

nada encontramos, por nuestra parte, de contradictorio entre los resultados obtenidos por este autor y la teoría bronquial que hemos adoptado. Además, no negamos que las lesiones pulmonares que acompañan á la bronquitis, pueden favorecer considerablemente la producción de la ectasia bronquial.

3.º Teorías pleurales. — Barth hace notar, que la pleuresía crónica fibrosa con gruesas adherencias es, en cierto modo, la regla en la dilatación bronquial, y deduce que la esclerosis pleural debe unir sus esfuerzos á los de la bronquitis y de la esclerosis pulmonar. Pero este autor, está muy lejos de conceder á la pleuresía crónica, un papel exclusivo.

El hecho es, que debe ser accesorio el papel que desempeña la esclerosis pleural, porque se observan dilataciones bronquiales, sin lesiones pleurales y esclerosis pleurales, sin dilatación bronquial.

Gombault (1) y Gintrac, adoptando las ideas de Barth, no sostienen ninguna teoría que excluya las demás; son eclécticos, y según su opinión, las tres causas: bronquitis, pneumonía y pleuresía bronquial, se reúnen casi siempre para engendrar la ectasia.

*Papel de los microbios en la dilatación bronquial.* — Encuéntrase en el líquido de estas cavidades bronquiales un gran número de microbios, entre los cuales hay que citar los de toda bronquitis crónica (*streptococcus pyogenes*, *staphylococcus aureus*, *pneumococcus*) y otros micro-organismos saprógenos ó patógenos.

¿Qué papel desempeñan estos microbios en la génesis de la dilatación? No está resuelta todavía esta cuestión. Quizá hay derecho á pensar que en ciertas bronquitis infecciosas, algunos microbios, en vez de vegetar en la superficie, penetran más profundamente y son los agentes de destrucción de las fibras musculares y elásticas, destrucción de la cual depende el desarrollo de la ectasia; pero todo ello no pasa de simple hipótesis.

Lo que se conoce mejor, merced á los trabajos de Babés, es el papel de los microbios en las *infecciones secundarias*, que con tanta frecuencia interrumpen el curso de la enfermedad. Las septicemias agudas, subagudas ó crónicas (reveladas estas últimas por la fiebre hética), que se observan en la dilatación bronquial, se deben á la absorción en las dilataciones y el paso á la sangre de diversos microbios. Este hecho encierra cierta importancia: podría suponerse que el paso de los microbios á la sangre, es inútil para provocar la septicemia; podría suponerse también que la reabsorción de las toxinas que segregan aquellos, basten para producir estos accidentes. Pues bien, Cornil y Babés se adelantan á manifestar, que en casi todas las septicemias de origen interno, particularmente en las que tienen por origen una bronco-ectasia, la investigación metódica de las bacterias acusa su presencia, de ordinario, en las vísceras: cuando estas bacterias son difíciles de comprobar con el microscopio, se las pone de manifiesto fácilmente por medio de los cultivos.

He aquí el resultado de las investigaciones microbiológicas de Babés, en las septicemias consecutivas á bronco-ectasias:

I. En tres casos (uno de bronco-ectasia pútrida con nefritis escarlatina y dos de gangrena pulmonar, consecutiva á una bronco-ectasia), Babés ha aislado

(1) Gombault, Tesis del Doctorado, París, 1858.

en las vísceras un *bacilo saprógeno*, que no licúa la gelatina, y que se desarrolla en la gelosa y la gelatina bajo la forma de placas bastante grandes, opacas ú opalescentes, concéntricas, dando origen á burbujas de gas en el fondo de la gelatina. En la patata, el desarrollo es menos activo. Este bacilo es corto, con las extremidades redondeadas, provisto de vesículas semejantes á esporos; es difícil de colorear, y es patógeno para los ratones y conejos, si se les inocula en cantidad bastante crecida (Cornil y Babés, *Las bacterias*, 3.ª edición, t. 1, página 467).

II. En una bronco-ectasia pútrida consecutiva á la escarlatina, existían en las dilataciones de los bronquios y en los ganglios bronquiales bacilos saprógenos análogos al *bacillus pyogenes fétidus* (obra citada, pág. 471). Observaremos que el *bacillus pyogenes fétidus*, se halla asimilado actualmente al *bacillus coli*.

III. En la autopsia de un niño muerto de bronco-ectasia pútrida acompañada de tumefacción del bazo, de degeneración parenquimatosa de los riñones y de artritis múltiples, se encontró en todos los órganos un *streptococcus* distinto del *streptococcus pyogenes*, que Cornil y Babés designan con el nombre de *streptococcus septicus liquefaciens*. Este microbio difiere del *streptococcus pyogenes*, por los caracteres siguientes: licúa la gelatina, desarrollándose principalmente en la superficie, y tiene la propiedad de determinar coagulaciones intra-vasculares; ha sido encontrado de nuevo por Escherich en un caso de septicemia en un niño; es patógeno para el ratón y el conejo. En los cortes de bronquios dilatados, se ha comprobado la caída del epitelio y una mortificación superficial de su mucosa relacionada con la presencia de los microbios. Alrededor de los bronquios adelgazados, el tejido pulmonar se encuentra congestionado y los alvéolos se hallan llenos de sangre y de células epiteliales hinchadas, que encerraban el *streptococcus* descrito. La sangre contenida en los alvéolos se transforma, á menudo, en una masa de granulaciones amarillentas, entre las cuales se descubre el mismo micro-organismo (obra citada, página 472).

IV. Se han observado septicemias, debidas al *streptococcus pyogenes* clásico.

V. Thiroloix ha observado un caso de infección por el *staphylococcus aureus*, consecutiva á una dilatación de los bronquios. Esta infección había determinado una endocarditis mitral vegetante, una hepatitis supurada de focos miliares y un gran absceso del riñón derecho (Sociedad de anatomía, 15 de Marzo, 1891).

TRATAMIENTO. — I. La dilatación bronquial, es la terminación de un proceso flegmático agudo, subagudo ó crónico. Cuando está ya constituída, la curación no puede ser efecto más que de un accidente afortunado, según prueban los ejemplos que anteriormente hemos citado. Pero antes del establecimiento definitivo de la enfermedad, existe una fase, durante la cual la intervención del médico es sumamente útil. En la convalecencia de una bronco-pneumonía, si tarda en presentarse la resolución de las lesiones locales, se emplearán la revulsión (vejigatorio, puntas de fuego, cauterios), los expectorantes como el kermes para desembarazar los bronquios, los balsámicos para agotar las secreciones (trementina, tolú, alquitrán, timol, recomendado por B. Tessier). Se vigilarán las fuerzas y las funciones digestivas, se administrará el ar-



sénico y se aconsejará la hidroterapia, que ejerce una acción á la vez revulsiva y reconstituyente y que ha sido recomendada por Fleury y Blachez.

Cuando la enfermedad se halla constituida, una buena higiene y el tratamiento sintomático, permitirán prolongar mucho tiempo la existencia de los enfermos. Evitar los enfriamientos, atender con cuidado el menor catarro, prohibir todas las substancias susceptibles de fatigar el corazón (alcohol, tabaco), tales son las principales recomendaciones que deben hacerse al enfermo. Si la situación de éste lo permite, se le alejará de las ciudades, en las que el aire siempre se encuentra cargado de polvo, y se le aconsejará establecerse durante el invierno en un clima cuyas condiciones atmosféricas le permitan vivir una buena parte del día al aire libre.

Las indicaciones sintomáticas son, en general, las de la bronquitis crónica, algunas, sin embargo, son especiales de la bronco-ectasia.

Cuando el aliento y los esputos llegan á ser muy fétidos, las puntas de fuego permitirán atenuar y casi suprimir este síntoma (Dieulafoy); también se conseguirán excelentes resultados haciendo practicar, varias veces al día, inhalaciones de ácido fénico con ayuda de un simple frasco con dos tubos (C. Paul).

Si existen excavaciones que se vacían mal, Gerhardt aconseja la compresión metódica del tórax.

Si se comprueba el desfallecimiento del corazón, se hará uso de los tónicos cardíacos, la digital y la cafeína. Contra la hemoptisis, se emplearán los medios recomendados para la hemoptisis de los tísicos (véase *Tuberculosis pulmonar*).

II. Desde hace algunos años, se ensaya un *tratamiento quirúrgico*. Seifert lo ha practicado, inyectando en las cavidades bronquiales, con una jeringuilla de Pravaz, una solución antiséptica (solución fenicada al 2 por 100); estas inyecciones pueden prestar servicios en ciertas dilataciones limitadas en forma de ampolla, sobre todo, cuando el líquido que la cavidad contiene experimenta la descomposición pútrida. Pero aún se ha ido más lejos; se ha practicado la pneumotomía, procedimiento que algunos tienden á erigir en sistema. Debemos preguntarnos, si los resultados obtenidos, autorizan esta práctica, sobre todo, para elevarla á aquella categoría.

Teóricamente, se procura abrir y desinfectar una cavidad en la que se estancan substancias putrescibles. Esto parece lógico, pero está expuesto á muchas objeciones. Haremos caso omiso de la que afirma, que la cavidad ocupa á veces un sitio difícil de precisar y de alcanzar; la práctica inofensiva de las funciones exploradoras, permite desechar este temor. Pero, si se reflexiona que la dilatación casi nunca es única, que cuando parece que lo es, hay ectasias más pequeñas que no se descubren al auscultar, debe considerarse la pneumotomía como menos lógica.

Los resultados conocidos hasta ahora, no son todos favorables; en todas las operaciones, ha sorprendido la abundancia de las hemorragias pulmonares, que son á veces difícilísimas de contener, lo que se explica por el desarrollo excesivo de vasos en el tejido de esclerosis peri-bronquial y peri-alveolar. En un artículo sobre la cirugía del pulmón, publicado en 1887 en los *Anales de Cirugía*, Rosswell Park ha referido 23 casos de bronco-ectasias tratados por los

medios quirúrgicos; de estos 23 enfermos murieron 9, ó sea una mortalidad de 40 por 100. Estos resultados no son favorables. Sin desechar la idea de la intervención, la limitaremos estrictamente á los casos que llenan las tres indicaciones que siguen: 1.<sup>a</sup>, existencia de una dilatación que es posible suponer única; 2.<sup>a</sup>, contenido pútrido de esta dilatación; 3.<sup>a</sup>, localización exacta del sitio de la cavidad por la punción exploradora.

## IV

Estrecheces, úlceras y tumores de la tráquea y de los gruesos bronquios (1).

La estrechez de la tráquea y de los gruesos bronquios, es un estado morboso consecutivo siempre á padecimientos diversos ó crónicos. Cuando está desarrollada, se manifiesta por un conjunto de perturbaciones siempre idénticas. Este *síndrome común*, forma un lazo de unión entre las afecciones generadoras, muy diferentes á veces.

Diremos, incidentalmente, algunas palabras á cerca de las *úlceras* y los *tumores de la tráquea y de los gruesos bronquios*, porque su sintomatología se reduce de ordinario á la de la estenosis traqueo-bronquial.

SÍNTOMAS COMUNES Á TODAS LAS ESTENOSIS TRÁQUEO-BRONQUIALES.— La estrechez de la tráquea y de los bronquios se manifiesta, antes de llegar al período de estadio, por *prodromos* que varía según la afección que les produce, y de los que no debemos ocuparnos aquí.

El *período de estadio*, lo caracterizan los síntomas siguientes: tos molesta, seca, que va acompañada á veces de una expectoración espumosa, estriada de sangre; molestia y dolor retro-esternal, por lo común, son *muy fijos*; voz breve, entrecortada, pero no ronca, ni velada; disnea constante, que llega hasta la ortopnea, con paroxismos angustiosos, y acompañada de dos fenómenos cuya asociación es casi característica: el *cornaje* y el *tiro*.

El *cornaje traqueo-bronquial*, indicado por Laennec, ha sido descrito con toda exactitud por Empis (2). Es un ruido áspero, fuerte, que se oye á distancia, que exagera el esfuerzo más insignificante, producido por el paso de la columna de aire á través de la parte estrechada; se nota á la inspiración y á la espiración, pero es más fuerte en *aquella*. Al auscultar, se oye en todos los puntos del pecho, pero con más intensidad en la región external y en la inter-escapular. El *cornaje*, es distinto del ronquido que existe en las afecciones faríngeas: no desaparece como éste, comprimiendo con los dedos la nariz. Los silbidos del acceso de asma, del enfisema y de la bronquitis capilar, se distinguen por ser más fuertes á la espiración.

El *tiro*, ó retracción torácica inspiratoria, es otro síntoma de la estenosis traqueo-bronquial. Este fenómeno consiste en depresiones que se producen

(1) La estrechez de los *pequeños bronquios*, carece de síntomas propios; hacer su historia, sería hacer la de toda la patología bronquial y pulmonar. La de la tráquea y los gruesos bronquios tiene, por el contrario, una sintomatología propia y causas bastante especiales, lo que justifica este capítulo.

(2) Empis, *Cornage broncho-tracheal*. *Union méd*, t. XIII, pág. 3.—Véase también Gée, S, *Maladies simples du poumon* pág. 356, 1886.



en el momento de la inspiración en los huecos supra-esternal y epigástrico y en los espacios intercostales. Se explica de la manera siguiente: como el aire no penetra en los bronquios, no se dilata el pulmón á la inspiración y la presión atmosférica exterior rechaza las partes blandas del tórax al inspirar. Cuando la estenosis se limita á un bronquio, el tiro se limita también á los espacios intercostales correspondientes al territorio de aquél. El tiro es, por lo tanto, bilateral, unilateral ó limitado.

Existe, además de estos dos síntomas, otro de la misma importancia: *la debilidad del murmullo vesicular, con conservación del ruido normal*; este fenómeno es bilateral, si se halla estrechada la tráquea; unilateral, si lo está un bronquio grueso; limitado, si lo está un ramo bronquial. Citaremos como síntomas accesorios: una retracción torácica análoga á la de la pleuresía, si la estrechez existe hace mucho tiempo y la disminución ó la desaparición de las vibraciones vocales. Estos dos fenómenos son más apreciables, cuando se observan en una región limitada, lo que sucede si el obstáculo está localizado, no en la tráquea ó en un bronquio principal, sino en una ramificación bronquial gruesa. Gerhardt y Bäumlér citan también el pulso paradójico, es decir, la debilidad ó la desaparición del pulso durante la inspiración. El examen laringoscópico, la exploración del cuello y la palpación de la tráquea, dan indicaciones importantes.

Al estudiar Grancher la estenosis consecutiva á la adenopatía traqueo-bronquial, señaló una *modificación del tipo respiratorio*. El número de las respiraciones, está disminuído; la inspiración, y en particular la espiración, son muy largas; aplicando la mano sobre el tórax, se nota un movimiento de ondulación, debido á que la entrada y la salida del aire se efectúan en varios tiempos. Los latidos cardíacos, están acelerados en tales casos. Estos dos fenómenos correlativos, lentitud de los movimientos respiratorios y aceleración de los latidos del corazón, son un ejemplo de la ley de Marey: «Si se respira por un tubo estrecho, cambia la relación de los latidos cardíacos y de los movimientos respiratorios; la respiración se hace más lenta; los latidos del corazón son más frecuentes» (1).

La muerte, es la terminación ordinaria de las estrecheces de la tráquea y de los gruesos bronquios. Sobreviene casi siempre por *asfixia*; se ve entonces aumentar la disnea y llegar á la ortopnea; el enfermo contrae con fuerza todos sus músculos inspiradores; el número de los movimientos respiratorios disminuye cada vez más; sobreviene la cianosis; las extremidades se enfrían; la piel se cubre de sudor viscoso; á veces hay algo de delirio; en los momentos que preceden á la muerte, se observa apnea ó la respiración de Cheyne-Stokes.

La muerte es consecutiva otras veces al edema pulmonar, á la bronco-pneumonía, á la pulmonía, á la gangrena pulmonar, á un absceso del pulmón (2).

En otros casos, el enfermo muere de repente, á causa de la rotura de un

(1) Grancher, Les adénopathies trachéo-bronchiques. Beçon recueillie par Le Gendre. Steinheil, París, 1887.

(2) J. Pearson Irvine, Du développement de collapsus, de l'emphysème et de la pneumonie destructive en concomitance avec des tumeurs comprimant les bronches; *The Lancet*, pág. 415, 486 y 563, 1878.

aneurisma ó de un absceso ganglionar de los bronquios. Rose indica otra causa de muerte repentina: en las estrecheces, se observa el reblandecimiento y la atrofia de los anillos cartilagosos; este reblandecimiento es susceptible de producir la fractura ó la inflexión repentina de la tráquea, que ocasiona la muerte fulminante (1).

La evolución de las estrecheces de la tráquea es, en ciertos casos, latente durante mucho tiempo; después, se presentan de pronto accidentes mortales á causa de un simple catarro. Millard ha observado una estrechez sifilítica de la tráquea, que casi se desconoció por espacio de cuatro años: el enfermo contrajo un catarro y se presentaron al momento accidentes de sofocación. Oulmont ha observado un cáncer de la tráquea, que siguió la misma marcha. Son ejemplos de las *meiopraxias* (ó aptitudes funcionales restringidas) de las que ha hablado (2).

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Además de las lesiones que caracterizan cada variedad de estrechez, y sobre las que no insistiremos aquí (véase *Etiología*), se encuentran, al hacer la autopsia, alteraciones comunes á todos los casos. La tráquea ó los bronquios están dilatados por encima y por debajo del sitio de la estrechez; la ectasia superior, es debida á los esfuerzos inspiradores; la inferior, á los espiradores.

Se observa con frecuencia en el pulmón, enfisema; en ocasiones, sobre todo cuando se trata de una estenosis que interesa una ramificación bronquial, hay colapso del territorio correspondiente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. — Los tres signos principales que constituyen el síndrome que acabamos de describir: *cornaje, tiro, debilidad del murmullo vesicular con conservación del ruido normal*, son casi característicos. La única afección en la que es posible observarlos, además de las estenosis traqueo-bronquiales, es la *estrechez de la laringe*. En este último padecimiento, son grandísimas las *alteraciones de la voz*. El *examen laringoscópico* demuestra, además, que la estrechez está localizada á la laringe; este examen ha permitido descubrir, en ciertos casos, el sitio de la tráquea estrechado. Por último, en las estrecheces traqueales, la laringe está inmóvil; no ejecuta durante la deglución y la fonación, movimientos ascendentes y descendentes; en la estrechez laríngea, las excursiones de la laringe son, por el contrario, muy marcadas (Demarquay, Gerhardt).

Conocida la estrechez traqueo-bronquial, es necesario precisar su *sitio* y su *naturaleza*. El *sitio* se reconoce por la auscultación. Si el murmullo vesicular está debilitado por igual en ambos pulmones, la estenosis se halla localizada á la tráquea; en este caso, el reconocimiento con el espejo, la palpación del órgano en el cuello, permiten á más, conocer el punto donde está estrechado el tubo traqueal.

Cuando el obstáculo radica en uno de los dos bronquios ó en una de sus divisiones principales, la debilidad de la respiración es unilateral ó se limita á un lóbulo. En un enfermo con *cornaje*, pudo Empis, gracias á la auscultación, anunciar que el bronquio izquierdo estaba aplastado por un tumor aneurismático.

(1) Caillard, De la mort subite dans les lésions laryngées et trachéo-bronchiques. (Thèse de París, 1888).

(2) Potain, *Bulletin médical*, pág. 715, 1888.



Vamos ahora á enumerar las diversas afecciones capaces de producir la estrechez de la tráquea y de los bronquios, y á indicar á la vez los signos que permiten conocer su naturaleza.

ETIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DE LA CAUSA.— Las estrecheces de la tráquea y de los bronquios, son ocasionadas: 1.º, por la compresión externa; 2.º, por una lesión parietal; 3.º, por un espasmo; 4.º, por cuerpos extraños que penetran en su interior.

1.º Estrecheces por compresión.— Todas las afecciones que aumentan el volumen de los órganos próximos á la tráquea y á los bronquios, son susceptibles de deformar y de estrechar estos conductos.

En el cuello, puede ser comprimida la tráquea por todos los tumores tiroideos (bocio sofocante) ó ganglionares, por los cánceres y cuerpos extraños del esófago. El examen directo de la región cervical, permitirá hacer el diagnóstico.

En el tórax, todos los tumores del mediastino son susceptibles de comprimir la tráquea y los bronquios. Volveremos á ocuparnos de estos tumores y de su diagnóstico (véase *Tumores del mediastino*). Ahora, nos limitaremos á indicar las causas principales de compresión intra-torácica: son las adenopatías inflamatorias, tuberculosas ó cancerosas, del mediastino; los aneurismas del cayado de la aorta y del tronco braquio-cefálico; los tumores primitivos ó secundarios del mediastino, los quistes hidatídicos, los abscesos del mediastino anterior, ó los abscesos por congestión, debidos á una tuberculosis vertebral, etcétera. King y Barlow, creen que la hipertrofia del corazón es capaz de comprimir el bronquio izquierdo y la tráquea. King ha publicado cinco observaciones de aplastamiento del bronquio izquierdo por la aurícula izquierda dilatada; creemos, con Blachez, que estos casos son excepcionales (1).

2.º Estrecheces por lesiones parietales.— La inflamación crónica de la tráquea y de los bronquios, produce la estrechez por hipertrofia de los cartílagos (Gintrac, padre, Lebert). Andral refirió un caso de este género, en el que el bronquio estaba tan estrechado, que apenas permitía el paso de un estilete fino. La estrechez congénita de la tráquea, tal vez sea debida á una inflamación fetal con curvatura anormal de los cartílagos traqueales (2).

Las úlceras de la tráquea y de los bronquios, son la causa más frecuente de las estrecheces. Al cicatrizar, se forman tejidos fibrosos que originan bridas y anillos que disminuyen el calibre de los conductos respiratorios (3).

Estas úlceras pueden ser de origen traumático (cuerpos extraños, heridas, quemaduras, úlceras consecutivas á la traqueotomía), y son siempre del dominio de la cirugía.

Las úlceras no traumáticas, son consecutivas, por lo general, á una lesión infecciosa; por ejemplo, la viruela, la difteria, la fiebre tifoidea, la lepra, el muermo, la tuberculosis y la sífilis. Otras veces son, según toda probabilidad, resultado de una lesión trófica, como en el atáxico, observado por J. Teissier; en este caso, la úlcera produjo la perforación traqueo-esofágica (4).

Pueden, por último, producir estrecheces, los tumores primitivos y secunda-

(1) Blachez, Rétrécissement des bronches: Dict. encyclopédique.

(2) Schmidt, *Deutsche med. Woch.*, núm. 40, pág. 698, 1886.

(3) Charnal, Des rétrécissements cicatriciels de la trachée, Thèse de Paris, 1859.

(4) Valette, Ulcérations non traumatiques de la trachée, *Gazette des hôpitaux*, núm. 91, 1889.

rios de la tráquea y de los gruesos bronquios, el carcinoma, el sarcoma, en particular el angio-sarcoma (1), los linfadenomas, los pólipos (fibromas (2), papilomas ó adenomas), las encondrosis, las dilataciones glandulares quísticas (Eichhorst).

De todas estas causas, la más frecuente é importante, es la sífilis. Las estrecheces sífilíticas de la tráquea y de los bronquios, se estudiarán más adelante. Figuran después la tuberculosis y el cáncer.

La tuberculosis de la tráquea y de los bronquios, que se describirá al estudiar la tisis pulmonar, rara vez ocasiona la estrechez; puede producirla en ocasiones, como en el caso de Valette, en que la tuberculosis traqueal fue, al parecer, primitiva.

El carcinoma de la tráquea y de los gruesos bronquios, es primitivo ó secundario.

Los carcinomas secundarios, son mucho más frecuentes; se desarrollan, ya sea por contigüidad, á consecuencia de un cáncer del esófago, de la laringe, del cuerpo tiroideo, ó ya también por metastasis, consecutiva á los cánceres de la mama ó del estómago. En un caso de cáncer primitivo del tercio superior del esófago, descubrió Eppinger, en la bifurcación de la tráquea, un núcleo metastásico del volumen de una avellana.

Los carcinomas primitivos, cuya existencia ponen en duda algunos autores, son innegables, en lo que á la tráquea se refiere, á juzgar por las observaciones de Sabourin, Schrötter, Beertz, Puech, Virchow y Gerhardt, Pick (3), y en lo referente á los bronquios, por los dos casos de Ebstein (4) y el de Cesterreicher (5).

El cáncer primitivo de la tráquea, se presenta en forma de tumores mamelonados, blanquecinos, á veces polipoides, que originan en poco tiempo la estrechez. En el caso de Pick, se trataba de un carcinoma medular; es, dice este autor, la forma habitual de dichos cánceres, que nacen en las glándulas mucosas, y cuyo sitio predilecto es la pared posterior de la tráquea, donde abunda más el tejido glandular.

El cáncer primitivo de los bronquios gruesos, tiene un cuadro clínico bastante parecido al del pulmón; en los dos casos de Ebstein, los fenómenos dolorosos eran los más acentuados. La cuestión del cáncer primitivo de los pequeños bronquios, se estudiará al describir el cáncer pulmonar.

El examen traqueoscópico, ha permitido diagnosticar el cáncer de la tráquea. Los signos que facilitan el diagnóstico, son las hemoptisis frecuentes, una tumefacción más ó menos difusa del cuello, la longitud de la tráquea, el infarto de los ganglios cervicales y subclaviculares. Debe utilizarse, además, el examen de los esputos, que contienen á veces fragmentos de tumor, y que ha permitido en ocasiones conocer la naturaleza del padecimiento.

Diremos, incidentalmente, que en todos los casos de estenosis traqueo-obron-

(1) Zemann, Ein Fall von Angiosarcom der Trachea; *Wiener med. Presse*, núm. 21, 1888. — Paul Koch, Tumeurs de la trachée, *Annales des mal. de l'oreille*, Octubre, 1890.

(2) Bidwell, *Lancet*, pág. 976, 1890.

(3) Pick, Un cas de cancer primitif de la trachée (dans ce travail, 15 cas ont été réunis par l'auteur); *Prager med. Woch.*, 1891, núm. 6.

(4) Ebstein, Cancer primitif des bronches; *Deutsche med. Woch.*, 16 Octubre 1890.

(5) Société de médecine berlinoise, 6 Enero 1892.