

Influencia y estado de las vías respiratorias superiores en la patología Bronco-Pulmonar

Dr. Bernardo J. Montes Noriega

LINARES (Jaén)

Es frecuente en las consultas de Otorrinolaringología un cierto número de enfermos tosedores, con expectoración y disnea, enviados por el Neumólogo, buscando en las vías respiratorias superiores causa y remedio a sus problemas bronco-pulmonares. Algunos consiguen mejoría y curación en manos del rinólogo; otros, y no siempre, sólo una remisión temporal con su actuación aislada.

No es extraño que al discutir el papel que juegan determinados procesos rinosinuales en la patología bronco-pulmonar, haya desacuerdo, razonado, entre los que niegan y los que afirman su relación e influencia. Nosotros entendemos la existencia de casos que convienen a una u otra tendencia.

Con el nombre de Rinobronquitis muchos autores incluyen una patología común al tracto respirato-

rio. Flurin las denomina Rinobronquitis descendentes; los anglosajones Webb, Gibbert y otros, Sino-bronquitis. Desde comienzos de este siglo se sospechó tal asociación al apreciar la favorable influencia de una correcta terapéutica nasosinusal en las manifestaciones bronquiales.

UNIDAD DE VIAS RESPIRATORIAS. — Muchas veces sucede que los límites de una patología obedecen más a las limitadas posibilidades humanas de conocimiento, o a las exigencias técnicas de la exploración, que a la extensión del cuadro patológico. La Otorrinolaringología y la Neumología se reparten arbitrariamente segmentos del árbol respiratorio empeñados en una misma función: suministrar aire debidamente acondicionado. Esta unidad fisiológica descansa en una semejanza arquitectural y, en cierto modo, de desarrollo embriológico. Sus

mecanismos reaccionales neurovasculares son sinérgicos y comunes. El normal fisiologismo de un segmento de ese árbol respiratorio condiciona el del otro, en una correspondencia armónica, al igual que se influyen en la patología. Por otra parte, una misma noxa (bacteriana, tóxica, etc.), puede afectarlos conjunta o sucesivamente. La estructura anatómica es la misma en toda su extensión, salvo ligeras variaciones. Dice Terracol: "El árbol respiratorio comienza en el vestíbulo nasal y termina en los alvéolos pulmonares".

Vías de relación.—Son posibles a través de los siguientes mecanismos:

a) *Canalicular.*—Por caída de las secreciones nasales, favorecidas por el barrido ciliar hacia faringe. la acción de la gravedad y el arrastre debido a las corrientes respiratorias. Esta vía, mucosa y aérea, es la primera señalada como vehículo de infección, y por ella —decía Laenec— sucede el catarro pulmonar agudo al coriza nasal. Lasegue no consideraba verdaderas bronquitis aquellas que no empiezan por nariz.

b) *Linfática.*—Ha sido confirmada experimentalmente por numerosas observaciones (Lersell, Fentein, Sergent y, últimamente, Sasaki y otros).

c) *Sanguínea.*—Salvo raros casos de embolia y septicemia, más

que aislada, se conjuga con la anterior linfático-hematógena.

d) *Refleja.*—La consideración de la pituitaria como receptor sensible y punto de partida de reflejos diversos es aceptada desde los primeros conocimientos del fisiologismo nasal. Recordemos las teorías de Koblanok, Asuero, etc. Refiriéndonos sólo a los reflejos naso-respiratorios, son numerosos los autores que estudian las reacciones de vascularización, de espasmo y movimientos respiratorios, provocadas por maniobras nasales y de las que se han seguido numerosas teorías patogénicas y terapéuticas. Se acepta hoy que las vías respiratorias superiores son fuente de tres tipos de reflejos:

1. Sobre la profundidad de movimientos respiratorios y la distribución de la corriente aérea. Se sabe que la obstrucción o anestesia de una fosa nasal disminuye la ventilación del vértice pulmonar homólogo; por otra parte, es frecuente en patología observar homolateralidad de lesiones sinuso-bronquiales.

2. Sobre la vascularización secreción bronquial.

3. Sobre el espasmo, que supone para muchos la génesis de las dilataciones bronquiales por un proceso rinosinusal, mantenedor por vía refleja de un aumento del tono en la musculatura bronquial.

Tienen, pues, las vías respiratorias superiores un papel guardián y acondicionador (humectante, de purificación y calentamiento) del aire inspirado, y cuando su fisiologismo se altera ha de repercutir necesariamente en los segmentos respiratorios inferiores, expresándose esta unidad en la patología en forma de catarro, como respuesta de todas las glándulas de la mucosa respiratoria, y en forma de espasmo, bien sea bronquial o su equivalente nasal, el estornudo.

PATOLOGIA DE LA CONSTITUCION Y FACTORES DE DEBILIDAD RESPIRATORIA.—A nadie escapa la frecuencia de infecciones respiratorias en determinados individuos y no en otros situados en las mismas condiciones de ambiente y profesión. Es, por tanto, preciso aceptar unas variaciones individuales que sean el germen de una respuesta particular independiente de los factores extrínsecos. Esta predisposición es lo que Flurin denomina debilidad respiratoria, que puede ser congénita o adquirida. A veces, ya se manifiesta en la primera infancia y puede modificarse en la pubertad, o surgir en la edad adulta. Valorar la constitución como condicionador de la respuesta patológica es complejo. Es la herencia, los genes, los que marcan el futuro patológico de estas mucosas respiratorias, modelando su comportamiento y forma de reacción (edematosa, hiperplasiante, atrófica...) La

histología es la causa y no la consecuencia de la patología, dice Calderín. Tal concepción de la patología abre unas posibilidades terapéuticas en biología dirigida inimaginable para el futuro.

Señalemos brevemente algunos factores de esa diátesis o debilidad respiratoria:

La alergia.—Es causa de dicha debilidad en un porcentaje que va del cincuenta al cien por cien de los casos, según los autores. Valorar aquí su influencia como enfermedad de disneación sería tarea difícil y comprometida. Si diremos que es en las afecciones alérgicas donde más relación y unidad cabe entre los distintos segmentos del árbol respiratorio. Toda la mucosa respiratoria reacciona por igual, aunque su expresión clínica no sea simultánea en todos sus tramos.

Deficiencias inmunitarias.—Se ha estudiado mucho el papel inmunitario del anillo linfático de Waldeyer. Cada vez vemos más niños operados precoz e injustificadamente de sus amígdalas y adenoides, padecer repetidas infecciones nasales y bronquiales. Se conoce hoy la estrecha relación que guardan esos cuadros de infecciones repetidas con el descenso de las cifras de gamma-globulina y el favorable efecto que se consigue con la administración de ésta en los mismos.

Patergia.—Es una reacción de hipersensibilidad no específica de al-

gunos individuos muy sensibles a los factores climáticos, en forma de crisis semejantes a las alergias. Son sujetos meteorolábiles, muy afectados por las variaciones de humedad, temperatura, etc. En general, son pacientes de vida sedentaria, hipotensos, con distonías neurovegetativas.

Pietrantoni supone en ellos una alteración en la respuesta a los agentes exteriores, por fatiga del sistema vasomotor y endocrino. Eeman y Van Calseyde los incluye en el síndrome general de adaptación por desequilibrios hormonales.

Sus manifestaciones clínicas son muy semejantes a las de la alergia, con hipersecreción serosa, edema y pólipos. En éstos el edema se debe a una vasoconstricción arteriolar, seguida de dilatación capilar y venosa; mientras que en el alérgico hay vasodilatación arterio-capilar, por la acción de la histamina liberada, además de la existencia de eosinofilia y células cebadas en una mucosa de coloración más pálida.

La acción de los vasoconstrictores nasales es para ellos nula y perjudicial, al aumentar el angioespasmo.

Anomalías de las secreciones glandulares.—Mucoviscidosis.—Suscita hoy la atención del Neumólogo por los cuadros respiratorios que produce, de la misma manera que fue preocupación para los Pediatras por los trastornos digestivos a que

da lugar en el niño. Es una causa más de debilidad rinobronquial, de índole genética de transmisión recesiva. Se considera hoy como una enfermedad del sistema, que afecta al aparato glandular, digestivo, respiratorio, salivar y del sudor, produciendo una hipersecreción glandular anormalmente viscosa, que bloquea como un tapón los canalículos secretores e impide la secreción, con distensión de la glándula. En los niños produce cuadro de obstrucción intestinal, con alteración de la regulación térmica; su secreción sudoral es muy abundante y rica en iones, cloro y sodio, con la deplección salada consiguiente.

Existen también formas con predominio o únicamente respiratorias, variedad ésta más frecuente en el adulto, con rinitis frecuentes, obstrucción nasal, rinorrea espesa y muy viscosa, que recuerda el flan, recubriendo una mucosa azulada, hipertrófica, de aspecto granuloso con formaciones poliposas, que hacen pensar y tratar como alergias sobreinfectadas infructuosamente. Asimismo, padecen bronquitis y bronconeumonías de repetición, dilataciones bronquiales, quizás secundarias a la dificultad de expulsar las secreciones formadas, que obstruyen, como un tapón viscoso, la luz bronquial, excluyendo partes de la superficie respirante. Son enfermos tosedores, broncorreicos, con hemoptisis, refuerzo de la trama bronquial en las imágenes ra-

diológicas y la existencia de zonas de enfisema con otras de atelectasia. Israel y Aselain encuentran engrosamiento de la pared bronquial —paquibronquitis— y una reacción positiva al test del sudor en 23 % de bronquíticos crónicos. Para otros, entre ellos Debain, el porcentaje es mayor. El diagnóstico cierto, sin embargo, ha de basarse en la tasa de iones cloruro, que ha de sobrepasar la cifra de 80 mEq/l., dado el gran número de sujetos normales con respuestas positivas. No obstante, el test del sudor, de Schwachmann y Gohn, nos permite por su rapidez una sospecha a confirmar por el ionograma.

Finalmente, citamos aquí otros factores de debilidad respiratoria por alteraciones metabólicas, disfuncionalismos hepáticos, enfermedades carenciales y de nutrición, cardíacos, renales, etc.

ESTADO DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES EN LA PATOLOGIA BRONCOPULMONAR.—Asma y rinopatías.—Ambas son, como vimos, manifestaciones más o menos localizadas de una entidad común: las alergias respiratorias. Así lo entiende Jiménez Díaz, incluyendo asmas esenciales junto con rinitis vasomotrices, bronquitis espasmódicas, etc.

Las manifestaciones nasales no siempre coinciden con las bronquiales; a veces, las preceden, siendo frecuente encontrar, ahondando en

el recuerdo de muchos asmáticos, la existencia de catarros nasales de repetición, donde un interrogatorio detenido percibe un componente espasmódico de presentación brusca y fuera de epidemias, con obstrucción nasal, estornudos y rinorrea serosa, que el paciente ha olvidado. Son estas crisis primera manifestación de su alergia y, al hacerse crónicas, darán un número elevado de casos con cuadros bronquiales.

En otros, la exploración descubre lesiones poliposas bilaterales oscurecidas por sus crisis asmáticas. Son también frecuentes los que refieren precediendo a sus crisis asmáticas amagos o francos catarros óculo-nasales, que les alertan como auras de sus próximas crisis disnéicas. Turiaf encuentra lesiones bronquiales semejantes a las de los asmáticos crónicos en pacientes con sólo historia nasal. Sagaz dice encontrar rinopatías en el 10 % de los asmas intrínsecos y en el 17 % de los extrínsecos. Mounier Kuhn halla lesiones nasales de tipo alérgico en un 30 % de asmáticos. Para otros, la proporción es aún mayor. Se ha observado que la infección de una alergia nasal clínicamente muda desde el punto de vista bronquial ha sido desencadenante del asma. La entrada en juego de la infección complica y oscurece el problema. Se sabe hoy que un germen puede agravar una alergia, o provocarla. Una rinitis bacteriana, transformarse en paroxística. La alergia e infec-

ción son dos compañeros de camino, y dos malos compañeros, dice en frase feliz Terracol. Los lazos que unen la alergia y la infección son más estrechos que las diferencias que los separan. Ciertamente es que se nos escapa por que un germen puede anidar en una mucosa, comportándose como antígeno sensibilizante, y en otros casos producir inflamación. El poder patógeno en juego con el terreno son dos factores a considerar en nuestras ideas de hoy.

La participación sinusal en las rinitis alérgicas es constante, de ahí la más justa denominación de alergia nasosinusal. Son los senos cavidades con reducido orificio de drenaje, situado en posición no gravitatoria, o con salida por un conducto sinuoso tapizado por una mucosa pronta a edematizarse, obstruyéndolo y reteniendo en él las secreciones, con lo que lo hacen presa fácil a la infección. Es entonces cuando el cuadro inicial de la alergia pierde su pureza, disminuye el componente asasmódico; las crisis mismas son más apagadas, y al pasar a la cronicidad, hacen difícil reconocer al clínico y al histólogo el papel que juega la alergia y cuál la infección.

La mucosa nasal tiene, en la alergia, una coloración pálido-violácea, difusa o localizada, que si bien no es patognomónica, resulta muy característica junto con el edema inicialmente retráctil y luego fofo y poi-

poide, de color gris perlado, que la hace fácilmente distinguible de las rinitis rojas bacterianas o virales. Sin embargo, ambas formas pueden darse en las alergias nasales y, a veces, nada característico se observa en la rinoscopia, una vez pasada la crisis. La eosinofilia nasal en el exudado, o mejor, en el sedimento de lavado sinusal, tiene un valor precioso y mayor que la sanguínea para conocer su naturaleza alérgica. Al envejecer el proceso, la eosinofilia disminuye, sus células se hacen bilobuladas y aumentan los basófilos como índice de cronicidad. H. Shioda encuentra en el moco nasal de pacientes con asma bronquial, rinitis vasomotriz y dermatitis atópica, que la eosinofilia aumenta en el momento mismo de iniciarse la crisis y los basófilos aparecen a las 24-36 horas y, finalmente, los linfocitos y elementos histiocitarios.

En la alergia infectada la eosinofilia es muy baja, a la vez que aumenta los polinucleares y la flora bacteriana. La biopsia de la mucosa nasal tiene menos valor diagnóstico, aunque para Malchior supone un elemento diferencial entre la alergia y la patergia, al faltar en ésta los eosinófilos y existir vasodilatación venosa. Mayer estudia las poliposis nasales con el método de impregnación argéntica de Jabonero, viendo en la pared de los polipos unos granulomas con elementos argentafines, como células estrelladas alrededor de los vasos, de

protoplasma granuloso y, tal vez, secretor. En realidad, más que un test histológico, de alergia, parece contribuir al conocimiento de su mecanismo íntimo.

El exámen radiográfico de la alergia, parece nasosinusal pura es poco característico; a veces, sólo un simple velado homogéneo o un espesamiento irregular y mamelonado de la mucosa. Es más significativa la rapidez cambiante de imágenes, aun en exámenes muy propios. En placas tomadas en posición erecta puede apreciarse un nivel líquido en el seno —sinusitis serosas—. La diafanoscopia es poco concluyente y si los exámenes en contraste, test de evacuación, etc.

Rinobronquitis.—Entendemos como tales las infecciones de los segmentos nasal y bronquial, bien guardada entre sí una relación de dependencia o que sean la aceptación difusa y conjunta de los mismos sobre un terreno de debilidad respiratoria. No pretendemos una división rígida, pues caben grados intermedios que en cada caso concreto exigen un estudio clínico minucioso:

a) Rinobronquitis descendentes. Son los procesos que por cualquiera de las vías conocidas guardan entre sí una relación de dependencia causal. Son muy variadas en sus manifestaciones clínicas, aunque todas con una expresión común: tos y expectoración abundante matutina, que aumenta en los meses fríos. a

veces se prolonga todo el invierno, y suele coincidir con catarrros de vías respiratorias altas. Son los enfermos portadores permanentes de pañuelo o con rinorrea posterior, sequedad nasofaríngea, parestesias y disfonías por laringitis secundarias a la caída de secreciones. Su estado general está más o menos alterado, con febrícula, estenia, anorexia, etc. La búsqueda del bacilo de Koch es infructuosa. Son los que Sergent llamó pseudotuberculosos. Otros, catarro bronquial simple o con expectoraciones hemoptoicas, como en las tráqueo-bronquitis hemorrágicas. Mientras que son ricos a la auscultación, la radiografía es normal o con simples opacidades poco homogéneas.

Es singular la homolateralidad de lesiones bronquiales y del parénquima con las sinusales, y la mejoría de aquéllas, con una terapéutica bien dirigida, de las rinitis, sinusitis etmoido-maxilares, vegetaciones adenoideas, etc.

b) Rinobronquitis crónicas.— También llamadas concomitantes o primitivas, son formas de afectación difusa de todo el árbol respiratorio, sin relación de dependencia de un sector sobre el otro. Sus comienzos suelen ser difíciles de precisar. En ocasiones, se remontan a la primera infancia tras una enfermedad eruptiva, tos ferina, etc. Son pacientes con rinorrea mucopurulenta, obstrucción nasal y repetidas veces operados de sus vegetaciones, sin bene-

ficio apreciable. Estos cuadros coinciden con bronquitis de repetición, broncorrea, tosedores inveterados, que toleran mal el frío y los ambientes húmedos y que en ocasiones padecen crisis asmáticas, y a la exploración se les encuentran dilataciones bronquiales, enfisema, etc.

Toda la mucosa respiratoria está enferma. No existe como en la anterior relación causal de partida alta. Las medidas terapéuticas locales son ineficaces si no se atiende al factor terreno de debilidad respiratoria (alergia, síndrome carencial de anticuerpos, etc.) y a la eliminación o separación de los factores exógenos.

Dilataciones bronquiales.—Aparte de las raras formas de bronquiectasias congénitas, como el síndrome de Kartagener (dilataciones bronquiales, situs inversus, rinosinusitis crónica con poliposis nasal), la mayoría de las bronquiectasias son secundarias casi siempre a una enfermedad bronquial o pulmonar, como sucede en el caso de un obstáculo mecánico, que altera la estructura bronquial sobre todo si es mantenido largo tiempo y antes de acabado el desarrollo anatómico.

Han de valorarse aquí los mismos factores de debilidad respiratoria que en el apartado anterior. Incluimos los síndromes de Mounier Kuhn y Gardères, donde coexisten las bronquiectasias con sinusitis etmoi-

do-maxilar, agenesia de senos frontales, tapones epidérmicos.

Supuraciones broncopulmonares. Se han descrito abscesos de pulmón por embolia séptica de un seno, amígdalas o rinofaringe. Ahora bien, la localización más numerosa de abscesos de esta naturaleza en los lóbulos inferiores del pulmón derecho, hace suponer que la vía de llegada preferente sea la canalicular descendente, por aspiración de sangre y exudados durante las intervenciones orofaríngeas, sin el debido taponamiento traqueal en las anestias generales, o falta de una aspiración cuidadosa. La vía hematológica, menos frecuente, puede partir de un foco, que pasa desapercibido, o tras una amigdalectomía en caliente, sin la suficiente protección antibiótica, o como consecuencia de adenitis, flemones periamigdalinos o empiemas sinusales.

Es rara hoy la gangrena pulmonar, por aspiración de esfacelos de cánceres rinofaríngeos infectados, con necrosis o irradiados.

En todos estos casos de bronquiectasias de rinobronquitis las lesiones rinosinusales no tienen nada de específico. Las fosas nasales contienen abundante secreción seromucosa o purulenta, asentado en una mucosa normal, rojo-vinosa, hipertrofica o con atrofia de sus elementos, generalmente poco retráctil a

los descongestionantes nasales, y suele coexistir con lesiones de rinofaringe, vestibulo, laríngeo, etc. Otras veces, la exploración nasal es normal y ha de buscarse el foco sospechoso con punciones, lavados, medidas de reactivación, etc.

En este grupo de enfermos, así como en los asmáticos, es frecuente encontrar alteraciones de la arquitectura nasal, deformidades del esqueleto óseo o cartilaginoso, desviaciones y crestas del septum nasal, estenorrinia, colas de cornete, etc., que pueden agravar el cuadro bronquial por la insuficiencia respiratoria nasal que producen y por una posible acción refleja sumada. Las imágenes radiográficas sinusales son muy variadas, en forma de opacidades de lados difusos, con densidad variable, a veces irregulares, imágenes de condensación ósea, perisinusales y otras. En general, participan varios senos y, con preferencia, los maxilo-etmoidales.

El estudio bacteriológico de los lavados sinusales y bronquial no guarda una exacta correspondencia. Son posibles todas las variedades de cocos, hemófilus, proteus, colis, etc. Champendal tiene un reciente estudio de la flora de las bronquitis crónicas, por punción traqueal y del esputo lavado, y encuentra en ambas muestras los mismos gérmenes, en proporción más baja en los extraídos por tráquea, lo que habla en favor del fácil trasiego entre las

vías respiratorias altas y las inferiores.

CONDUCTA DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA. — *Diagnóstico.* —

Ante esta afectación conjunta de todos los niveles respiratorios y su influencia posible, nuestra conducta ha de ir dirigida a detectar la existencia de lesiones o focos rinosinuosales o rinofaríngeos, especialmente interesante este último en la infancia por cuanto resume en gran parte la patología de esta región. Un interrogatorio detenido y minucioso, dirigido a ambos segmentos, debe ser el comienzo de nuestra tarea, para completar la personalidad enferma, en su constitución y en su ambiente. La simple rinoscopia puede darnos elementos de gran valor y, a veces, basta para acertar un diagnóstico. Por otra parte, en ocasiones es la única en mostrarnos lesiones objetivables precozmente, cuando no se han despertado aún las manifestaciones bronquiales. En el caso de la alergia respiratoria, puede permitir un diagnóstico precoz cuando se halla aún en fase monosensibilizante y es posible y fácil un tratamiento eficaz (Sagaz).

Los exámenes complementarios radiográficos, punciones, test, etc., ya citados, nos procuran una valoración etiológica y lesional, aun en el binomio de alergia-infección y alergia infectada.

Tratamiento.—Ha de abarcar a cuantos factores patogénicos inter-

vengan: tóxicos exógenos, constitución, infección, alergia, etc.

Hemos visto que nuestras posibilidades de éxito disminuyen a medida que estos procesos pasan a la cronicidad. Las espinas irritativas y focos nasosinuales labran alteraciones broncopulmonares, que una vez puestas en marcha, son capaces de progresar por sí solas, aun en ausencia del agente provocador. Es aconsejable actuar ya en la infancia y no es prudente esperar los inciertos cambios que la pubertad trae consigo.

Ha de procurarse, en lo posible, modificar los hábitos del sujeto (alimentación, sedentarismo, etc.). Los centro europeos son muy partidarios de las curas balneoterápicas, cloruradas, sulfurosas, buscando su acción trófica sobre las mucosas respiratorias, a la vez que proporcionan la huida de los lugares y estaciones desfavorables.

Administración de antibióticos y fermentos proteolíticos, que facilitan la penetración focal; vitaminas y minerales, gammaglobulinas, para elevar los niveles inmunitarios y como potenciadores de los antibióticos.

Conocido o sospechado el origen alérgico, deben agotarse todos los medios para eliminar los alérgenos, las desensibilizaciones, específicas o no; los antihistamínicos, útiles en las crisis y en la prevención de las mismas, resultan ser más eficaces

en la terapéutica nasal que en el asma instalada. Los corticoides bien manejados son particularmente útiles.

Procura romper el círculo alergia-infección, previo antibiograma de las secreciones nasales o del árbol bronquial.

Finalmente, citamos la terapéutica local del foco y la cirugía, que sigue siendo fuente de encontradas opiniones, y que hoy podemos resumir en una actuación prudente y delicada. No puede intentarse la curación de una alergia extirpando un pólipo nasal, ni corrigiendo una deformidad, ya que una intervención no modifica la constitución. Ahora bien, no puede creerse que estas maniobras sean capaces de inventar un asma. La administración indiscriminada de tópicos, vasoconstrictores y antibióticos nasales, es fuente de posibles sensibilizaciones y de crear a la vez una rinitis medicamentosa, no mejor que la alérgica. Los lavados sinusales son útiles aun en el caso de un foco sólo sospechado.

Toda actuación quirúrgica debe ir dirigida siempre a favorecer la ventilación (extirpación de pólipos, corrección de desviaciones, crestas de tabique, estenorrinia, etc.), y el drenaje de las cavidades con retención e infectadas. Nunca pretender una cura radical logrando amplias superficies de mucosa y dejando cavidades de hueso desnudo pues no

se cura una alergia provocando cicatrices. Esa misma prudente conducta rige ante una simple hipertrofia amigdalal o adenoidea, no infectada, inocente y a la vez barrera defensiva e inmunitaria, útil y necesaria.

La actuación sobre un foco de infección alta, causante de una rino-

bronquitis, ha de ser más decidida y enérgica, y su tratamiento médico o quirúrgico representa un primer paso para la terapéutica correcta de las lesiones bronquiales.

Linares, febrero de 1969.