

## LAS TRAQUEOBRONQUITIS NO SUPURADAS

Dr. JOSE TURELL

### Introducción

**E**l tema que me ha tocado en suerte en este cursillo de Broncología y Broncoscopia reza así: "Traqueobronquitis no supuradas". Tema un tanto vasto y difuso y que debemos intentar estructurar para su estudio.

Creemos que el autor ha querido, al decir "no supuradas", separar del mismo aquellas afecciones bronquiales que cursan con abundante supuración, es decir, las *bronquiectasias*, y que entre otras causas de éstas pueden ser debidas a bronquitis agudas. Pero en general, toda bronquitis (es decir, inflamación de los bronquios), sea infecciosa, tóxica, alérgica, parasitaria, etc., lleva en sí un esbozo más o menos intenso de supuración y que quizás hablando en propiedad sería mejor anunciar el tema simplemente con el título de tráqueo-bronquitis, o con el de tráqueo-bronquitis agudas y crónicas.

Tenemos especial interés en separar el concepto de bronquitis y el de catarro bronquial. Entendiendo con este último término una especial disposición de la mucosa bronquial, a una hipersecreción de moco, a una vaso-dilatación de los capilares del corión (que se manifiesta por edema e hiperemia) y a una contractura espástica de los elementos musculares del bronquio, frente a una irritación, una excitación cualquiera, como la que producen, por ejemplo, los polvos o los cambios de temperatura y humedad del aire exterior, pero sin que se produzca una inflamación propiamente dicha, es decir, la *infiltración leucocitaria* de toda la pared del bronquio, que es lo que caracteriza a la inflamación y que sólo entonces podemos hablar de verdadera bronquitis. No podemos extendernos más en matizar estos dos conceptos, pero debemos decir que así como la reacción catarral, el catarro no es más que la exacerbación de un hecho fisiológico de defensa, la reacción inflamatoria; la bronquitis es un hecho patológico, a la que a la reacción catarral de su primera fase se suma la infiltración leucocitaria.

### Definición

Con todo ello, podemos ya definir la tráqueo-bronquitis diciendo que es una inflamación de la tráquea y de los bronquios y que ésta puede ser aguda o crónica, primitiva o secundaria, difusa o localizada y producida por los más diversos agentes etiológicos.

De aquí en adelante hablaremos sólo de bronquitis, pero al hacerlo así, para mayor comodidad, no significa que desvirtuemos el concepto global y unitario de tráqueo-bronquitis.

### Histología

Pero antes de pasar al estudio de las mismas para mejor comprensión de la etiopatogenia, fisiopatología y anatomía patológica, vamos a hacer un estudio somero anatomo-histológico de los bronquios.

La anatomía de los bronquios ha sido tratada por el doctor CASTELLA, así es que aquí sólo vamos a dar algunos detalles histológicos para que nos ayuden a la comprensión de lo que antes hemos aludido.

Fundamentalmente dos partes deben ser distinguidas en el árbol aéreo tráqueo-bronquial desde el punto de vista histológico. Los conductos con cartílago y glándulas: tráquea y bronquios extra-lobulillares. Y los bronquios intra-lobulillares sin cartílago y sin glándulas y junto con éstos los bronquiolos respiratorios y canales alveolares que ya no nos interesan para nuestro estudio.

Las diversas estructuras del árbol tráqueo-bronquial desde la parte superior a la inferior se suceden por transiciones insensibles del uno al otro.

He aquí un corte transversal de la tráquea y aquí a mayor aumento.

Observamos: 1.º La mucosa con su epitelio pseudo estratificado formando tres capas de células: a) las cilíndricas ciliadas, las intermedias y las basales, y en medio de las primeras de trecho en trecho las células caliciformes. 2.º La submucosa o corión formado por tejido conjuntivo laxo en el que hay una abundancia de capilares sanguíneos y linfáticos. Existe una capa discontinua y pobre de células musculares lisas que en este esquema ni se pone de manifiesto y después más externamente gran abundancia de glándulas serosas y mucosas. 3.º La túnica fibro-cartiliginosa, constituida por cartílago que es continuo en la tráquea, excepto en su parte posterior y que en los otros bronquios extralobulillares más pequeños sólo existen fragmentos unidos por numerosos haces fibro-elásticos, y 4.º Por último, la adventicia o peribronquio formada por tejido conjuntivo fibroelástico y fusionada con la adventicia de la arteria pulmonar. Esta adventicia es de gran importancia fisiológica y patológica, ya que es el

camino de los vasos sanguíneos, linfáticos, nervios y ganglios nerviosos vegetativos estando en inmediata relación con las estructuras del parénquima pulmonar.

He aquí un corte de bronquio extra-lobulillar con cartílago discontinuos separados por tejido fibro-elástico. La capa muscular más marcada iniciándose el músculo de Reisseisen. Lo que caracteriza a estos bronquios extra-lobulillares es la presencia, como hemos dicho, de cartílago y glándulas en la submucosa.

He aquí un bronquiolo intralobulillar. No hay en él ni cartílago ni glándulas en el corión; en cambio existe en él una potente estructura muscular formando el músculo de Reisseisen. El epitelio es de células cúbicas o cilíndricas ciliadas y algunas células cúbicas sin cilios. Y por último, un bronquiolo respiratorio alveolizado ya y que en él las células son cúbicas no ciliadas y existe un esbozo de músculo de Reisseisen. Estos, junto con los canales alveolares con que se continúan, forman el último tramo bronquial que ya no nos interesa para el estudio que nos proponemos.

De todo esto que acabamos de exponer podemos sacar consecuencias para una buena interpretación etiopatogénica, fisiopatológica y anatomo-patológica de las bronquitis.

#### Etio-patogenia y fisio-patología

Vamos a ver lo que ocurre cuando llega una noxa a nivel del bronquio: en primer lugar, por dónde llega y cómo es invadido el bronquio por una noxa. Esta invasión puede verificarse por tres vías: la vía aérea, la sanguínea y por continuidad.

*La vía aérea.* — A través del aire inhalado las causas pueden ser muchas:

1.<sup>o</sup> *Infecciosas:* Tenemos todo el grupo de las bronquitis epidémicas contagiantes y estacionales producidas por el neumococo, el estreptococo, el micrococos catarralis, Friedlander, etc. También el bacilo diftérico, el bacilo de Koch y el de la tos ferina, llegan por esta vía. Además, todo el grupo de las bronquitis víricas, entre ellas el sarampión y la gripe. Las bronquitis producidas por la asociación fuso-espirilar formando el grupo de las bronquitis fétidas.

2.<sup>o</sup> *Parasitarias:* Las bronquitis micósicas, entre las más importantes las producidas por las monilias (muguet), el aspergillus y el actinomices, que casi siempre se acompañan de lesiones también pulmonares.

Las bronquitis producidas por *spirocheta bronquialis* de Castellani, descrita por este autor en el año 1905, en Ceylán, y localizadas exclusiva-

mente en los bronquios, dando lugar a un cuadro clínico unas veces de tipo crónico y otras de tipo agudo con temperaturas remedando a la gripe, pero cuya característica de ambos tipos es que da lugar a hemoptisis intensas.

3.<sup>o</sup> *Tóxicas*: Las producidas por inhalación de vapores tóxicos.

Acidos: clorhídrico, nítrico, nitroso y ácido sulfúrico.

Bases: Amoníaco.

Metales: Vapores de cromo.

Gases de guerra: cloro, fosgeno, difosgeno e iperita.

4.<sup>o</sup> *Físicas*: a) Inhalación de *aire frío* y húmedo puede ser causa de bronquitis, pero generalmente se interpreta que no es la causa el frío, sino simplemente que él determina una exacerbación de la virulencia de los gérmenes habituales del árbol bronquial y que ellos son los verdaderos causantes de las bronquitis agudas estacionales.

b) Inhalación de *polvos* también es causa de bronquitis agudas y crónicas, entre las que hay que considerar la silicosis, la abestosis y todas las neumoconiosis en general.

5.<sup>o</sup> *Traumáticas*: Por inhalación de cuerpos extraños sépticos que provocando un traumatismo en la mucosa es una puerta de entrada fácil para desarrollar una bronquitis localizada.

*La vía sanguínea*. — Por la vía sanguínea llegan a la pared del bronquio una serie de noxas de las que debemos distinguir varias causas:

*Infecciosas*: En el curso de las enfermedades infecciosas de tipo septémico, como la *tifoidea*, producen por la llegada del germe en el bronquio a nivel de los vasos capilares del corión, bronquitis específicas tifídicas. En la *sepsis* por el estreptococo, estafilococo, etc., producen bronquitis a veces acompañados o no de focos de bronconeumonía. En la *tuberculosis miliar* aguda se producen verdaderas bronquitis difusas que fueron ya tan bien descritas por BARD y también en los brotes hematogénos crónicos tuberculosos como cualquier órgano pueden afectar al bronquio dando lugar a bronquitis segmentarias localizadas de génesis hematogena. En la viruela las toxinas llegan al bronquio por la sangre produciendo bronquitis. En el sarampión, aparte de la bronquitis producida en el período de invasión catarral, en el momento de la eclosión del enantema sarampionoso en la mucosa bronquial, produce bronquitis, a veces intensa pero de poca duración.

*Tóxicas*: En los enfermos de esclerosis renal primitiva o secundaria.

en la nefritis crónica, debido a la retención de productos normalmente eliminados por el riñón: úrea y cloruro sódico, éstos al intentar el organismo eliminarlos por el bronquio, como emuntorio de sustitución son causa de bronquitis, siendo la expectoración rica en úrea y cloruro sódico. El mecanismo de producción de esta bronquitis sería el siguiente: la sal y la urea irritarían las glándulas y la mucosa bronquial, produciendo un aumento de la secreción mucosa. En estos casos podrían tratarse de simples catarros bronquiales tal como lo definíamos al principio, pero en general se ha podido observar que además de esta hipersecreción mucosa existe una verdadera infiltración leucocitaria en el corión y, por lo tanto, los elementos que anatómicamente definen la bronquitis.

La sangre, si bien a veces no es portadora de noxas, el hecho de variar su composición por alteraciones del metabolismo interno como en ciertas enfermedades metabólicas, tal como la *diabetes*, la presencia en el medio interno de una tasa de glucosa elevada favorece a nivel del bronquio la aparición de bronquitis o cuando menos condiciona y mantiene una bronquitis crónica.

Las alteraciones de la mecánica circulatoria a nivel del bronquio, como se da en ciertas cardiopatías descompensadas, sobre todo en las válvulopatías aórticas, producen edema de pulmón que comporta igualmente un edema de bronquio, y es en estos estados de insuficiencia cardíaca con éxtasis circulatorio en el pequeño círculo, que se producen trasudaciones de plasma a nivel de los capilares del corión e hipersecreción sero-mucosa, que más que una verdadera bronquitis se trata de un catarro bronquial en el sentido que, como al principio, lo definíamos.

*Por continuidad.* — Además de la vía aérea y de la sanguínea, las noxas que producen las bronquitis pueden llegar a la pared del bronquio por continuidad; en este caso las causas son de naturaleza infecciosa exclusivamente.

*Infecciosas:* En el curso de las supuraciones pulmonares producidas por los más diversos gérmenes la eliminación de las mismas por el árbol bronquial produce bronquitis segmentarias que afectan a los bronquios del segmento que se halla localizada la supuración. Al igual ocurre en las bronquiectasias. También la tuberculosis cavitaria pulmonar se acompaña de bronquitis específica del bronquio de drenaje y a veces de bronquios más alejados, pero que son camino de paso de los esputos bacilíferos procedentes de la cavidad, constituyendo las bronquitis tuberculosas segmentarias. Por continuidad se afectan los bronquios que se hallan al lado de ganglios tuberculosos hilares que se reblandecen y fistulizan a la luz bronquial. Y por último, los bronquios pueden ser afectados por con-

tinuidad de lesiones de vecindad, pleura en las pleuresías purulentas que se vacían a un bronquio y esófago en las fistulas esofágico-bronquiales y aun en los procesos supurados del mediastino.

Del estudio de la etiopatogenia que acabamos de hacer de las bronquitis, podemos deducir que unas bronquitis son primitivas y cursan como enfermedad única y que otras son secundarias a otras afecciones generales o afecciones pulmonares. Las bronquitis raramente afectan a todo el tramo bronquial, incluso en aquellas que por su extensión son catalogadas como difusas sus lesiones son de distinto grado en las diversas porciones de los bronquios, existiendo espacios de bronquios completamente normales. No obstante, según la extensión, las bronquitis se dividen en difusas y localizadas o segmentarias. Según también la agudeza de las mismas y el curso se dividen en agudas y crónicas.

### Fisiopatología

Conocidas las diversas causas de bronquitis y cuáles son las vías de invasión del bronquio por las diversas noxas, veamos de conocer cuál es el mecanismo íntimo de la inflamación bronquial. Dos son las hipótesis para explicarlas:

1.<sup>o</sup> La primera admite la acción directa de la noxa sobre la mucosa, llegue ésta por donde llegue: por vía aérea, sanguínea o por continuidad; sea infecciosa, física, química, tóxica, parasitaria, etc., siendo esta acción directa la que provoca la aparición de alteraciones inflamatorias de la mucosa.

2.<sup>o</sup> La otra teoría o hipótesis es la que ha sugerido AMEUILLE, y según este autor se trataría de un reflejo nervioso, cuyo punto de partida local en un ganglio nervioso-vegetativo, sería una irritación mecánica, química o física del segmento enfermo, casi siempre por vía vagal. Pero esto, que puede explicar la reacción inflamatoria de los bronquios en el curso del asma de causa refleja, no nos explicaría la fiebre, la leucocitosis y la velocidad de S. G. elevada de las bronquitis infecciosas a neumococos, a estreptococos, etc., y que además ceden rápidamente con tratamiento de aerosol-penicilina o penicilina por vía parenteral.

Esta hipótesis de AMEUILLE, si bien es sugestiva, no puede aceptarse como mecanismo único de la inflamación; todo lo más, en ciertas bronquitis la acción refleja local por vía vagal puede sumarse a la acción directa de la noxa sobre la mucosa.

### Anatomía patológica

Los cambios anatómicos que producen las bronquitis en el bronquio

son siempre iguales, sea la que sea la causa de bronquitis, igual es que sea infecciosa, parasitaria, tóxica, etc., que sea difusa o localizada, que sea primitiva o secundaria. Las lesiones son las mismas y hay que estudiarlas bajo dos aspectos: el aspecto macroscópico y el aspecto microscópico.

*Aspecto macroscópico.* — El aspecto macroscópico de las lesiones bronquíticas ha sido estudiado por el doctor AGELET ayer, al estudiar las lesiones elementales bronquiales y que a nosotros nos interesa remarcar aquí solamente que como en toda inflamación se aprecian los cuatro signos cardinales de GALENO, que son: tumor, rubor, calor y dolor, y que estos signos, excepto el calor, pueden ser apreciados gracias a la broncoscopia. El *tumor* se traduce por la tumefacción de la mucosa debida al edema intenso del corión que borra la visión de los anillos cartilaginosos y que se presenta bajo un aspecto liso. El *rubor*, es decir, el cambio de color de la mucosa que de pálido rosada se nos presenta a nuestros ojos de un color rojo vinoso, a veces incluso con estrías sanguinolentas, es debido a la vaso-dilatación de los capilares del corión, a la hiperemia y a verdaderas hemorragias por diapedesis que a veces se producen en este lugar. El *dolor* lo podemos apreciar indirectamente por la sensación dolorosa que le produce al enfermo al toser, por la resistencia a la anestesia y por las quintas de tos que se producen cuando la punta del broncoscopio toca a la zona inflamada. El *calor*, que es el único que no se puede apreciar por broncoscopia, se deduce su existencia por la hiperemia que existe en la mucosa.

*Aspecto microscópico.* — Queremos insistir más en el aspecto microscópico por ser el que no ha sido tratado. Si proyectamos un corte de pared traqueal o bronquial podemos ir señalando las diversas alteraciones que se producen, que yendo de la superficie a la profundidad son las siguientes.

En las bronquitis agudas:

1.<sup>o</sup> *En el epitelio:* a) un aumento de células caliciformes a expensas de las ciliadas que se transforman en mucíparas, segregando el moco espeso que caracteriza la expectoración bronquítica. b) un aumento de la descamación de las células ciliadas, que se verifica por placas, dejando a veces exclusivamente la capa de células basales formando verdaderas exulceraciones. c) transformación metaplásica del epitelio, transformándose en epitelio pavimentoso poliestratificado. d) un aumento a través del epitelio de la trasudación líquida normal y una leucodiapedesis entre las células del epitelio procedentes de los acúmulos de leucocitos y células linfoides e histocitos sin alterar el epitelio, mezclándose con los gérmenes de

la superficie y constituyendo una supuración mínima, en pequeña escala; por eso decíamos que en toda bronquitis en más o menos importancia existe un esbozo de supuración.

2.<sup>o</sup> En el *corión* existe: a) Dilatación de los capilares. Esto produce una trasudación de plasma, formándose un edema que se infiltra a través de las mallas dislocando las fibras elásticas y musculares y aumentando el espesor del corión, a veces hasta cuatro o cinco veces su grosor normal. Al mismo tiempo existe una diapedesis de leucocitos y hematíes formándose, si estos últimos son abundantes, verdaderas hemorragias del corión. Cuando la leucodiapedesis es importante se forman infiltrados inflamatorios. El corión inflamado, cuando el epitelio está totalmente descamado puede proliferar a expensas de los histocitos formando mamelones carnosos o verdaderos pólipos que afloran a la luz bronquial produciendo obstrucciones.

3.<sup>o</sup> Las alteraciones de las *glándulas bronquiales*. Hay una hiperplasia de las glándulas aumentando de número y volumen los acinis, de tal manera que a veces ocupan casi la mayor parte del espesor del corión que puede observarse en el corte histológico. La dilatación de los acinis, debido a la obstrucción de los conductos escretores pueden producir verdaderos quistes mucosos intraparietales que pueden abombar en la luz bronquial. Las glándulas serosas se transforman en gran parte en elementos mucosos, de aquí que se observe un predominio de estos elementos sobre aquellos, y esto se traduce en la existencia de una hipersecreción mucosa.

En ciertos casos (en la difteria, sarampión, coqueluche y en la inhalación de gases tóxicos) pueden penetrar los gérmenes dentro de los acinis a través del conductor excretor y formar microabscesos parentales locales.

En las bronquitis crónicas:

4.<sup>o</sup> La *hiperplasia conjuntiva del corión* indica siempre un proceso crónico o antiguo y se observa en las bronquitis crónicas. Esta hiperplasia de fibras colágenas se dispone alrededor de los infiltrados inflamatorios y alrededor de las glándulas que las dislocan. Cuando esto se produce el corión pierde su elasticidad y su vitalidad y está apto para ectasiarse, es decir, producirse un proceso de dilatación.

### **Clínica de las Bronquitis**

Siguiendo una sistemática, sería ahora el momento para hablar de la clínica de las bronquitis, pero ni el tiempo de que disponemos lo permite

ni es posible en una sola lección describir cada una de las diversas formas clínicas de bronquitis que por otra parte damos por conocidas de todos. Digamos, eso sí, que hay en todas dos síntomas comunes que con la tos y la expectoración; el dolor, la fiebre, la disnea y la hemoptisis se dan en algunas formas de bronquitis, pero no en todas y siempre acompañadas con los dos síntomas princeps antes mencionados.

La tos tiene matices muy diversos. Puede ser seca al principio de las bronquitis infecciosas; espasmódica, en las laringotraquitis; quintosa, en la coqueluche; dolorosa, etc., etc. Puede tener un timbre agudo o grave, bronca. La expectoración puede ser difícil y escasa, fácil y abundante; puede tener los más diversos aspectos, y que, con ellos ya, nos orientan hacia el diagnóstico de la bronquitis y su agudez o cronicidad. Son tan típicos ciertos aspectos que por ellos podemos asegurar su diagnóstico. La expectoración sero-sanguinolenta puede producirla el catarro bronquial de un cardiopata descompensado; la expulsión de un molde bronquial extenso fibrinoso sólo la pueden dar las bronquitis fibrinosas producidas por el neumococo o el bacilo de Koch, etc., etc.... No queremos insistir más.

#### Tratamiento

Un querido maestro, cuando éramos internos en su clínica, en una conferencia magistral, que dió sobre "Trastornos del aparato osteoarticular del viejo", nos decía al final de la misma, que no comprendía el estudio de la patología de un aparato, sistema u órgano sin que éste fuera coronado por unas palabras sobre su tratamiento.

Siguiendo este criterio, y a manera de colofón, vamos a decir unas breves palabras sobre cuál debe ser la postura del médico ante un bronquítico en cuanto a su tratamiento se refiere.

En primer lugar, debe comportarse más como internista que como especialista.

En segundo lugar, debe intentar hacer el diagnóstico etiopatogénico de la bronquitis que va a tratar, ya que si no lo hace así fracasará en su cometido, pues muchas veces no sólo es una la causa que mantiene una bronquitis crónica, sino varias; y solo cuando las trata todas resolverá el problema.

Si repasamos mentalmente el estudio etiopatogénico que hemos hecho de las bronquitis, y nos percatamos de como puede ser invadido el bronquio y cuales son las diversas noxas de invasión, ayudados por el cuadro clínico, los exámenes de laboratorio y en algunos casos por la broncoscopia, llegaremos siempre a un diagnóstico etiológico de seguridad, y es sólo entonces cuando debemos emprender el tratamiento.

Así:

a) *En las bronquitis agudas infecciosas*, solo usaremos los expectorantes, los calmantes de la tos y los espasmolíticos como coadyuvantes; fundamentalmente la terapéutica será la específica con antibióticos, uno solo o asociados según los gérmenes que las producen. La penicilina, la estreptomicina, la cloromicetina o bien aún aquellas drogas de más amplio espectro antimicrobiano como la terramicina. La administración se hará por aerosol, por vía parenteral o bien tópica mediante la broncoscopia, según convenga en cada caso.

b) *En las bronquitis parasitarias*. En la broncoespiroquitosis de Castellani el tratamiento específico es el neosalvarsán. En las micosis bronquiales, las curas de yodo: 2-3 gramos diarios de yoduro en curas alternantes de 15 días será el tratamiento. Además la penicilina y sobre todo la terramicina pueden coadyuvar al mismo.

c) En las bronquitis tóxicas: Tanto si son de causa interna como externa, hay que suprimir el tóxico. Las producidas por inhalación de vapores de ácidos: clorhidrico, nítrico, etc., hay que cambiar de profesión o protegerse con aparatos contra ellos. En las bronquitis tóxicas de los renales hay que dirigir un régimen hipoclorurado y pobre en purinas.

d) *En las bronquitis por neumoconiosis* hay dos tipos de tratamiento: el profiláctico, evitando la inhalación de polvos en las industrias y minas mediante aparatos protectores; y el de una vez constituida la enfermedad cambiar de profesión, aunque el progreso del mal muchas veces es inevitable ya.

e) *En las bronquitis traumáticas* por inhalación de cuerpos extraños sépticos, la extracción del mismo por broncoscopia y el tratamiento tópico cura la bronquitis.

f) *En las bronquitis secundarias* a enfermedades infecciosas generales, el tratamiento de las mismas es la de la enfermedad general, así en la tofiidea, las sepsis por cocos y la tuberculosis la terapéutica se hará con los antibióticos específicos, administrándolos por vía parenteral o con tratamiento tópico local por broncoscopia, si se cree conveniente.

g) *En ciertas bronquitis crónicas* que están condicionadas o mantenidas por una diabetes, solo se logrará el mejoramiento o la curación de las mismas haciendo un tratamiento bien dirigido contra esta enfermedad-

h) En las bronquitis, o mejor dicho en los catarros bronquiales de los cardíacos, se curan con tratamiento tónico cardíaco, compensador de manera espectacular.

i) En ciertos individuos alcohólicos, en que la eliminación del alcohol se produce por los bronquios provocando congestión y catarro de los mismos, basta la supresión del alcohol para curar bronquitis antiguas. Damos más importancia al alcohol en la producción de bronquitis crónicas que al propio tabaco, y de éste el llamado "tabaco rubio" es mucho más irritante, más congestivo para el bronquio, que el negro. En ciertas bronquitis crónicas tabáquicas basta la supresión del mismo para curarlas o mejorarlas extraordinariamente. En cuanto a la génesis del catarro bronquial crónico por el tabaco, existe, tal como hemos dicho al principio en todo catarro, un factor de predisposición individual, pues se puede constatar en muchos individuos que son grandes fumadores que no existen prácticamente síntomas de catarro; y en cambio en otros sin abusar apenas del tabaco, éste les mantiene un catarro moderadamente intenso, en los cuales la supresión del mismo les cura totalmente.

j) En las bronquitis localizadas segmentarias, secundarias a procesos supurados pulmonares, la curación de la bronquitis se obtiene por la curación de la enfermedad que la origina, mediante los antibióticos por vía parenteral y por broncoscopia, pero sobre todo por esta última vía que permite el drenaje por aspiración y la cura tópica.

Para terminar, diremos que los clásicos medicamentos, los balsámicos y las vacunas, van perdiendo terreno en el tratamiento de los bronquíticos, hasta tal punto que hoy el médico que ha sabido descubrir la verdadera causa de la bronquitis de su paciente, no las tendrá que usar nunca.

Existen catarros crónicos con broncorreas abundantes, cuyos catarros son mantenidos por el frío y sobre todo por la humedad del clima en que viven. Estos enfermos, más que con inyecciones balsámicas que pueden aliviar poco y sólo momentáneamente, mejoran extraordinariamente al irse a vivir de manera permanente en climas secos y templados.