

geo sea el único síntoma apreciable. Por el contrario, á falta de todo síntoma (excepto el trastorno laríngeo) de lesión central ó de compresión del nervio, llega á descubrirse en semejante caso la existencia de un signo cualquiera que pueda asociarse al trastorno motor ya observado, y que sea capaz de hacer sospechar que el nervio está enfermo. Ahora bien, si se examinan atentamente los enfermos de parálisis laríngeas cuya causa no puede determinarse (y estos enfermos son bastante numerosos) se comprueba que, en algunos, la presión digital, hecha profundamente cerca de la laringe, al nivel del cricoide, es dolorosa en el lado enfermo é indolente en el lado opuesto, lo cual demuestra que el nervio padece. En general, en las neuritis, el dolor á la presión es constante en toda la extensión enferma del cordón nervioso, en tanto que en caso de compresión nerviosa, la presión no es dolorosa sino en el punto comprimido ó en las inmediaciones. El dolor á la presión, á falta de todo tumor ganglionar ó de otra naturaleza que pueda comprimir en el cuello el nervio recurrente, puede pues, considerarse como un signo probable de neuritis de este tronco nervioso, y cualquiera que pueda ser su valor real, no dudo en recomendar la investigación, si llega la ocasión: estamos todavía muy pobres en documentos sobre este punto, para no intentar añadir algo nuevo á la historia de las neuritis primitivas del recurrente, que puede hoy considerarse como «un marco sin cuadro» conforme decía en otra época el profesor Charcot, respecto de la neuritis en general.

B. — Parálisis bilaterales.

1.º *Parálisis de origen central.* — Las únicas observaciones positivas de parálisis laríngeas bilaterales de *origen cerebral* que poseemos, se refieren á sujetos con *parálisis pseudo-bulbares*. Son debidos á Lannois, Cartaz (1) y H. Krause. Los dos primeros autores, han observado parálisis bilaterales casi completas de los tiro-aritenóideos y del ari-aritenóideo; el tercero observó una parálisis bilateral de los recurrentes, completa en el derecho é incompleta en el izquierdo.

Las *lesiones bulbares*, primitivas ó secundarias, dan origen mucho más frecuentemente á parálisis bilaterales, que unilaterales. Así es que la *parálisis* labio glosa-faríngea, da origen constantemente á una parálisis progresiva de los músculos de la laringe, apareciendo después los desórdenes motores de la lengua. La tensión de las cuerdas vocales desde luego, falta, y la ronquera que resulta, ocasiona una afonía más ó menos acentuada cuando se interesan los adductores. El examen laringoscópico proporciona entonces, casi siempre, los mismos datos y presenta las cuerdas vocales en situación intermedia ó no separándose sino muy poco durante la respiración ó los ensayos de fonación (Löri, Broadben, Krause). Según Gottstein, en algunos casos se encuentran las dos cuerdas vocales en posición media. El mismo autor ha observado también parálisis laríngeas bilaterales (cuerdas vocales, ya en posición media, ya en posición intermedia) en cuatro casos de parálisis bulbares apoplectiformes.

(1) Cartaz, Note sur les paralysies laryngées d'origine centrale, *France médicale*, 1885.]

2.º *Parálisis de origen periférico.* — Las parálisis bilaterales, de origen periférico, son mucho más raras que las parálisis unilaterales. Muy frecuentemente estas parálisis son completas en un lado, é incompletas en el otro. Son debidas á lesiones del recurrente (compresión, peri-neuritis por propagación, etc.), reconociendo como causas el cáncer del esófago, los tumores del cuerpo tiroides, la adenopatía cervical ó traqueo-bronquial, ó también un aneurisma doble (muy raro), como en un caso referido por Ziemssen, el primero de este género que se ha publicado, donde se encontró un aneurisma del tronco braquio-cefálico, al mismo tiempo que uno del cayado de la aorta.

Cuando están lesionados los dos recurrentes, la patogenia de la parálisis bilateral es fácil de comprender; pero no sucede lo mismo, cuando la lesión no toca más que á uno de los dos troncos nerviosos. Es cierto que, en semejante caso, se trata siempre de parálisis de abducción; las dos cuerdas vocales se encuentran en adducción completa, y esta situación puede resultar de una contracción del ari-aritenóideo, sin que haya necesidad de invocar una patogenia más complicada; una sola cuerda vocal está atacada de parálisis del abductor, y la otra no toma la posición media, sino porque la determina el músculo aritenóideo, atacado de contracción secundaria. Pueden observarse parálisis dobles debidas á neuritis periféricas, sobre todo del laríngeo superior, en la difteria; y quizás también de la tuberculosis; pero veremos que las parálisis dobles de abducción, en los tuberculosos, son frecuentemente debidas á lesiones musculares.

Fisiología patológica de las parálisis recurrentes.

Hoy no pueden admitirse como dogma, como sucedía antes, las especializaciones respiratoria y vocal de las fibras del pneumogástrico y del espinal, y hay derecho para considerar al nervio recurrente como un nervio mixto, y parece que la fisiología patológica de los desórdenes motores, dependientes de lesiones del tronco de este nervio, debe ser muy análoga á la de los fenómenos del mismo orden, consecutivos á las alteraciones de los demás troncos nerviosos. En el dominio del recurrente, deben observarse hechos muy parecidos á los que resultan en el territorio muscular de un miembro, por ejemplo, por una lesión que interesa uno de sus nervios mixtos.

En estas condiciones, se sabe que la sección del nervio ocasiona débil parálisis inmediata con atrofia muscular consecutiva y posibles desórdenes tróficos quizás consecutivos, en tanto que en caso de compresión, de herida, congestión ó inflamación del tronco nervioso, se observan sucesivamente diversos fenómenos: primero, espasmos, convulsiones clónicas ó tónicas, generalmente de corta duración, y aun pueden faltar; después, la parálisis motora progresiva, y más tarde, la atrofia muscular y los desórdenes tróficos diversos, si no sobreviene la curación. Desde el principio del período paralítico, aparecen simultáneamente otros fenómenos conexos, dependiendo de la integridad de los músculos, cuya inervación ha quedado intacta: el tono de los antagonistas sanos modifica la actitud del miembro; y su contracción, produciéndose sólo, modifica sus movimientos de conjunto. Pero importa observar, que aparte de los fe-

nómenos espasmódicos eventuales del principio, los músculos inervados por el nervio motor alterado, casi siempre están con parálisis; los espasmos clónicos permanentes, seguidos á veces de espasmos tónicos, las verdaderas contracciones sobre todo, no se curan sino en condiciones especiales (picadura del nervio, presencia de un cuerpo extraño en el tronco nervioso, etc., etc.); estos son fenómenos excepcionales.

¿Sucede lo mismo después de una lesión del recurrente? Hoy, no puede darse á esta cuestión una respuesta categóricamente afirmativa ó negativa. En efecto, el examen laringoscópico no permite, en la inmensa mayoría de los casos, darse cuenta exacta del desorden motor de que el órgano está afectado, y hé aquí un punto sobre el cual he llamado la atención con motivo de la sintomatología de las parálisis laríngeas. Lo mismo sucede, cuando se trata de un desorden motor de un miembro, no puede ser por la demostración de la deformidad de la laringe ó de los trastornos del juego de las articulaciones, como puede juzgarse con precisión de la parálisis de sus diversos músculos. Para llegar á esto, convendría proceder rigurosamente á la exploración de los mismos músculos, y en particular á la investigación de sus reacciones eléctricas. En tanto que se está reducido, á consecuencia de las dificultades técnicas, atendiendo, sobre todo, al poco volumen y al entrecruzamiento de los manojos de los diversos músculos laríngeos, á apoyarse en la falta del relieve muscular en ciertos puntos, ó á esperar que la atrofia venga á testimoniar la realidad de la parálisis, no podrá esperarse resolver la cuestión clínicamente; la interpretación de los signos laringoscópicos, fundada en las nociones aún del todo insuficientes que poseemos sobre el mecanismo muscular de la laringe, permanecerá en estado de hipótesis y conservará su carácter provisional.

Y, sin embargo, hasta hoy, los únicos datos algo precisos que poseemos sobre la fisiología patológica de las parálisis laríngeas, se han adquirido por el método anatomo-clínico. Muchas autopsias han demostrado que, en los individuos que durante la vida padecieron parálisis recurrentes unilaterales ó bilaterales, se encontraba con frecuencia, al mismo tiempo que alteraciones difusas de uno ó de los dos nervios recurrentes, la atrofia muscular ó alteraciones regresivas, predominando en los crico-aritenoides posteriores, ó de uno solo de estos músculos del lado paralizado. Han demostrado que no era raro encontrar estas alteraciones en el crico-aritenóideo posterior solo, mientras que, por el contrario, en idénticas condiciones, jamás se encontraba intacto este músculo, al mismo tiempo que existían alteraciones en los demás. De estas demostraciones han deducido O. Rosenbach (1) y F. Semon (2), que los dilatadores glóticos eran más vulnerables que los demás músculos de la laringe. En apoyo de estas conclusiones, dichos autores añaden los resultados de la observación clínica, que demuestran que, en general, la parálisis ataca á los músculos extensores de preferencia á los flexores, y que, en la inmensa mayoría de los casos de parálisis laríngeas por compresión (cáncer del esófago, aneurisma de la aorta, etc.), puede observarse al laringoscopia, cuando se examinan los enfermos desde el principio, que la parálisis no es total y que los movimientos de abducción de las cuerdas vocales desaparecen antes que los

(1) O. Rosenbach, Breslauer, aert. Zeitz., 1880.

(2) F. Semon, Arch. of. laryngol., 1881.

de adducción. Cuando no se hace esta comprobación, es que la parálisis es ya total en el momento en que se ve al enfermo ó que la acción del músculo aritenóideo interviene para modificar los signos laringoscópicos.

En efecto, hasta aquí, y aunque esta interpretación no responde muy exactamente á lo que se sabe de las funciones del dilatador glótico, la comprobación al laringoscopia de una cuerda vocal sobre la línea media ó muy cerca de ella, era el signo de una parálisis unilateral del crico-aritenóideo posterior; y, excepto, según Krishaber, la de la adducción, más ó menos acentuada, pero permanente, de las dos cuerdas vocales, indicaba una parálisis bilateral de los dilatadores. F. Semon ha hecho observar muy bien, que la parálisis del abductor no era suficiente para dar la posición media á la cuerda enferma, y que era preciso, para que esta posición se realizase, que viniese á asociarse á la parálisis del dilatador una contracción tónica secundaria de los adductores.

Estas ideas fueron aceptadas sin oposición durante muchos años, pero de acuerdo todo el mundo en admitir mayor vulnerabilidad de los músculos crico-aritenóideos posteriores, ó por mejor decir, de las fibras del recurrente que á estos músculos se dirigen, y sin embargo, los autores estaban divididos acerca de la causa real de esta vulnerabilidad. Rosenbach invocaba la analogía de los dilatadores con los músculos extensores en general; Semon, enunciando el hecho, se cuidó mucho de aventurarse, asignándole una causa anatómica ó fisiológica precisa; pero después, se emitieron muchas opiniones acerca de este asunto. Según unos, la razón de esta propensión de las fibras abductoras á ser las primeras afectadas, era puramente anatómica: obedecía á que las fibras abductoras ocupaban la periferia del nervio, lo cual las exponía mucho más á ser lesionadas (pura hipótesis, desmentida por la comprobación muchas veces repetida de lesiones difusas del tronco nervioso, coincidiendo con la parálisis del abductor solo). Según otros, esta propensión no era más que aparente, y si el abductor era el único paralizado, esto obedecía á que los músculos adductores no están inervados sólo por el recurrente, sino que reciben una inervación suplementaria del laríngeo superior (opinión que merece tomarse en consideración). Otros, en fin, opinan que si las fibras abductoras se lesionaban de preferencia, es que eran más frágiles que las otras, lo cual, á decir verdad, no es más que la comprobación del hecho, y de ningún modo su explicación. Además, en una Memoria de Jeanselme y Lermoyez (1) se encuentra la base sólida de otra opinión, que podría interpretar los hechos refiriendo al músculo mismo la fragilidad atribuída á las fibras nerviosas que le animan, pero parece que sólo estaba defendida por Rosenbach, y antes de que Jeanselme y Lermoyez hubiesen hecho sus experimentos, aunque ya de acuerdo con los datos establecidos por Grützner sobre las propiedades de los músculos en general.

Para apoyar estas diversas hipótesis, se ha recurrido á la experimentación en los animales, y esta discusión, primero teórica, ha sido el punto de partida de numerosas investigaciones fisiológicas nuevas. Se han examinado directamente la laringe del perro, del gato y del conejo, al mismo tiempo que se somete el nervio recurrente descubierto y aislado, intacto ó cortado, á irritaciones de intensidad y naturaleza diferentes, á lesiones experimentales diver-

(1) Jeanselme y Lermoyez, Études sur la contractilité *post mortem* et sur l'action de certains muscles d'après des expériences faites sur des cadavres de cholériques: in *Archives de physiologie*, Agosto 1885.

sas. Los resultados obtenidos han variado según la edad y especie del animal en que se hacía el experimento, según fuese el animal sometido ó no á la anestesia general y según el anestésico empleado, la naturaleza, la duración, el grado de excitación, etc. Krause, Hooper, Donaldson, Fränkel y Gad, Semon y Horsley, Masini, Livon, Dionisio y otros, han obtenido, en suma, resultados contradictorios y no han realizado sino trabajos de esperanza. Nada menos sorprendente, por lo demás, porque no sólo los movimientos del músculo ari-aritenóideo, inervado á la vez por los dos recurrentes, dificultan la observación, sino que además no es dudoso hoy que la mayor parte de los músculos de la laringe (ari-aritenóideo y tiro-aritenóideo internos en particular) están inervados á la vez por el recurrente y el laríngeo superior (Exner, Onodi, Mandelstamm), y que existen entre los filetes terminales de diferente origen, múltiples anastomosis. En fin, no es sólo en el hombre en quien la inervación de la laringe está sujeta á numerosas variaciones individuales (como los músculos mismos, cuyas anomalías son tan frecuentes); estas variaciones se ven también en los animales de especies diferentes, y probablemente existen también en los de la misma especie. De aquí se derivan múltiples causas de error, inevitables, á las cuales no han podido sustraerse los experimentadores, porque en vez de tratar de dilucidar simplemente los efectos inmediatos de la sección ó de la abolición de la contractibilidad nerviosa del recurrente y los de la irritación del tronco nervioso en el animal sano, á fin de deducir lo que debe suceder en el hombre en idénticas condiciones, han querido comparar los resultados de sus experimentos con los de los estados patológicos múltiples y diversos que diariamente se presentan á la observación clínica. Ahora bien, esto nos pone en presencia de alteraciones morbosas desarrolladas más ó menos rápidamente sin que podamos, muchas veces, conocer la época exacta de su principio, de lesiones complejas en que la irritación, la compresión, la inflamación, las degeneraciones, etc., confunden frecuentemente sus efectos, de sujetos que padecen afecciones de los centros nerviosos en los cuales el trastorno laríngeo depende de una patogenia compleja y dudosa. ¿Cómo, puede creerse autorizado para asimilar á estos hechos clínicos, los fenómenos experimentales determinados en condiciones esencialmente diferentes?

Hasta ahora, la experimentación no está absolutamente de acuerdo con la observación clínica, más que en dos puntos; demuestran ambas, que la sección de un nervio recurrente adulto y sano, en el animal como en el hombre, produce inmediatamente una débil parálisis de la cuerda vocal del mismo lado (Legallois, después Gahien); demuestran, además, (Longet, Krishaber) que la excitación del extremo periférico del recurrente cortado, puede determinar la oclusión de la glotis por adducción de las dos cuerdas vocales. El experimento de Krishaber, distinto del de Longet, ha sido el punto de partida de una teoría errónea, en mi concepto, aunque hoy parece que tiene la tendencia, si no de sustituir á la de Rosenbach-Semon, por lo menos á reunir bastante número de autores. Esta doctrina no admite sino que los músculos abductores sean los primeros afectados ó puedan serlo sólo primitivamente en caso de parálisis de origen nervioso, y atribuye, en semejante caso, la inmovilidad de una cuerda vocal ó de las dos en posición media, á una contracción primitiva de una ó de las dos cuerdas vocales inmóviles.

Los trabajos de Krishaber sobre esta cuestión, datan de 1866. Desde esta época, hizo observar que si la sección (en los animales adultos) del nervio recurrente produce constantemente la relajación de la cuerda vocal correspondiente, y la de los dos recurrentes la relajación de ambas cuerdas vocales; no sucede lo mismo cuando se excita, por la «corriente eléctrica, uno de los nervios recurrentes ó los dos á la vez. Entonces la glotis se cierra violentamente y el animal se asfixia. Estos hechos se explican con facilidad. Después de la sección del recurrente, todos los músculos intrínsecos de la laringe, excepto los crico-tiróideos, están paralizados. Ahora bien, los músculos puestos fuera de acción, la conformación de la glotis, y, sobre todo, la de los cartílagos aritenoides permiten comprender, sin dificultad, que esta abertura debe quedar abierta. Cuando, por el contrario, se excitan los laríngeos inferiores, entran en acción todos los músculos intrínsecos de la laringe; ahora bien, los músculos constrictores, ejerciendo gran violencia sobre el músculo dilatador que es único, estrecha la glotis». Después de exponer estas consideraciones á los miembros de la Sociedad de Biología, y de repetir ante ellos los experimentos de Longet, Krishaber hizo en un animal (no dice cuál) la sección clásica de los dos recurrentes, y, excitando el extremo periférico de uno de estos dos nervios, hizo ver que esta excitación bastaba para producir la oclusión de la glotis. Explicaba esta acción bilateral de un solo nervio «por la circunstancia de que el músculo aritenóideo es impar; que tiene dos inserciones móviles, una sobre cada aritenoides, y que aproximándose estas dos inserciones, cierra necesariamente la glotis». Para Krishaber, la excitación del nervio recurrente de un solo lado determinaba siempre efectos bilaterales, y ocasionaba: 1.º, el estrechamiento de la glotis interligamentosa, por la acción del crico-aritenóideo lateral y del tiro-aritenóideo, músculos pares; y 2.º, la oclusión de la glotis respiratoria por la acción del ari-aritenóideo impar y único. De este modo se explicaba la imagen laringoscópica (aritenoides al contacto, espacio fusiforme hacia la parte media de las cuerdas vocales, la izquierda tensa y de borde rectilíneo sobre la línea media, la cuerda derecha flácida y de borde cóncavo anteriormente, en contacto con la otra por atrás) que observó en un enfermo que padecía un aneurisma del cayado aórtico, y que tenía la voz sibilante, la inspiración estridulosa y accesos disnéicos paroxísticos. «La inspección laringoscópica, decía, demuestra, pues, que la glotis está contraída, en vez de paralizada, en los casos de que se trata». Krishaber insiste muchas veces sobre el mismo asunto. En 1877, en una Memoria sobre el mecanismo del *cornage* en el hombre, dice que en los casos de aneurisma, tumores ganglionares, del cuerpo tiroides ó del esófago, etc., la causa real de este fenómeno no reside tanto en la compresión ejercida por el tumor sobre la tráquea ó los bronquios, como en la irritación ocasionada por aquél sobre uno de los recurrentes, y produciendo un espasmo de la glotis, circunstancia que explica la intermitencia de los accidentes, con remisión más ó menos completa. En 1880, en fin, dirigió también á la Sociedad de Biología la comunicación y los experimentos que había hecho en otra ocasión, y concluía de nuevo diciendo: «Así, todo tumor que comprima uno de los recurrentes, puede producir la oclusión de la glotis, ya excitando el nervio comprimido (antes del período de desorganización de las fibras nerviosas), ya simplemente (cuando se ha destruido

la conductibilidad del nervio es destruida), por la sólo persistencia de acción del nervio que ha permanecido sano. Cualquiera que sea la explicación que se admita, la asfixia resulta del espasmo y no de la parálisis».

Es claro que, hasta esta época, no creyó Krishaber en la parálisis de los dilatadores glóticos: en 1868 no hace de ella mención en su artículo, escrito en colaboración con el profesor Peter, en el Diccionario enciclopédico de Dechambre, en el cual, para lo que concierne á las parálisis laríngeas, remite al lector al artículo *Afonía*. Tampoco en 1881 habla de esto, aunque ya en esta época se habían publicado veintitantas observaciones. Solo en 1882, en su artículo *Glottis*, del Diccionario de Dechambre, señala su existencia, pero llama la atención sobre su rareza, y tiende á considerarlas como parálisis casi siempre miopáticas, é insiste en la dificultad que pueda haber para distinguirlas de un estado espasmódico. Por lo demás, explica tanto la posición media en caso de parálisis unilateral, como la disnea en caso de parálisis doble, por la contracción de los antagonistas. Es claro que Rosenbach y Semon le han convencido. Las ideas que Krishaber sostuvo durante quince años, obtuvieron muy poco eco. Encerraban, sin embargo, una parte de verdad: afirmando que la asfixia resultaba del espasmo, Krishaber tenía razón, porque sin un espasmo agregado á la parálisis completa de los abductores permite al enfermo respirar lo suficiente para vivir, y no le mata sino cuando las cuerdas, en posición media, pierden su flacidez para llegar á ponerse tensas y rígidas. Pero se equivocaba creyendo que, en semejante caso, aparte de los paroxismos disnéicos, las cuerdas, ó por lo menos una de ellas, se alejaban de la línea media. También es difícil comprender, cómo ha podido pasar tanto tiempo sin apercibirse de nada, y de qué su aserción «que la irritación de un sólo recurrente determinaba siempre efectos bilaterales» era notoriamente falsa.

Gouguenheim fué el primero en afirmar, que la situación permanente de las cuerdas vocales en adducción, podría ser debida, ya á la parálisis de los dilatadores, ya á la contracción de los adductores. Emitió esta opinión en 1878, en un trabajo sobre el edema de la glottis, que he citado antes; y le sostuvo de nuevo en 1883 (1). Pero se contentó con plantear la cuestión, sin negar la existencia de la parálisis doble de los abductores, ni intentar asignarle caracteres que permitieran diferenciarla de la contracción bilateral de los adductores, cuya posibilidad admitía.

En 1884, H. Krause (2) se vió obligado por la experimentación, á dar un paso más. Afirmó que los signos atribuidos á la parálisis unilateral ó bilateral de los adductores pertenecía, en realidad, á una contracción primitiva de una ó de las dos cuerdas vocales. He aquí el resumen de su teoría, tal y como él mismo la dió en un trabajo publicado en 1885. Habiendo experimentado en perros, reconoció que la ligadura, moderadamente apretada, del recurrente aislado, «provoca primero fenómenos espasmódicos, convulsiones clínicas, y aumenta la potencia de adducción de las cuerdas vocales». Si la presión persiste, se produce la inflamación y alteraciones regresivas de los nervios, al mismo tiempo que aumenta su excitabilidad. La excitación persistente del nervio, sostenida por el estímulo mecánico, provoca gradualmente una contrac-

(1) Gouguenheim, Des névroses du larynx; *Progrès medical*, 1883.

(2) Krause, *Arch. f. Path. Anat.*, t. xciii, 1884.

ción tónica permanente de todos los músculos animados por el nervio, aproximadamente igual á la que se obtiene por la excitación eléctrica. La resultante de esta contracción, es que la cuerda vocal tome la posición correspondiente á la acción del grupo muscular más enérgico: posición media ó de adducción. Esta contracción tónica (contracción neuropática primitiva) puede cesar, si se afloja la ligadura del nervio, y reaparecer si se la aprieta de nuevo. «La gran duración de este estado de contracción, continúa Krause, para el recurrente, como para los demás nervios, se explica por las lesiones nerviosas periféricas, por ejemplo, como las contracciones espasmódicas provocadas por cuerpos extraños, lesiones de los tendones y otros traumatismos (Erb, Eulenburg, Seeligmüller) se explicaría, á consecuencia de lesiones centrales, como las contracciones de las hemiplejias, por la irritación inflamatoria y la degeneración gris de las fibras nerviosas de transmisión (Charcot, Eulenburg, Hitzig, Seeligmüller). Al mismo tiempo, importa notar que una posición de la cuerda vocal que, en suma, realiza la posición de adducción, también puede ser la causa de este hecho, que consecutivamente á la inmovilidad mecánica producida por la contracción primitiva de los adductores, los músculos antagonistas (crico-aritenóideos) experimenten lentamente alteraciones secundarias (degeneración, atrofia). Este último hecho, explica la frecuencia de la demostración neurósica de la atrofia degenerativa de los músculos dilatadores. Además, á consecuencia de la inacción funcional de éstos en el vivo, sucede que la tensión de los adductores (y por consiguiente de las cuerdas vocales), muy intensa al principio, llegue á ser gradualmente mucho menor por falta de contra-extensión, y entonces puede observarse que las cuerdas vocales son atraídas hacia abajo y quedan flácidas». La conclusión de Krause es que toda lesión permanente del recurrente ó de su centro, en tanto que no ha realizado la destrucción total del nervio, provoca una contracción (de aquí la posición media), y que la parálisis, después la atrofia de los músculos dilatadores, no son más que fenómenos secundarios; por consiguiente, estos últimos músculos y los nervios que los animan no son más frágiles que los demás, y la pretendida fragilidad, depende del predominio funcional de los músculos y de los filetes nerviosos adductores. Desde la publicación de sus primeros trabajos, Krause ha modificado ligeramente su opinión: considera, sin embargo (después de la comprobación de los trabajos experimentales de Burkardt confirmando las opiniones de Pflüger sobre la existencia de fibras centripetas en el recurrente) el nervio laríngeo inferior, como un nervio mixto, y cree poder afirmar, que la contracción á que atribuye la posición media de la cuerda vocal, en caso de irritación del nervio, debe considerarse como refleja.

Pueden ciertamente aceptarse los resultados experimentales obtenidos por Krause, pero ¿debe hacerse lo mismo con la interpretación que propone? Vió, como lo vieron otros autores antes que él, que la irritación del recurrente determina la adducción; reconoció, además, que esta adducción puede ser permanente, si el agente irritante tiene una acción constante. Pero, no ha demostrado que la adducción era duradera porque los músculos pasaban del espasmo tónico del principio á la contracción permanente, y nada impide creer que la contracción no se establece sino á partir del momento en que la parálisis, afectando primero al dilatador, ha sucedido al espasmo del principio. La parálisis ais-