

rado, debido á la presencia de colgajos en parte desprendidos de la mucosa.

Sería un error craso creer, que al aparecer las lesiones ulcerosas, cesa la infiltración. En muchos casos, tal vez en la mayor parte de ellos, no sucede así; las regiones ulceradas siguen aumentando de espesor en las capas subyacentes á las úlceras; resulta de aquí, la elevación mayor de las eminencias aritenóideas, de los ligamentos ari-epiglóticos y de las bandas ventriculares infiltradas, á la vez que de las pérdidas de substancia de los bordes libres de éstas, de las cuerdas vocales y de la región inter-aritenóidea, de modo que el órgano adquiere un aspecto infundibuliforme. Su aspecto no es entonces el de una laringe, sino el de un orificio abierto, de bordes desgarrados, ulcerados, irregulares, cubiertos de placas gruesas de moco-pus ó de una capa purulenta que baña toda su superficie.

La infiltración de la epiglotis, que, como he dicho ya, no es constante, se produce rara vez antes de ulcerarse las regiones posteriores de la laringe, pero entonces se presenta en casi la mitad de los casos, y las úlceras se forman con rapidez en dicho punto. Una vez invadida así por completo la laringe, se la desconoce. Es la fase última, y el enfermo, que ha llegado al período terminal de la tisis pulmonar, tarda poco en sucumbir, pero la muerte ocurre casi siempre antes de que las lesiones laríngeas lleguen al grado extremo que acabamos de describir.

Sin embargo, el tísico puede morir también á causa de las lesiones laríngeas, antes de que los accidentes pulmonares comprometan su existencia. En estos casos muere casi siempre por fenómenos disnéicos, unas veces con accidentes de marcha aguda, otras con alteraciones respiratorias permanentes y progresivas.

Los primeros son consecuencia de complicaciones inflamatorias, de infecciones secundarias, debidas á la penetración de agentes infecciosos flogógenos por las superficies ulceradas: se trata casi siempre de pericondritis agudas, aritenóideas ó cricóideas, con ó sin artritis crico-aritenóideas concomitantes. El principio de los accidentes es brusco y febril; y en el caso de artritis crico-aritenóidea ó de pericondritis posterior del aritenóides ó del cricóides, se sienten dolores agudos á cada esfuerzo de la deglución y disfagia intensa, incorregible á veces. Cuando se trata, por el contrario, de una pericondritis de la cara anterior del aro cricóideo, ó, lo que es mucho más raro, de las regiones postero-internas de las caras laterales del tiróides, los fenómenos disnéicos dominan desde el principio. Estos son también frecuentes en el caso anterior, porque la flegmasía pericondrítica ó articular ocasiona la aparición rápida de un edema inflamatorio más ó menos extenso, y la tumefacción puede ser bastante considerable, aunque sea unilateral, para producir la estenosis mecánica de la entrada en las vías respiratorias y ocasionar con rapidez la asfixia. Al reconocimiento laringoscópico se descubre tumefacción roja ó sonrosada, blanduja, de extensión variable, más acentuada en el sitio de la lesión cartilaginosa. Por medio de la sonda, es posible también conocer el sitio que se deprime con más facilidad y tomar por guía este signo para emplear el bisturí laríngeo. Si no se interviene y la disnea es moderada, ó bien si se conjura por la traqueotomía, el absceso no tiende á abrirse con rapidez; los accidentes agudos se han corregido hace mucho tiempo, el pus ha desprendido un trozo

del cartílago de extensión variable y ha ocasionado la destrucción necrótica, cuando el absceso se abre paso al exterior por uno ó más trayectos fistulosos. La supuración es desde entonces interminable, y salen por ellos, de cuando en cuando, fragmentos de cartílago.

Conviene advertir, que las pericondritis que se observan en el curso (1) ó al principio de la tisis laríngea, no siguen siempre esta marcha amenazadora. La pericondritis y la artritis tuberculosa, debidas ó no á la extensión de las úlceras profundas, se desarrollan de un modo más silencioso que estas pericondritis secundarias; y cuando se complican con trayectos fistulosos y con fenómenos de infección secundaria, éstos son, por lo común, de poca intensidad, de marcha subaguda y evolucionan en algunos días sin producir síntoma alarmante alguno. La disnea falta las más de las veces; los dolores son menos agudos y los signos objetivos se reducen á una tumefacción edematosa, casi siempre unilateral, del aritenóides y de la parte posterior de su ligamento ari-epiglótico. Si se interesa la articulación, las cuerdas vocales superior é inferior del mismo lado están elevadas por detrás, á un nivel superior que las del lado opuesto. Los signos se atenúan después de un tiempo variable, y la afección laríngea sigue su marcha regular.

Las estenosis glóticas progresivas son debidas, unas veces á la estrechez gradual del orificio de la glotis por infiltración difusa de los tejidos que le limitan; otras á la inmovilización de las cuerdas vocales en adducción más ó menos marcada, á consecuencia de artritis tuberculosas crico-aritenóideas; otras, por último, á perturbaciones neuro-musculares motoras de las cuerdas vocales.

El primer estado se observa, en general, en laringes muy alteradas ya, cuyo orificio está abierto, los aritenóides inmóviles y enclavados en medio de un tejido de infiltración lardácea, y su carácter progresivo no es modificado por los ataques intercurrentes de asma glótico. Se ve con frecuencia en estos casos llegar á un grado elevadísimo la estenosis mecánica, sin que el enfermo se preocupe de ello, al parecer. Atribuye, con razón muchas veces, á su «bronquitis» la dificultad que tiene para respirar, que se acentúa cuando anda, sube escaleras, etc. Esta disnea disminuye con frecuencia en un momento dado, porque las úlceras periglóticas producen una pérdida de substancia que facilita el paso del aire. Es raro que ocasione la asfixia, pero acelera la marcha de las lesiones pulmonares, que progresan con tanta más rapidez, cuanto más insuficiente es la hematosis.

El segundo estado, que obra aisladamente, es raro. He observado un ejemplo de este género. Pero, aun en el caso de artritis doble, se concibe que las cuerdas vocales no estén inmovilizadas en adducción. En la artritis unilateral falta la disnea, á menos que la produzcan los accidentes espasmódicos.

El tercer estado, se ha estudiado ya al describir las parálisis laríngeas, y no necesitamos hacer aquí un estudio minucioso. Existen parálisis, bien miopáticas, bien neuropáticas, de los músculos crico-aritenóideos posteriores, con paroxismos disnéicos debidos á los espasmos de los adductores y de los tensores. Gouguenheim y Tissier hacen en su obra un estudio minucioso de este asunto,

(1) Véase Cartaz, L'arthrite crico-aryténoïdienne au début de la tuberculose laryngée. *France Médicale*, 1887.



y basta ver el capítulo anterior sobre la fisiología patológica de las parálisis y contracciones de los músculos laríngeos, para comprender el valor relativo de las opiniones de los diversos autores respecto á esta cuestión que se halla sin resolver todavía.

Los síntomas funcionales propios de la tisis laríngea infiltro-ulcerosa difusa, son muy variables. Entre los síntomas inconstantes, además de las *perturbaciones disnéicas* laríngeas, que faltan en muchos casos durante toda la evolución de la enfermedad, merece mención especial la disfagia, que es frecuentísima. Krishaber, Peter, Gouguenheim y Tissier, dicen que existe en la cuarta parte de los casos. Pero estos autores se refieren, sin duda, á la cuarta parte de los casos de tisis pulmonar. Pero si se tienen en cuenta los casos de tisis laríngea de la forma que nos ocupa, esta proporción es indudablemente muy pequeña. Según mi experiencia, más de las dos terceras partes de los enfermos sienten, en un momento dado, dolor al deglutir. Este dolor es pasajero cuando depende de accidentes subagudos de artritis crico-aritenóidea, por ejemplo; mejora ó desaparece, después de durar un tiempo variable, en ciertos individuos, si es debido á lesiones ulcerosas que siguen una marcha favorable bajo la influencia del tratamiento; pero persiste, de ordinario, una vez que se presenta, y, en cierto número de casos, aumenta progresivamente y adquiere tal intensidad que impide, en absoluto, la alimentación del enfermo y acelera considerablemente la muerte.

La *disfagia dolorosa* de la tisis laríngea tiene un carácter verdaderamente singular que no se observa en el mismo grado en ninguna otra variedad de disfagia, debida á lesiones ulcerosas de las fauces. Este carácter es no tener relación alguna constante con el grado y la extensión de la lesión que la produce y depender, casi por completo, de la excitabilidad especial del enfermo. El sitio de las lesiones ejerce una influencia innegable sobre la aparición del síntoma: la producen casi únicamente las lesiones de la epiglotis y las de la región aritenóidea.

El dolor á la deglución se presenta muy pronto, en cuanto se inicia la infiltración, ó sólo cuando se forman las úlceras. En la epiglotis producen por lo general la disfagia, las úlceras del borde libre y las de la cara lingual. El enfermo cree, erróneamente, que existen en el fondo de la garganta. La irradiación de los dolores á los oídos, á los dos ó á uno solo, es frecuentísima. Las úlceras del borde vertical de la epiglotis producen, casi siempre, un dolor unilateral. En la región aritenóidea, los síntomas son idénticos, pero si las lesiones son unilaterales, el enfermo las señala perfectamente en uno de los lados del cuello, é indica, con el dedo, la región correspondiente al asta hiódea como el sitio más doloroso. La irradiación auricular es tan frecuente como en el caso anterior. Las lesiones que producen con más frecuencia la disfagia son las úlceras superficiales, en particular algo extensas, de la cara superior de esta región. Pero no son las únicas: obran también como causas eficacísimas de disfagia, la pericondritis y la artritis crico-aritenóideas, sobre todo cuando van acompañadas de reacción inflamatoria.

En este último caso, el dolor tiene algunos caracteres especiales. Falta pocas veces, y aunque en ciertos individuos la disfagia es moderada ó nula, á pesar de las úlceras extensas que han destruído en parte la epiglotis ó la mu-

cosa aritenóidea, pocos son los que dejan de quejarse, si se presenta una lesión articular con edema inflamatorio. Además, la disfagia dependiente de la infiltración y de las úlceras superficiales, es casi siempre más marcada para los líquidos, que para los alimentos pastosos ó en forma de papilla, y llega al máximo cuando el enfermo deglute la saliva, hasta el punto que evita hacerlo y prefiere escupirla, lo que determina una salivación más aparente que real. Pero el dolor es intermitente, sólo se produce durante los movimientos de la deglución; el enfermo no siente dolor al hablar, y no estando muy lesionada la epiglotis, puede coger debajo de la piel su laringe entre los dedos y hacerla variar de sitio sin sentir dolor. En los casos de artritis crico-aritenóidea, la disfagia es constante, tan marcada para los líquidos como para los sólidos; el dolor no cesa por completo en los intervalos de los movimientos de deglución; el paciente habla con mucho trabajo y localiza con toda exactitud la sensación dolorosa del lado enfermo, y la presión profunda del dedo sobre la laringe, la exacerba en alto grado. En ocasiones, son espontáneas las punzadas dolorosas con irradiación al oído.

La disfagia de la tisis laríngea va acompañada, á veces, de *perturbaciones mecánicas* de la deglución. Los enfermos degluten al través ó expulsan los líquidos por la nariz, aunque el velo del paladar conserve sus movimientos normales. Estas perturbaciones mecánicas se observan también sin que la deglución sea dolorosa. La primera se observa, de preferencia, cuando hay en la laringe una infiltración difusa muy marcada, y el órgano está á la vez engrosado, abierto é inmóvil, ó cuando la epiglotis se halla destruída en parte ó por completo. Es raro que en este último caso deglutan los enfermos los líquidos sin atragantarse, excepto cuando beben poco á poco y á sorbos pequeños. La segunda se observa especialmente en los individuos con infiltración difusa de la epiglotis, que la inmoviliza en situación oblicua ú horizontal. La explicación fisiológica de estos síntomas es fácil, en el primer caso, y más difícil en el segundo. Es por lo demás poco frecuente, y al contrario del primero, transitoria en los más de los casos, y desaparece después de algunas semanas (1).

La *tos* jamás falta en la tisis laríngea común; depende, probablemente, de las lesiones pulmonares y la laringe nunca interviene en su producción. Las alteraciones de ésta se limitan á modificar sus caracteres; al principio es áspera y luego se hace ronca; después, cuando la oclusión de la glotis es incompleta y anormal, adquiere el carácter que conserva durante mucho tiempo, permaneciendo sonora aun mucho tiempo después de estar afónico el enfermo. En fin, en algunos casos, puede también convertirse en un ligero murmullo como la voz.

La *expectoración*, como la tos, es también un síntoma bronco-pulmonar. La laringe toma también parte en ella, pero secundaria, excepto en los casos de pericondritis flemonosa en los que se observa expulsión de cartílagos necrosados, etc. La hemorragia laríngea, en los casos de tuberculosis de este órgano, es rarísima. Las úlceras, aun las profundas, no producen las hemorragias que se observan en los sífilíticos y en los cancerosos. Este fenómeno es fácil

(1) Véanse en la tesis de Lavenère-Lahon (Paris, 1880) varias observaciones de F. Verchère, en las que se observó este síntoma. Véase también, para las perturbaciones de la deglución en la tisis laríngea, la tesis de Ferrand (1882).



de explicar, si se recuerda que, en este período de la enfermedad, las alteraciones de los vasos han producido la obliteración ó la estenosis acentuadísima de la mayor parte de ellos, en todas las zonas infiltradas. Al principio del padecimiento se observan alguna vez, pero muy rara, equimosis submucosas ó hemorragias superficiales poco abundantes. Krieg reproduce, en su atlas, una *laringitis hemorrágica* observada en un tísico cuyas lesiones laríngeas eran incipientes.

No me ocuparé detenidamente de las *perturbaciones de la fonación*. Son constantes y se observan desde el principio. La voz se hace *velada* con la mayor facilidad; se vuelve *ronca, débil y apagada* en cuanto el enfermo habla mucho tiempo. Estas perturbaciones disfonéticas se hacen al fin permanentes. En los cantantes, las perturbaciones de la voz cantada preceden á las de la hablada; se pierden primero las notas altas, disminuye después la intensidad de la voz y desaparece, su claridad. Estas perturbaciones vocales del principio son debidas, al parecer, más que nada á la insuficiencia de los movimientos de los aritenóides, que están rodeados de un tejido engrosado que ha perdido su elasticidad; dependen también de la falta de energía muscular, que se opone á la adducción y á la tensión suficiente de las cuerdas vocales. Después, cuando aumenta la infiltración, cuando se forman las úlceras, se hace mayor la ronquera y la voz cada vez más débil y velada; á la deficiencia progresiva de la adducción y de la tensión de las cuerdas se añaden las lesiones de las bandas ventriculares, la oclusión de las cavidades de los ventrículos, y por último, las lesiones de las cuerdas vocales. No hay aspereza en esta forma de tisis laríngea, y lo que queda de voz, es un *soplo* eructante como la tos. En fin, sobreviene la afonía completa.

La marcha de esta forma de tisis laríngea es, por lo general, lenta y progresiva, pero está, no obstante, expuesta á muchas variaciones. Las unas se imponen, bien por las complicaciones laríngeas eventuales (pericondritis y artritis secundarias, perturbaciones disnéicas, disfagia é inanición consecutiva, etcétera), bien por la marcha de la afección pulmonar concomitante; las otras dependen, probablemente, del género de vida del individuo, de su profesión. Pero es indudable que, en muchos casos, no existe paralelismo alguno entre la marcha de las lesiones laríngeas y de las pulmonares. Las primeras pueden evolucionar con rapidez, sin que las segundas sean muy extensas; y, con más frecuencia todavía, son susceptibles de seguir en un momento dado una marcha rápida, mientras que las de la laringe quedan estacionarias.

La *duración* suele oscilar entre diez meses y un año, dos años y medio y tres años. En ciertos tísicos las lesiones laríngeas aparecen tarde y siguen una marcha rápida, pero es tan raro, que no autoriza á describir una «tisis laríngea terminal», á ejemplo de Isambert. La duración relativa de los períodos de infiltración y de ulceración, varía también según los individuos. Por último, la enfermedad, no sólo puede detenerse en su marcha, sino caminar á la curación y curar espontáneamente, aunque no sigan las lesiones pulmonares una evolución análoga.

Estos casos de curación espontánea son rarísimos; pero es indudable que existen. He observado, con Landouzy, una señora, de treinta años, que padecía desde diez años tuberculosis pulmonar, que ocasionó al fin su muerte, des-

pués de presentar lesiones tuberculosas de la laringe que curaron espontáneamente. Estuvo afónica casi un año y padeció también disnea alarmante. El examen laringoscópico, practicado en aquella época, demostró que había infiltración extensa de los aritenóides y de sus ligamentos ari-epiglóticos; se llegó á recomendar la traqueotomía. Landouzy evitó que se practicara, aplicando sanguijuelas á la parte anterior del cuello. Cuando reconoció á la enferma, cuatro años después, en cuya época padecía tuberculosis nasal vegetante, descubrí cicatrices en toda la parte posterior de las cuerdas vocales y en la región aritenóidea anterior, deformada aún; pero las cuerdas vocales habían recuperado su blancura ordinaria, no había tumefacción, y la voz, desde dos años antes, había vuelto á ser normal. La enferma murió, dieciocho meses después, sin perturbaciones laríngeas. En este caso curó la afección á pesar de hallarse en el período ulceroso, y la curación se mantuvo casi cuatro años, hasta la muerte de la enferma.

3.º *Forma infiltro-ulcerosa circunscrita peri-glótica*.—Ciertos enfermos, tengan ó no lesiones pulmonares tuberculosas apreciables, unas veces flacos y débiles, y otras aún fuertes, con buen apetito y apenas sin tos, consultan con el médico á causa de las alteraciones de la voz, que se han desarrollado de un modo insidioso y progresivo, desde algún tiempo antes. Por lo general, se trata de sujetos de veinticinco á treinta y cinco años; muchos han gozado buena salud hasta entonces, otros han padecido influenza y algunos sífilis. Pero bastantes de estos individuos tienen más de cuarenta ó cincuenta años, y se observa también que, en muchos de ellos, contiene la orina azúcar en gran cantidad.

Al examinar la laringe se observa que la epiglotis, los ligamentos ari-epiglóticos, toda la región aritenóidea superior y posterior, y en ocasiones también las bandas ventriculares y la región inter-aritenóidea, están sanas. La laringe se encuentra á veces anémica, pero, por lo común, se observan en ellas signos ligeros de catarro difuso ó algo de congestión generalizada. Pero las cuerdas vocales están enfermas: ya una de ellas ó las dos. Pueden estar lesionadas en la mayor parte de su longitud, ó sólo en su segmento medio ó en el tercio ó los dos tercios posteriores. No es raro ver, en este último caso, la región inter-aritenóidea cubierta de elevaciones pequeñas papiliformes, de las que nos hemos ocupado ya, en grado de desarrollo variable (*estado aterciopelado* de Isambert); pero dicho signo falta con frecuencia en esta forma. Las lesiones de las cuerdas vocales son variables; unas veces hay úlceras, otras infiltraciones tuberculosas.

Las úlceras, que ocupan de preferencia los segmentos medios de las cuerdas vocales, en extensión variable, dejando á salvo su región anterior y con frecuencia también su parte posterior, tienen el aspecto de escotaduras largas, de fondo abarquillado ó plegado en el sentido de la longitud de la cuerda, cubiertas de moco-pus gris-amarillento adherente. La profundidad de la úlcera disminuye de ordinario del centro á la periferia, y sus bordes están perfectamente limitados, sin sobresalir; son, por lo general, bastante regulares, más bien ondulados, que rectilíneos en el sentido antero-posterior; después, pueden desprenderse apareciendo recortados ó vegetantes. La ulceración jamás perdona el borde libre de la cuerda; pero unas veces interesa de preferencia la cara su-



perior de ésta, y otras, por el contrario, una gran parte de la cara subglótica. Pero, aun en este último caso, las partes no ulceradas de las cuerdas vocales afectadas están sin brillo y rojizas y casi siempre más ó menos hinchadas. Se ulceran así las dos cuerdas vocales en casi toda su extensión, excepto por delante, cerca del ángulo anterior; la región aritenóidea puede también presentar erosiones ó fisuras de profundidad variable; de modo que está ulcerada toda la periferia del orificio glótico. O bien se afecta sólo una cuerda vocal y la otra no parece enferma y hasta conserva casi su aspecto normal. Cuando se observa durante cierto tiempo á enfermos que sólo tienen ulcerada una cuerda vocal, se ve que la úlcera se extiende de delante á atrás, pero sin que su anchura varíe gran cosa. Su profundidad no aumenta mucho y hasta, en un momento dado, se la ve en ocasiones disminuir y ser, en ciertos puntos, más ó menos granuloso. La ulceración no progresa por delante y se detiene, como he dicho, á algunos milímetros del tiróides. Por detrás gana la región inter-aritenóidea; pero es raro que pase más allá para invadir, de atrás á adelante, la cuerda vocal opuesta. Cuando ésta se ulcera, es posible apreciar cómo se desarrolla la lesión y ver que principia en el segmento medio delante de la apófisis vocal. Se forma en este punto una tumefacción rosada algo abolsada, oval formando una ligera eminencia en la superficie de la cuerda, que ha perdido casi por completo su brillo y blancura; esta eminencia es, en realidad, más bien fusiforme que oval, porque hace adquirir al borde libre una dirección oblicua en una extensión variable, hasta el punto que no es raro en tal caso observar que la voz del enfermo mejora algo por el pronto, gracias al afrontamiento de las cuerdas debido al encaje de la eminencia en la escotadura ulcerada del lado opuesto. Después de un tiempo variable, dicha eminencia, que generalmente se presenta desde el principio en una extensión determinada y no crece en superficie, cesa también de aumentar en espesor. Se presenta en su centro, ó región más elevada, una placa amarillenta, y al desprenderse al poco tiempo, deja una úlcera que interesa en pocos días toda la región infiltrada.

Cuando se observa á los enfermos desde el principio de sus alteraciones vocales, no se encuentran úlceras, sino sólo infiltración, casi siempre unilateral, tal como la que acabo de describir, y entonces es posible seguir su desarrollo.

Esta infiltración circunscrita no termina, necesariamente, por ulceración. Puede faltar ésta y evolucionar la infiltración en el sentido de la esclerosis. En este caso, la eminencia disminuye en un momento dado, se borran sus límites, la cuerda vocal sigue siendo roja durante mucho tiempo, después se ve algunas veces formarse en ella estrías vasculares superficiales; éstas se extienden luego á la cara, antes infiltrada, y desaparece la eminencia á la vez que disminuye la rubicundez. He observado varias veces este modo de curación en individuos que padecían tuberculosis pulmonar manifiesta, y me inclino á creer que es más frecuente de lo que se supone. Se trataba siempre de enfermos que se habían sometido, desde el principio, á un buen tratamiento general y observaron con todo rigor las precauciones higiénicas. Citaré, entre otros, el caso de una señora, que padecía tuberculosis en primer grado, á la que asistí en unión de Brissaud, y cuyas lesiones pulmonares desaparecieron casi por completo bajo la influencia de la creosota al interior, del reposo y de un régimen alimenticio

apropiado. Citaré también un diabético, al que asistí en unión de Cornil, y en el que, á la vez que la mejoría momentánea de las lesiones, se consiguió que desapareciera la infiltración de una cuerda vocal. Hoy se han agravado de nuevo las lesiones pulmonares, se han hecho más extensas, y el estado general del enfermo es lastimoso; pero la laringe, curada por completo desde hace dieciocho meses, ha quedado á salvo, á pesar de desarrollarse, en este intermedio, varias laringitis catarrales subagudas.

La forma infiltro-ulcerosa periglótica puede curar *espontáneamente*, aun en el período ulceroso. No he visto esto, en verdad, más que una sola vez, y es indudablemente rarísima. Se trataba de un enfermo que padecía tuberculosis pulmonar de ambos vértices, con signos de reblandecimiento incipiente del lado derecho, enflaquecimiento notable, debilidad, sudores nocturnos, tos frecuente, en particular por la noche, y expectoración abundante. Los primeros síntomas bronco-pulmonares databan de seis meses. El apetito había disminuído bastante en los dos meses últimos, y desde entonces principió á alterarse la voz, hasta hacerse muy ronca. Había una úlcera bastante profunda en la cara superior del borde libre de la cuerda vocal derecha, que interesaba los dos tercios posteriores, una fisura inter-aritenóidea en el extremo posterior de la cuerda vocal, vegetaciones papilares y algo de engrosamiento de la región inter-aritenóidea. Se observaron á la vez signos de catarro laríngeo difuso ligero, con mucosidades grisáceas muy abundantes. A. Berlioz examinó el tejido extirpado con una cucharilla, después de limpiar antes la úlcera con un tapón de algodón seco, y encontró en él y en los esputos, bacilos. Bouchard, que vió en consulta á este enfermo, le prescribió un régimen alimenticio en relación con el estado de su aparato digestivo: reposo, obligación de pasar en el campo el estío que principiaba, durmiendo con la ventana abierta, y además la creosota al interior, á la dosis de 80 centigramos por día. Me limité á aconsejarle que hablara lo menos posible, y como tratamiento tópico, las pulverizaciones con soluciones fenicadas y creosotadas muy ligeras, que sustituí, algunas semanas después, por las pulverizaciones con licor de Van Swieten al cuarto. A los seis meses, vió de nuevo al enfermo Bouchard: pesaba 18 kilogramos más, había recuperado casi por completo sus fuerzas y no tosía hacía más de un mes. A la auscultación, se notaba una mejoría grandísima del estado de sus pulmones. La úlcera de la laringe estaba cicatrizada por completo y sólo quedaba algo de rubicundez y de engrosamiento de la parte más posterior de la cuerda vocal: la ronquera era casi nula cuando no hablaba durante mucho tiempo. Un año después, habían desaparecido por completo las lesiones laríngeas, y el enfermo, que sólo había dejado de tomar á intervalos de quince días por trimestre la creosota, á la dosis de 75 centigramos á 1 gramo por día, se encuentra curado ya desde hace treinta meses, y el estado de su laringe es normal; sólo se notan á la auscultación los signos debidos á las lesiones esclerosas definitivas y limitadas, disfruta una salud perfecta y no se preocupa de su régimen alimenticio.

La curación espontánea completa de la laringe en el período ulceroso de la enfermedad, es, por consiguiente, posible, aunque excepcional. Pero se observa con frecuencia que la ulceración desaparece en un momento dado y es sustituida por lesiones no ulcerosas y destructoras, sino por el contrario hipertró-