro meses
(Dr.J.Quesada)

En el año 1934 el metabolismo desciende en una ocasión hasta -36-2% (octubre) pero no hay informe de O.R.L. que indique nuevo proceso laringeo, así ininterrumpidamente hasta el último dato de metabol. de esfuerzo efectuado en abril de 1949 (16%)

CASO XII

Protocolo N^o 18448. INSUFICIENCIA TIROIDEA GRAVE ORIGEN HIPOFISARIO
Carmen E.E. 28 años. Huelva. Maestra. - Seria.

Antecedentes familiares; Padre tío carnal de la madre de la enferma. Dos hermanos fallecidos algo después de nacer ignorando causa. Tío paterno proceso paralítico progresivo desde hace 5 años que empezó por una pierna y va extendiéndose por todos los miembros. No endocrinopatías, ni malformaciones congénitas en la familia.

Antecedentes personales; Enfer. propias de la infancia. Menarquia a los 19 años tipo 5-30 abundantes sin baches amenorreicos ni flujo. Enfer. actual; Siempre fué baja y gruesa; psiquismo muy lento, sus estudios fueron muy dificultosos. Ha sido tratada con tiosidas "Leo" 2 compr. al día con intervalos irregulares de descanso. Bradicardia, bradilalia, friolera, gran tendencia al sueño, bradisinética. Buen apetito. Ligero estreñimiento. Rasgos cretínicos. Obesidad con buena distribución. Hipertelorismo discreto. Cara de luna llena, labios gruesos. Dientes con diastemas, esmalte malo. Lengua gruesa. En cuello se palpa en istmo tiroideo un nódulo del tamaño huevo de gallina que invade lóbulo derecho; duro. Maniobra retroesternal negativa. Piel áspera.

/ 138 -

24-II-50. Metabolismo - 27%

Relacion entre de colesteroles: colest. total= 0,61 Colest.
libre 51,60 mg. en 100 c.c.

O.R.L. (24-II-50) Lengua grande, bradilalia. Voz opaca y apagada semejante a la epiglótica. Laringitis mixematosa típica. Sordera mixematosa. Aumento de amígdala lingual. (Jimenez Quesada)

Empieza a tratarse el día del III del 1950 con tiroides Leo n^o 11 dos comprimidos al día 1^a semana; 2^a semana, dos al día y "sorrival"

O.R.L. (14-VI-50) Voz apagada con tonalidad semejante a la voz epiglótica. Infiltración de aritenoides y mucosa del atrio laríngeo. Mixema laríngeo con sordera hipotiroidea (J. Quesada)

Metabolismo: - 3% - Anemia hipocrómica.

22-VI-50; Subjetivamente igual. Ha desaparecido mucho vello en manos pies.

O.R.L. (16-11-50) La exploración laríngea denota una notable mejoría del mixema laríngeo y de las alteraciones de la voz al tratamiento tiroideo. (J. Quesada)

Subjetivamente la enferma se encuentra muy mejorada, seguir igual se-

- 139 -

dicacion y una inyeccion semanal de "Antex Lec"

CASO XIII

Protocolo N^o 952 ADENOMA HIPOFISARIO CON MIXEDEMA Y DIABETES SEDUNDA
M.R.H. 60 años. casada. Salamanca. RIOS.

Anteced. familiares; Hermana con bocio.

" personales; Varicela. Menarquia 15 a. Frecuentes amenorreas.
Reglas 8-30-90 siempre escasas. Matrimonio regulariza su cronología
menstrual pero siguen escasas. Climaterio a los 48 a.

Enfer. actual: A los 44 años mucha flojedad, "falta de vida", diarrea. Le
hacen meta. basal y la tratan con tiroxina que la mejora hasta los 52
años que con prurito vulvar le hacen analisis de sangre y se le diag-
nostica de diabetes que la comete a trat. Mejora mucho con el trat.
hasta que de nuevo empieza otra vez con flojedad hinchazon de piernas
y tobillos abotamiento, hemorragias de manos. Voz algo grave y apaga-
da sobre todo y gangosa. Tipo II faltan todas las piezas dentarias.
Piel escamosa y seca, manos secas, asperas y frias.

Morfológico de sangre; normal

Glucemia; 3,09%

Orina; glucosa 60 gr.%

Metabol. basal. -9%

Prueba de Stern; normal

Curva de glucemia con insulina; normal

/ 141 -

Radiológico de craneo: gran aumento de la silla turca con fractura de clinoides posteriores.

O.R.L. Intensa infiltración laríngea mixematosa (J. Quesada)

Cardiología: Corazón mixematoso.

- 142 -

CASO LIV

Protocolo N^o 18177. MIXEDEMA CON PARTICIPACION HIPERPITUITARIA.

G.M.A. 29 años. Soltero. Las Palmas.

Antec. familiares: Padre muerto de embolia cerebral.

" personales; Hermano gemelo, el otro h. asmático. Chancro luetico, serología (-) Asma

Enfer. actual; Hace tiempo se le hincho el rostro, manos, piernas y labios; decaido, falta de vida, anorexico. Piel apergaminaada e infiltrada Rasgos hiperpituitarios.

Colesterinemia; col. libre 73.10 mg% Relacion c.c./ c.t.: 0.60

Morfológico de sangre sin interés.

Orina; urea 14,53 cloruros 9.30

Metabolismo basal (-24%)

Q.R.L. Infiltracion de toda la mucosa laringea con engrosamiento de cuerdas vocales. Audicion normal. Voz tipica del mixedema laríngeo con cierta resonancia. Acromegalia (Dr. E. Quesada)

- 143 -

CASO XV

Protocolo N^o 19375. MIAEDEKA CONGENITO - ATROFIA ESCUMATICA OJO DERECHO
J.C.A. 8 años Madrid.

Antecedentes familiares: Padre chancre lústico (serolog. negativa) Abuelo materno alcoholico. Sin interés los otros familiares.

Antecedentes personales: Parte a término y embarazo normal, nace floja y gruesa. A los 15 días del nacimiento, peso 4,700 gr. Lactancia materna 6 meses, después artificial. Retraso (3 años) de crecimiento, 1^a dentición, mantener erguida la cabeza y marcha. Le tratan con itroxina "Leo" insuficientemente; notan mejoría.

Actualmente cara abotargada, infiltración juvenil del cabello, anemia, lanugo fetal interrescapular, caries dentarias, piel aspera y seca. Opacidad corneal amaurosis y enoftalmos dich. Falla y peso correspondiente a 4 y 7 años respectivamente.

Sangre: anemia hipocrómica.

Orina: oliguria, pH 6 urea, 19,21 cloruros 9,50. 17-cetosteroideos: 2,25 mg 24 h. (met. Braegger)

Calcosterina: Relación Esteres. C.: c total = 0,61 mg¹ c.c.

Odontología: Dientes sin cronología evolutiva, mala calcificación e hi-

plasia esmalte.

O.R.L. Infiltracion de mucosas nasal, cavum, y parcialmente de faringe
aparato auditivo normal.

Voz apagada de tonalidad baja con hablar reposado (Dr. Moriyen)

Ausencia de neumatizacion fronto-esfenoidal (Dr. Galvez Armengua)

Trat.: Tiroides Leo n.º 1 dos comprimidos al día durante 25 d. y 5 de
descanso durante 6 meses. "Morrival". Volver a los 6 m.

CASO XVI

Protocolo N^o 16785. ENANISMO HIPOFISARIO CON HIPOTIROIDISMO SECUNDARIO
S.L.R. 10 años Madrid.

Antecedentes familiares; Padres con vicio de consanguinidad. Un hijo
muerto de paraplejia otro hijo con distrofia muscular progresiva. Un
aborto.

Antec. personales; La madre sufrió varios sustos embarazada del hijo
enfermo (G. Civil Española). Hijo con ictericia al poco de nacer. Lac-
tancia materna 18 meses. Marcha a los 16 m. Palabra 1 1/2 años. Dientes
muy mala calidad, friolero, oido torpe, cabello ralo con mucha caspa,
escamosidad furfuracea piel, especialmente cara de extension brazos,
no crece pero con armonia. Rostro infiltrado amarillento apergamizado
y chapetas algo marcadas, cejas ralas; blefaritis escamosa. Genitales
normales. Talla y peso correspondientes a los 4 años.

VOZ; En la anamnesis se consigna; Desde hace unos dos años la madre n
ta que la voz del hijo no tiene sonoridad aguda de otros niños "Empa
ñada, tipicamente hipotiroidea que hace pensar en una infiltracion de
cuerdas" Pero el examen del

9-III-48 de O.R.L. "voz ligeramente velada. Infiltracion faringea y
cavum. Laringe normal" Los otros exámenes generales

- 146 -

te espuestos indican una ligera anemia hipocrómica. Relación de estercoles y colest. total 0,60 colest. libre 98.90 mg en 100 c.c. de suero. Carotinaemia no se puede efectuar por falta de sangre y en psiquiatría; débil mental.

CASO XVII

Protocolo N^o 6109

I.S. 44 años casada.

Resumiendo la historia diremos que los antecedentes personales y familiares no tienen gran interés. La enfermedad actual es típicamente de un mixedema florido con sobresalientes síntomas de insuficiencia cardíaca.

11-VI-27: Metabolismo basal (- 23%)

9-I-31: " " " (11,1%)

11-VI-35: " " " (- 20%)

4-IV-35: O.R.L. Laringe con hipertrofia del espacio interaritenoides. No hay edema propiamente dicho pero sí iniciación de este en todo el atrio laríngeo. (1^a fase) (Dr. Jimenez Quesada)

14-V-35: Metabolismo basal (2,8%)

El tratamiento con tiroidina, 2 compr. diarios lo hizo desde febrero del año 1928 a enero 1931 y desde noviembre de 1932 a junio de 1935

- 148 -

CASO XVIII

Protocolo n^o 12285 MIXEDEMA - AORTIS INVOLUTIVA CON HIPERT. ARTERIAL
- PLETORA ABDOMINAL Y CLIMATERIO INICIAL

E. R. P. 56 a. casaca Toledo

Antecedentes familiares: Solo dignos de mención, madre bociosa, padre reumático y hermano fíxico.

Antecedentes personales: Menarquia a los 13 años, periodo 5;28 Paludismo que duró un año.

Exter. actual: Hace 12 años diagnosticada de insuficiencia tiroidea típica (Marañón) tres veces amenorreica, desde hace varios meses; actualmente aumento de volumen, renquera, quietud, somnolencia, friolera, estreñida, y anorexica. Piel aspera y seca sobre todo en manos con uñas escamosas y frágiles; chapetas en pomulos. Disnea de esfuerzo, ritmo de tres tiempos, refuerzo del 2^o tono aórtico. Voz velada, renquera lengua seca y grande.

Abril de 1935: Orina 1025 densidad pH ácido, urea 30 cloruros 11

Metabolismo basal (-18,2%)

Serología de lues (-)

Ginecología: Vulvitis

O. R. L. Rinitis atrófica. Voz típicamente mixedematosa

- 149 -

Ligera paroxia recurrencial izquierda. Laringe con aritenoides edematosos. (1^a fase del mix. laringeo) Oído normal (Dr. J. Quesada)

- 150 -

CASO XIX

Protocolo n^o 10792 MIXEDEMA COMPLETO DE ADULTO

M.J.G. 52 años casada. Madrid.

Antecedentes familiares y personales sin interés.

Menarquia a los 18 a. periodo menstrual 8;28 Inicia su climaterio con amenorrea y sofocos. Friolera, no suda, somnolienta, estrepida, anoréxica. Rostro infiltrado de color amarillento, chapetas en mejillas, signo de la ceja, infiltración supraclavicular mixematosa, piel aspera y seca sobre todo en cara de extensión de los brazos. Uñas frágiles. Vientre grande engrosado e infiltrado.

Junio de 1933: Metabolismo basal (- 15.7%)

Orina: Urea 28-18, cloruros 12-20

Ø/R.L.: Voz bitonal Parálisis recurrencial izquierda
Ligera infiltración submucosa de aritenoides;
amígdala lingual de tipo mixematosa (Dr.
Moriyón)

Cardiología: corazón mixematoso. Cayado aórtico ensanchado (Dr. Luque)

CASO XI

Protocolo N^o 10101 MELKDEMA

P.L.C. 39 a. casada. Madrid.

Antecedentes familiares: De interés, padres obesos.

" personales: Sin interés.

Historia Actual: Hace dos años dolor fuerte de vientre sobre todo en la región epigástrica. Somnolienta y friolera. Disnea de esfuerzo, tonos cardíacos apagados. Roncus y sibilancias pulmonares. Piel aspera y seca.

3-XI-32: Cardiología: corazón tendido y dilatado. Aorta ensanchada y acentuada. Posición oblicua anterior derecha; espacio prevertebral ocupado por aorta.

5-XI-32: Metabolismo basal (-35.9%)

Orina: 1024, acida, urea 20-17, cloruros 15-20, indicios a

12-XI-32: O.R.L. Laringe ligeramente infiltrada en toda la mucosa.

Paresia inicial muy discreta de recurrente izquierdo

(Dr. J. Quesada)

12-XII-32: Tratada con tiroidina 2 compr. al día vuelve en esta fecha a la policlinica subjetivamente mejorada y ha adelgazado. No hay informe de O.R.L. que atestigüe que siguen los tomas laringeos.

- 152 -

CASO XXI

Protocolo n^o 10318.- INSUFICIENCIA TIROIDEA

P.J.C. 30 a.casada. Q., R., L. (26-1-33): Paquidermia interarritenoidea. Ligera infiltración de amígdala lingual. Voz ronca y velada por caída del moco en laringe. No hay edema laríngeo. (Dr. Moriyón)

CASO XXII

Protocolo n^o 15228 - DISPLASIA ACONDROPLÁSICA CON HIPOTIROIDISMO

M.M.G. 25 a. soltera. Q., R., L. (marzo 1946) Hipertrofia bandas ventriculares con lesiones paquidermicas en cuerdas vocales y region interarritenoidea. Voz grave (Dr. J. Quesada)

CASO XXIII

Protocolo n^o 10812 - MIXEDEMA - ERISIPELA RECIDIVANTE

M.M.R. 33 a. Casada. Q., R., L. Sinusitis maxilar doble y frontal izquierda; arreflexia faríngea mixodemática? (Dr. Moriyón)

Q., R., L. No se observa secreción purulenta en nariz y clínicamente da la impresión de estar en

- 153 -

rada de su afección sánusal (Dr. Meriyón)

(18-V-47) Desde el 19-1-47 empieza a tratarse con tiridina y penicilina.

CASO XXIV

Protocolo N^o 16137 - INSUFICIENCIA TIROIDEA

F.D.V. 42 a. casada. O.R.L. Acusa trastornos vocales pasajeros pero no se observa nada anormal laríngeo y la sensación de frío en la garganta al respirar se debe a rinitis atrofica lo mismo que la resonancia especial de la voz.

CASO XXV

Protocolo N^o 14407 - MIXEDEMA

C.F.D. 48 a. Casada O.R.L. Polipo mixomatoso laríngeo.

CASO XXVI

Protocolo N^o 15060 INSUFICIENCIA TIROIDEA.

J.G.M. 3 a. Varón - O.R.L. Rinitis mucopurulenta. Nos ligeramente opaca. Resto de exploración normal.

- COMENTARIOS /

- 154 -

COMENTARIOS

En la casuística del Instituto de Patología Médica del Dr. Marañón hemos revisado 150 casos de insuficiencias tiroideas repartidos de la forma siguiente.

Mixedemas Hipofisarios; 11 casos

Mixedemas Infantiles; 32 casos

Mixedemas completos de adultos; 28 casos

Insuficiencias tiroideas ligeras; 52 casos

Mixedemas postoperatorios; 8 casos

Mixedemas que ya han venido tratados; 13 casos

Hipotiroidismos con otras manifestaciones de O.R.L.; 6 casos.

Nuestra casuística ha sido la siguiente:

En los MIXEDEMAS HIPOFISARIOS; De los 11 casos hemos encontrado 2 historias (Casos XIII - XII -) clínicas que cursaban con mixedema laríngeo el cual se presenta en una frecuencia del 18%. No presentan ninguna particularidad a nivel laríngeo que los diferencie de los otros mixedemas laríngeos.

En los MIXEDEMAS INFANTILES hemos encontrado de los 32 casos 12 síntomas y lesiones otorrinolaringológicas lo cual da un porcentaje de que un 37.5% de los mix. infantiles hay síntomas y signos dentro de la especialidad de O.R.L.

En los 12 casos analizados, 2 tienen síntomas laringeos. Uno de ellos perfectamente comprobado (caso I) y los otros dos probables pues acusa en la anamnesis voz velada y opaca hipotiroides (Protocolos N^{os} 7.508 y 19.852) pero carecen de informe otorrinolaringológico por lo que no los hemos incluido en la casuística. Luego, dentro de los mixedematosos infantiles son síntomas de la especialidad podemos decir que un 20% tienen probablemente mixedema laringeo.

En cambio la frecuencia del mixedema laringeo dentro del mixedema infantil en general es de un 9,3%

Estas cifras no son muy exactas porque la visualización de laringe en el niño pequeño sólo puede lograrse con laringoscopia indirecta y someter al enfermito a una exploración molesta, y arriesgada no se ha ejecutado por el poco interés práctico que ella procura.

Dando cifras extremas en las que sólo contamos el caso cierto que hemos recogido por una parte, y de los dos casos probables y el cierto por otra, podemos decir que en el niño la frecuencia del mixedema laringeo oscila entre el 3 al 9%

En el MIXEDEMA COMPLETO del adulto de los 28 enfermos, hemos observado 13 casos (doce mujeres y uno en hombre) que nos da un 46% de frecuencia de presentación del mixedema laringeo en el adulto.

En el MIXEDEMA INCOMPLETO o insuficiencia tiroidea ligera los casos

examinados han sido 52 de los que sólo uno (caso VI) tuvo lesiones infiltrativas laringeas curadas con tiroxina. Dos casos más cursan con voz velada y apagada (Protocolos N^{os} 7.508 y 15.060) que tampoco consignamos porque carecen de informe de O.R.L. Considerando estos casos como probables de infiltración mix. laringea nos daría, junto con el caso VI un porcentaje de presentación de un 5,7%

En termino medio y dando cifras extremas al igual en el mixedema infantil tenemos que en la insuficiencia ligera tiroidea la infiltración mixedematosa laringea presentase del 2 al 5% de los casos.

En la casuística consultada referente a mixedemas POSTOPERATORIOS y mixedemas TRATADOS de otras clinicas, no hemos podido anotar ningún caso en el que esté afecta la laringe.

También hemos anotado casos de insuficiencia tiroidea con lesiones rinosinusales que por via descendente pueden afectar laringe; otras, con laringopatias intrinsecas, y otras con infiltración de los resonadores, para observar como la vez, puede confundirse con la mixedematosa cuando coexisten alteraciones, que pueden modificarla, en los hipotiroidismos. Los comentarios que podemos hacer de los casos presentados son los siguientes:

En ningún caso de nuestra casuística podemos afirmar que el mixedema laringeo tenga que presentarse cuando ciertos sintomas hipotiroideos lo

hagan o ya cuando los datos de laboratorio alcancen cierta magnitud. (casos IX-XI-VII-VI-V...)

Dentro de la sintomatología más abundante o menos abundante, grave o leve, tiempo del curso de la enfermedad...el mixedema laríngeo es variable en la cronología de su presentación e intensidad de sus signos. (casos II-III-V-VI-VII...entre los más significativos)

En general puede afirmarse que cuanto la enfermedad tiene más intensidad existe más probabilidad de que se infiltre la laringe. (caso II y III)

La voz puede confundirse con otras afecciones ya independientes del hipotiroidismo que se presenta en los enfermos, rinosinusal o gomas no infiltrativas mixedematosas (casos n^{os} XXI-XXII-XXIII-XXIV-XXV-XXVI) o ya puede semejarse porque el estado de los resonadores infiltrados así la condicionan (casos XV-XVI) además de que en sus casos la laringe se infiltra al mismo tiempo que los resonadores (casos II-XI-XII)

Los casos de parálisis o parésias de una cuerda obedecían más que a la infiltración laríngea a causas extralaringeas que actuaban sobre recurrentes (casos XVIII-XIX-XX)

Repasando los informes de O.R.L. puede notarse que el edema hipotiroideo comienza localizándose en región aritenoides extendiéndose

cada vez más, según la intensidad del proceso, infiltrativo laríngeo por todo el vestíbulo de la glotis. (casos I-II-XI-XII-XX-III-V-VI-VII...)

El proceso de infiltración no se encuentra en relación directamente proporcional a la intensidad del proceso hipotiroideo, por lo que adopta extensiones infiltrativas laríngeas diversas. (casos XVII-XVIII-XIX-XX-VI-V/III-II...)

La respuesta al tratamiento es rápida (caso VIII) pero generalmente la infiltración laríngea tarda varios meses en desaparecer y hasta hay casos que tardan aun más (casos IX-X-XI-XII)

Hay casos de recidiva en lo que aparece de nuevo la infiltración laríngea cuando el enfermo suspende la medicación etiológica, tal eventualidad acontece en los casos IX y XII

En un caso en el que la infiltración se dio en un profesional de la voz esta se hizo precozmente y fué el único síntoma que le llevó a consultar. Esta afectación de la laringe quizás esté en relación con la función que cotidianamente desempeña (caso VI)

- CONCLUSIONES -

CONCLUSIONES

- 1^o El mixedema laríngeo siempre va acompañado de signos o síntomas hipotiroideos.
- 2^o Se presenta en el Mixedema Completo en un 46%, de los casos, en el Mixedema Hipofisario en un 18%, en el Mixedema Infantil del 3 al 9% y en la Insuficiencia tiroidea ligera en un 2 a 5%.
- 3^o Su aparición no guarda relación con la cronicidad del proceso, intensidad de los signos o síntomas hipotiroideos, datos de laboratorio, ni más o menos abundancia de ellos.
- 4^o Por razón de frecuencia del hipotiroidismo en el sexo femenino, hemos comprobado también que el mixedema laríngeo del adulto es más frecuente en la mujer que en el hombre en una proporción aproximada de 14:2 respectivamente.
- 5^o No hemos observado en ninguno de los casos de mixedema operatorio, participación laríngea mixedematosa.
- 6^o Las lesiones laríngeas mixedematosas regresan con la opoterapia pero hay casos que muestran más resistencia que otros al tratamiento necesitando meses para ello. Se normalizan antes que el metabolismo basal e infiltración cutánea.
- 7^o Al suspender el enfermo la medicación, pueden aparecer de nuevo los síntomas hipotiroideos.

- 8^o La infiltración laríngea afecta en la generalidad de los casos el vestibulo laríngeo siendo la submucosa de los cartilagos aritenoides lo primero en infiltrarse corriendo el serudema por orden de frecuencia a bandas ventriculares hasta repliegues aritenoepiglóticos sin rebasarlos, ventriculos de Morgagni, cara lingual de epiglotis y por último cuerdas vocales (excepto su borde libre) y region interaritenoides.
- 9^o La voz mixedematosa es típica para el experimentado y se debe no sólo a la infiltración laríngea sino también a la infiltración mixedematosa de los resonadores.
- 10^o La infiltración aritenoides dificulta los movimientos de la articulación aritenocricoides y por ende la movilidad de las cuerdas vocales.
- 11^o Los casos de paresias y parálisis de cuerdas vocales que hemos observado a pesar de coexistir con infiltraciones laríngeas difusas y de aritenoides tienen una causa nerviosa recurrencial cuya etiología se infiere claramente de las correspondientes historias clínicas.
- 12^o Pueden haber hipotiroideos con manifestaciones vocales que hagan pensar en mixedema laríngeo y estén producidas por afecciones ri-

- 161 -

nosinusales o laringeas intrinsecas independientes del hipotiroidismo o ya porque la iniltracion de los resonadores de el timbre caracteris- co apagado sin concomitante participacion laringea.

BIBLIOGRAFIA

- AZEMAR.....Le larynx et les glandes endocrines. Arch. d'O.R.L. N^o 4 pag 984 - 1953
- BABER.....Les annales d'O.R.L.- T.69 n^o 51 pag 358 - 1952
- BALDENWECK (L.)-LERRAUX (R.).....Maladie de Mickulicz avec part. laryn.
Les ann d'O.R.L. N^o 1 y 2 pag 1 1940
- BACELIS-GORINA (A).....Diag. precoz mixedema adulto.
Med. Clin. T.9, n^o 5-321-nov. 1944
- BARLARO (P.M.).....La glandula tiroidea.
El ateneo B^o Aires 1944
- BAUER (J.).....Diag. insuf. tiroidea.- Rev. Latin americana N^o 5 pag 1 1928
- BEREMANN (von).....Pat. med. T; II Labor-Barcelona 1931
- BIKLDJECK.....The laryngoscope. Val. II, n^o 6 pag 11 - 1931
- BRURER (F.).....Mix. autopsi report histochemical observations nature mucoid infiltrations.

- Four. Pat. and Bact. vol 63, pag 503
julio 1951
- CALDERIN (A.M.).....Trabajos catedra O.R.L.de Cadiz
Aguina -Cadiz 1949
- " "Estudio etiopatg.sinusopt.inflamat.
Raigal - Madrid 1951
- CANUYT.....La voz - Hachette B^{os} Aires 1945
- " -GUNSETTE et GREINER.....Rev.Francaise Phoniatrie.T.6 n^o 23
pag31 julio 1938
- " -TARREBAUD.....Maladies du larynx.
Masson.Paris.1939
- CATACKY.....Histopatologie du larynx monografie.
Burdeos 1930
- CHAPPELL (W.F.).....Un caso de acromegalia con sint.lar
y faring.
Journal O.R.L.n^o 10 pag 142 march 189
- D'AGUANO.....Medi.Actuel.Vol.1 pag 32-febrero 1943
(cit.de Vassallo)
- DAUTREBANDE (L.).....Physiopathologie Thyroide.
Alecon - Masson Paris 1931
- DUCOUBRE (A.).....Mix.hipofisario.Tesis doctoral.

- Madrid 1951
- ENSCH (M.).....Bocio, cretinismo, mixedema...Bol.
Colg. Med. Gerona. Año XII n^o 8 pag 113
agosto 1907.
Bol. Colg. Med. Gerona Años XII n^o 9
pag 129 sept. 1907
- FALTA.....Las glandulas endocrinas-Maria Barce-
lona 1931
- " "Endocrinologia-Salvat Barcelona 1936
- GAMMELLE (E.B) BRECKENBRIDGE.....Histoplasmosis laringe.
Anals S. Luis N^o 1 pag 249 marzo
1949
- GEIST (S.H) SALMON (H.J).....Reci. Avances ginecolg.
Journal A.M.A. N^o 117 pag 2763
junio 1939
- GRENHER.....Les blesures accid. et larynx
Paris 1920 (cit. de Vassallo)
- GOLDMANN (J.L) SALMON (H.J).....Efectos tera. andrógena en voz y c.v.
mujer.
Anals O.R.L. N^o 4 pag 961 dictebre
1942

- GOLSTEIN (H.I.).....Acromegalia y laringe.
Med.Jour.and Rec.134:395 octubre
21 - 1931
- HAUTANT.....Laringopatiee dans les viellards
L'O.R.L.practique Vol.II pag 183
1929 (cit.de Vassallo)
- HERTHOGE (E.).....Vegetazione adenoe mixd.- Separat
de la Comuni.fatta all'acad.R. di
Med,del Belgio 1898
- HOLA-MOUTY.....L'emploi du cinema pour l'explor de
la voix humaine.Rev.inter.de cine-
ma educateur.(cit.de Farneaud)
- HOSKINS (R.G.).....Endocrinologia Kraft.B^o Aires
1946
- JACKONS (C.).....Acromegalia y laringe J.A.M.
T.71 pag 1787 Noviembre 1918
- JIMENEZ DIAZ (C.).....Lecciones sobre enfer.de la nutri-
cion.
Cientifico Médica Barcelona 1959

- JIMENEZ JUESADA (M.)**.....La voz sint.de algunas afecciones.
Med.Ibera.T.XXV n^o 621 pag 329
octub 1929
- " "Factor tiroideo en patol.oide se-
parata de Rev.Med.Esp.(Valencia)
pag 59 - 1929
- " "Vértigo e hipometabolismo.
Institu.Patol.Med.Secciones
Cli.(II - IV - 1931)
- " "Larángitis Mixodematoso
med.Ibera T:XXVIII n^o 845 pag 77
1934
- " "Nuevas orientaciones de la patol.y
clin.O.R.L.Artes-Graficas.Madrid 194
- JORES (A.)**.....Endocrinologia - Labor Barcelona
1948
- KINTECHU**.....Les cantants sexuels.Paris,monogra-
fia 1928 (cit.de Vassallo)
- KRAUSE**.....Les hormonee sexuelee. Vienne 1938
(cit.de Vassallo)

- LEMAITRE - BALDENWECK, etc.....Enciclopedia Med.-Chirurgicale.
Paris 1950
- LEOPOLD LEVI y H de ROTHSCHILD.....Physiopathologie della glande thy-
roide.Masson Paris.1916
- " " " " "Bull des Hospit.de Paris Vol.XXIV
Tome II pag 118 - 1808
- LEONARD (S.L.).....Induccion del canto en canario
hembras con inyeccion de hormona
masc.-Proc.Soc.Exper.Biol - Med.
n^o 41 pag 229 mayo 1939
- LERNOMANT.....Presse Medicale Vol.III pag 734
1929
- LEULIER (M.).....Contrib.a l'etude des Goitres base
langue.
Michalon Paris 1909
- MAISSONAVE.....Laringoceles.El Ateneo B^{os} Aires
1947
- MARAÑÓN (G.)..... A voz e las secrecoes internas,
sua sembiologia.
Separata de Brasil Med.n^o 32 pag
828 - 1937

- MARABÓN (G.).....Estudios de endocrinología.El ateneo
B^o Aires 1938
- " "Manual de enfer.del tiroides.Marin
Barcelona 1929
- " "Localisations extrac.du myxodeme
Presse Med.N^o 77 pág 1416 - 1938
- " "Local extra.mind.Odontoiatria
Vol.2^o n^o 18 Madrid 1945
- " "Nuevos probl.clin.secr.ánter.
Afrodisio Aguado Madrid 1940
- " "Once lecciones sobre reumat.c.Médica
2^a edic.Madrid 1934
- MAHONEY (J.J.).....Hormonas y O.R.L.The Laryngoscope.
Vo.,LXII.N^o 2 pág 150 febrero 1952
- MOEHLING.....Endocrinologie.Los angeles 1927
(cit.de Jimenez Quesada)
- MONAKOF.....Patol.Med.Leipzig 1927
- MORROS SARDA.....Fisiología.Científico Médica 1947
Madrid.
- MUSSIO FOURNIER-PIAGGIO-CERVINO...Piel,anexos y gland.endocr.
Salvat.Barcelona 1944

- FACHLAS (E.)**.....Acromegaly with special reference to
the O.R.L.
Laryngoscope N^o XI pag 1096 - 19 9
- " "Fixations of the vocal cords in acro-
megaly. Archiv of O.R.L. N^o 608 octub
1950
- NAVARRO (J.)**.....Breves nociones de fonetica
Acta O.R.L.Ibero-Amer n^o 2 año I
pag 64 - 1950
- NEURATH (M.)**.....La pubertad y las glandulas endocri-
nas.
Separata de Rev.lat-amer,hormonal
y organoterapia n^o 2 - 1928
- NOGALES QUEVEDO (Ch.de)**.....Hacia nuevas concepciones endocrino-
logia tird.
Separata de Anal.Med.Cirg.N^o 66
año XXVI pág I - junio 1950
- ORD**.....Med.Chir.Trans.London N^o 61 pag 57
1878
(cit.de Marañón)

PENDE (M.).....Endocrinologia - Salvat Barcelona
1937

PERELLÓ (J.).....Papel de los senos paranasales en
la fonación.
Acta.O.R.L.iber-amer.N^o 3 años III
pág 137 - 1952

PIULACHS - CAÑADELL.....Enfermedades del tiroides.José
Janés - Barcelona 1950

PORTMANN-MATHEY-CORNAT-ROUSSET.....Radiologie et fonation
Rapport au IV cong.Sect.franç.
phon.Octobre 1936

PRIETSKY.....Recherches exper.endocriens.
Archiv.O.R.L.N^o 5 pág 11 - 1936
(cit.de Vassallo)

PUBLICACION Inet.Geroterapio.Argentá- La hormona tiroidea.Ferrari H^{os}
no..... B^{os} - Aires 1937

QUERVAIN (F.de).....Cretinisme,etats hypatr.et s.ner-
veux.- Archv.Suisses Neur.et Psy-
ch.Vol.XIV.fas I pag340 - 1924
(Zurich)

SEEMANN.....Les fonations sexuelles et la vo:

- O.R.L.Slavica.Vol II pag 202.1930
- SEGRÉ (R).....Les troubles,vocaux dans les maladies
de Basedow et d'Addison.
Rev.franc de phoniatry año I^o pag 39
1933
- " "Causas y efect.de los trastor.muta-
cion voz.
Otorrinolaringologica.año I vol.I
N^o 3 pag 320 - 1949
- SEGURA-CANUYT-BRRECART.....Otorrinolaringologia práctica - Hache-
tte B^{os} Aires 1943
- SETH (G) and GUTHRIE (D).....Speech in childhood;ist development
and disorders.Milford.London 1935
- SELLHEIM.....Bol.of Clin Exp.Vol III pag 19
1910 (cit.de Vassallo)
- STEPANOF (G).....Les rapport des autoinfections avec
l 'hypothyroidie Malloina Paris 1908
Tesis doctoral.
- TARNEAUD (J.).....Le stroboscopie du larynx.Maloine
Paris 1907

- TARNEAUD (J).....La corde vocal en actitude phonati
Rev.O.R.L. N^o 6 pág 293 - 1949
- TARNEAUD-CANUYT.....Malad.du larynx.Masson Paris 1939
- TERRACOL-AZENAR.....Le larynx et les glandes endocrines
étude physio-patologique.
Socet.Franc.de Phont.III congres du
18 mai 1935
- VAN DER HOEVEN LEONARD.....Le sándrome thyro-vocal.
Annales des malad.de l'oreille.Vol
II pág 40 fevrier 1928
- VASSALLO DE MUMBERT.....Influencia de las hormonas sexuales
femeninas en la laringe.
Separata de Tocoginecologia práctica
año VII - 1948
- WESTPALL.....Tratado de fisica.Labor Barcelona
1938
- WOLF.....Endocrinologia en la práctica moder-
na.Salvat.Barcelona 1945