

El tratamiento de la Angina de Pecho

Harlow Books. — *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, tomo 11, N° 7. Julio, 1935. — New York.

La angina de pecho no es una enfermedad, sino un cuadro sintomático que puede tener origen patológico básico muy diverso. Raras veces se llega a acertar directamente la enfermedad fundamental en la angina de pecho; más bien se procede con el tratamiento de los síntomas y signos, que a su vez se ven fuertemente modificados por la individualidad y estado de sensibilidad de la persona. Como en todas las enfermedades, también en ésta hay condiciones excepcionales. En la angina de pecho de origen sifilítico, como lo encontramos en la parte oriental de la América del Norte, en un 4 %, aproximadamente, se debe atacar esta enfermedad fundamental directamente. Lo mismo ocurre, por lo menos en algunos casos, en la angina de pecho producida por la gota, pero ésta representa una excepción rara.

Por esta razón, si se desea tener éxito en el tratamiento, ese debe ser de dos tipos: primero un tratamiento para la modificación de la enfermedad fundamental causal, que varía mucho en casos individuales y segundo para prevenir o neutralizar los factores emotivos perjudiciales que también varían mucho en cada individuo. Tenemos que comprender y tratar en todos

los casos el carácter físicamente individual, y especialmente el carácter emocional de cada paciente.

Este síndrome no permite un tratamiento científico estandarizado, pues el paciente individual no es un tipo estandarizado, sino una unidad biológica pleomorfa y emocional.

Los pacientes con angina de pecho son siempre susceptibles a muchos factores de emoción de carácter extremadamente variado.

Por regla general las condiciones emotivas se puede dominar, en la mayoría de las veces, más fácilmente que las condiciones físicas. También tenemos que considerar que los factores de excitación muchas veces dominan el cuadro físico. En ningún órgano del cuerpo se observa este fenómeno con tanta frecuencia como en el corazón. La colore, el miedo, el amor, la sorpresa, aun una alegría intensa influye más el ritmo del corazón que la mayoría de los factores patológicos y físicos.

El caso es que el peligro de un ataque de angina, en la mayor parte coincide con la actividad de las manifestaciones de los síntomas. Con el apareamiento del dolor y la angustia del

ataque, el peligro desvanece rápidamente. A excepción de algunos casos en que el sueño precipita el ataque, quizás de acuerdo con la teoría de Albutt, el método más eficaz de la prevención del ataque o de la disminución del dolor es el descanso, cuya forma más perfecta es, desde luego, el sueño. Se puede producir un sueño adecuado o si se quiere abundante por el uso de calmantes, como por ejemplo el bromuro, doral, barbituratos, alcaloides del opio, por muchas otras drogas y también por el alcohol. (Este último según las observaciones de Herberden).

La reiteración monótona, la lectura de poesías, la música, etc., son todos calmantes de valor, en algunos casos de angina de pecho, sin embargo, la música a veces produce tal emoción que pudiera precipitar los ataques. También se puede producir el sueño por ligeros ejercicios y por una fisioterapia cuidadosa. En muchos casos la eletroterapia resultó mejor calmante que cualquiera droga. En muchos casos logré éxito al mandar al paciente volver al trabajo adecuado. Un ambiente alegre es de efecto curativo. Por

consiguiente, se recomienda sacar al enfermo de su casa y meterle en un sanatorio si el ambiente de su casa no fuera adecuado, y vice versa.

Desde un punto de vista puramente físico, el descanso más completo se logra acostándose en la cama. Sin embargo, para personas de carácter nervioso el descanso en cama es perjudicial, a no ser que ese descanso en cama sea limitado. El descanso en cama es esencial por razones anatómicas en caso de la trombosis coronaria.

La angina de pecho es una enfermedad relativamente rara en los trópicos y se encuentra menos frecuentemente en las subtropicales que en las frías. Si es posible, se les recomienda a los pacientes, pasar por lo menos los meses fríos en un clima subtropical. A algunos enfermos conviene más el clima caliente y húmedo, como por ejemplo la Florida o la parte suroeste de California, España o la India, etc., mientras otros pacientes prefieren el clima caliente y seco, como en la parte sureste de California, Arizona y New México, etc.

De manera que el terapéutico tiene que familiarizarse con muchos factores geográficos, circunstancias de mucha importancia en la terapia de la angina de pecho. También los requisitos para los ejercicios, inclusive las alturas, los rayos del sol y el calor deben ser objeto de estudio.

En el problema de la vasodilatación el clima y la elevación tienen papel muy importante. Generalmente los pacientes no se sienten bien en regiones muy elevadas, mientras otros se mejoran en regiones de altura mediana. Así que el tipo del tratamiento tiene que ser elegido por medio de experimentos previos. La alegría y la sensibilidad a comidas son también factores importantes.

La introducción del uso de nitratos para aliviar los ataques agudos del síndrome causó a los atacados una alegría inefable. En la mayor parte de los casos no hay otra droga que tuviese efecto rápido y eficaz que los nitratos en los ataques agudos de angina de pecho, mientras que no se presenta una trombosis coronaria, en cuyo caso los nitratos suelen tener poco efecto. Los nitratos suministrados preventivamente también resultan muy beneficiosos. El propósito principal es eliminar la sensación del dolor en el tratamiento de la angina de pecho.

Por la acción de vasodiladores se puede controlar aún mejor el dolor, a excepción de casos en que se presentase una trombosis coronaria. En ataques severos es recomendable el uso de opia-

dos a base de otros suporíficos y sedativos, como el cloral paraldehído o barbituratos. Ahora, vasodiladores, como las sales de teosina, cafeína en general no son bastante efectivos y tienen el inconveniente de estimular los nervios que a su vez excitan a tan numerosos factores que hacen papeles importantes en la precipitación de ataques. El valor de estas drogas en la trombosis coronaria aguda es grande. Es curioso cómo muchos prescriben teosina, cafeína, benzoato de sodio, metafina teominal y al mismo tiempo prohíben el uso del café o te que son indiscutiblemente de más agradable manera de introducir estas drogas.

Algunos médicos ponen mucha atención al tratamiento dietético. No es la calidad, sino la cantidad de alimentos la que tiene importancia ya que un estómago demasiado distendido actúa sobre el diafragma, provocando la crisis. De todas maneras hay que evitar alimentos de mucho contenido salino. En casos de la alergia que muchos tienen a determinadas drogas o condimentos, éstos deben ser eliminados.

Alimentos que provocan flatulencia y distensión del colon, como coles, frijoles, etc., se deben evitar también. Aunque el síndrome se deriva de un estado patológico cardíaco, sin embargo hay otras circunstancias que pueden intervenir en la ocurrencia de la angina de pecho, como enfisema, pleuresía adhesiva, fibrosis pulmonar, bronquitis crónica y otros.

Los clínicos de experiencia saben que la enfermedad arterial coronaria, aortitis y las condiciones que determinan la producción del síndrome son hereditarias. Sin embargo, poco se ha hecho para su profilaxis. Se debería advertir a los miembros de las familias que padecen de enfermedades de la arteria coronaria o de angina de pecho que no se casen; instruir a los miembros de tales familias que se abstengan de emociones, etc.

La manera más simple para aliviar el dolor es por inyección. El mejor método es probablemente el de Swetlow. Su resultado no es permanente y no aleja el peligro de la muerte.

Lo mismo se puede decir de las operaciones de los troncos simpáticos del cuello, o de la remoción de los ganglios simpáticos cervicales. Se están estudiando varias operaciones de este tipo; quizás las de mayor éxito son aquellas fundadas en el trabajo primario de Jonesco. En algunos casos estas operaciones alivian la agonía del síndrome, pero no alivian la enfermedad. Makenzie y también otros dicen que el peligro de la muerte aumenta por estas operaciones por la simple razón de que el paciente no siente dolores y se permite esfuerzos quizás más fuertes de los que su estado le permitiría. Mis propias observaciones no son completamente las mismas, pues, por lo menos en unos casos la disminución en los reflejos nerviosos que provocan los ataques se nota un mejoramiento obtenido por la operación. Hasta la

fecha los resultados no han justificado la operación, menos en algunos casos, en que la agonía era tan aguda que permitía el riesgo de una operación. Los clínicos opinan que la operación debe ser reservada para algunos casos en que no se logró alivio adecuado por el descanso y el tratamiento médico.

Del segundo grupo de la intervención quirúrgica para la eliminación de la enfermedad fundamental el método más popular es, sin duda, la tiroidectomía total o parcial. La patología tiroide tendrá —indudablemente— un papel importante en muchos casos, pero aun falta de probar su carácter general por resultados y no por la teoría. La tiroidectomía produjo en algunos casos una cura aparente.

No he visto suficientes casos de tiroidectomía total para dar mi opinión personal; lo que he visto no me inspiró confianza.

Otra operación aún más nueva trata de mejorar la condición por el establecimiento de una circulación adventicia.

En el tratamiento de la angina de pecho, en primer lugar se debe producir la dilatación de los vasos. Esto se logra lo más rápidamente por la suministración de nitroglicerina o de nitrito de amilo. Un poco de experiencia en cada caso individual pronto demostrará, cuál de estos dos será el más eficaz. La nitroglicerina se suministra en solución, pero las tabletas frescas, preferiblemente hipodérmicas son perfectamente satisfactorias. Su efecto es más eficaz machacándolas y tragándolas que sosteniéndolas bajo la len-

gua. Para lograr buen resultado, al inhalar el gas de nitrato de amilo, se rompe la cápsula en un pañuelo y se inhala el gas reconcentrado. Ninguna de estas drogas es perjudicial.

Si se logra éxito la repetición de la dosis no está indicada. Como segundo paso se suministra al paciente un calmante que al mismo tiempo tiene efecto lento dilatativo a los vasos. La morfina es la mejor, pero no se la usan por razones obvias. El alcohol fuerte resulta eficaz. El

descanso físico y mental y, si es posible, un período corto de sueño es deseable. El paciente debe hacer gran esfuerzo para dominarse, pues el susto, el miedo y la cólera prolongan o provocan el ataque. No se debe tomar alimento alguno, o hacer ejercicios antes de haberse descansado durante un período más o menos largo.

—De Revista de Cirugía y Medicina de la Habana.—

A propósito de las Acromías Parasitarias

Por Clemente SIMÓN, Médico
del Hospital San Lázaro, de París

La casualidad ha querido que en un mismo día viera tres enfermos, uno, en el hospital, y dos, en mi gabinete, enfermos cuyo diagnóstico habría sido hasta hace poco algo difícil para un médico no prevenido y que siempre suscita problemas fisiopatológicos curiosos y no bien dilucidados aún.

Uno de estos enfermos era un adolescente de catorce años, bien constituido a pesar de su estatura más bien baja, y cuya piel había quedado bronceada por el sol del verano. Antes de ir al mar no tenía en su piel ningún defecto apreciable, ni siquiera a los ojos de su madre. Pero, a medida que iba bronceándose la piel aparecieron en ella manchas blancas, de suerte que hoy vense en sus espaldas y **en la parte** superior del tórax, máculas, casi redondeadas, de un color blanco brillante, que

contrasta con el fondo parda de la piel. Estas manchas miden de y_2 a 2 cm. de diámetro; no presentan, ninguna depresión atrófica ni cicatricial, ni tampoco forman prominencia alguna. Por el tacto, cerrando los ojos, sería imposible encontrarlas. Rascando la epidermis no se provoca ninguna descamación. Sin embargo, en el cuello existe, por fortuna, una placa muy diferente, que aun cuando redondeada, es de color blanco sucio, como de café con leche, claramente escamosa y que acusa el "signo de la uña." Se trata de una placa de pitiriasis *versicolor*, de la que las manchas blancas vienen a ser la variedad acromiante.

Ya conocéis la pitiriasis versicolor trivial. Es una enfermedad parasitaria "contagiosa" producida por el *microsporon fúrfur* (en el extranjero se la

denomina *malassezia furfur*), hongo parásito del hombre. Está caracterizada por manchas de color variable (*versicolor*), pero casi siempre café con leche, diseminadas sin orden alguno, en el tronco y a veces en los miembros. A su nivel, el rascado permite separar una capa de escamas epidérmicas grisáceas, adherentes, por debajo de las cuales las capas subyacentes parecen como barnizadas (signo de la uña).

Esta es la definición clásica que tomo del pequeño prontuario de L. Brocq y Clemente Simón. No se trata, pues, de acromia.

El segundo enfermo, de alguna más edad, viene a consultarme por dos "manchas" que han aparecido en su frente. Son manchas redondas, ligeramente ovaladas, cuyo diámetro mayor mide 4 cm. Su color no es completamente blanco, como en el enfermo anterior, sino más bien blanquecino, mucho menos pigmentado que la piel próxima. Este color blanquecino va mezclado con un matiz rozado de aspectos inflamatorios. Cerca de la periferia, la piel se pigmента algo, de suerte que, circunscribiéndola, se ve una tira de color pardo claro, color intermedio entre el de la placa y el de la piel próxima.

Se trata de dos placas de tricofitia de la piel lampiña, de tina cutánea.

El tercer paciente es un hombre de unos cincuenta años, a quien no interesan los juegos en la playa en traje de baño. Además, las dos placas acrómi-

cas radican en las caras laterales del escroto, en una región poco expuesta a las caricias de Febo. Estas dos placas son casi blancas. A primera vista parece un vitíligo, tan frecuente en esta región. Pero no están completamente despigmentadas. Persistiendo en ellas un poco de pigmento. Además, no se observa una zona periférica hiperpigmentada, como en el vitíligo, y el prurito parece ser bastante intenso. Un examen más completo, que siempre debe ser practicado (a pesar de la repugnancia que tienen los enfermos en mostrarnos sus pies, nos pone de manifiesto una epidermofitia interdígito plantar. Es el "athletic-foot," del que las placas del escroto son la variedad acrómica, muy rara, de la epidermofitia génitocrural, antiguamente denominada eczema marginatum.

He aquí, pues, tres enfermedades parasitarias que van acompañadas de una decoloración de la piel, en tanto que su naturaleza, sobre todo por lo que se refiere a la pitiriasis versicolor, hace que casi siempre formen en la piel manchas de colores diversos (*versicolor*), pero generalmente pardas. En el libro anteriormente citado no se habla de la pitiriasis versicolor acrómica. Es de suponer, no obstante, que esta forma clínica existía ya en 1912, fecha de la publicación del libro. Pero era más rara y observada casi exclusivamente en las Colonias, donde los individuos van casi desnudos. Es desde que nos vamos pareciendo a los salvajes,

desde que existe la moda de los baños de sol, que las formas acrómicas van siendo conocidas. Precisa, pues, trabar conocimiento con ellas. En Francia, los primeros casos fueron presentados por Gougerot y sus colaboradores, en 1929, a la Sociedad de Dermatología. Sabouraud, que asistía a la sesión, declaró que había visto ya un caso. Nadie más tomó la palabra. Pero, como ocurre siempre, una vez despertada la atención, fueron publicándose otros casos, y este asunto, ya bien estudiado por Gougerot, fue confirmado por numerosos *lucípatas*, perdonad el neologismo, sobre todo por Jausion, quien cree es debido al actinismo. En el extranjero, las acromias parasitarias eran ya conocidas. Sin fatigaros con una bibliografía, no estará de más recordar que ya en 1908, Ehrmann y su discípulo Wertheim, no solamente había estudiado la parte clínica, sino también comenzado la experimentación. Citemos aún otro nombre, porque representa el portavoz de una de las dos o tres teorías que pretenden explicar el fenómeno paradójico por el que algunas regiones de la piel expuestas al sol o, lo que es igual para nuestro caso, a los rayos ultravioletas, en lugar de pigmentarse, se mantienen blancas, e incluso — y esto es lo que se está discutiendo aún — pierden su pigmento normal.

Es notable que la gran "Summa" de nuestra especialidad, *La Pratique Dermatologique*, bien que publicada en 1902, no hable de las formas blancas de la pi-

triasis versicolor (artículo de Thibierge. El mismo Brocq, a quien pocas cosas pasaron desapercibidas, ni siquiera hace alusión a ellas en su *Tratado elemental*, publicado en 1907. Precisa, pues, deducir que la forma que estudiamos era entonces sumamente rara y que es probablemente cierto que su mayor frecuencia sea debida a la moda de los baños de sol.

Pero volvamos a Gougerot. Describe dos formas: una, pitirriásica, es decir, finamente escamosa, la más frecuente; y otra, eritematosa escamosa circinada, es decir, que el color es blanco rojizo, habiendo también en ella escamas, aun cuando menos finas, y ser su forma redondeada. Fácil es encontrar en ella el parásito, que es idéntico al que produce las formas comunes. Gougerot se pregunta después si se trata de una acromia verdadera o de una falsa acromia, si la cantidad de pigmento es realmente menor o si el color más claro de las placas es simplemente un efecto de óptica, no habiendo el halo solar prendido en la piel parasitada como el resto de la piel. El estudio de la piel de los europeos mediante diafragmas no es muy demostrativo; la de los africanos del Norte, en cambio, permite —dice— afirmar que hay "acrodemia verdadera o despigmentación."

Gougerot, con sus colaboradores, de los cuales, dos son verdaderas autoridades en actinología, ha verificado una serie de experimentos con los rayos ultravioletas. No expondré las

conclusiones de estas investigaciones, cuyos detalles podréis leer en los *Archivos dermatosifiliográficos de la clínica del Hospital San Luis*, 1929, pág. 770.

Según estos autores, las placas de pitiriasis versicolor obran como una pantalla, protegiendo, dentro de ciertos límites, la piel contra los rayos que tienden a oscurecerla. Pero esta acción protectora no es suficiente para explicar la acromia. Los autores creen que el sol ejerce una acción decolorante sobre las manchas pardas, y también que las manchas de este color destruyen, por su cuenta, una cierta cantidad de pigmentos. Tal es, por lo menos, lo que he podido deducir después de leer atentamente un texto que, con perdón sea dicho, es algo profuso, como ocurre siempre cuando los colaboradores son numerosos. *No* cabe sentirse molesto por lo que acabo de decir, pues lo propio ocurre con textos ilustres, firmados en Versalles por plumas inmortales.

El estudio de Gougerot comprende también las acromias parasitarias del Norte de África, que asimila por completo a las formas acromiantes de la pitiriasis versicolor. También se inclina a pensar que la *tinea flava*, la tifa amarilla de Castellani, observada en Ceylán, es, asimismo, producida por un parásito que es imposible diferenciar del *malassezia fúrfur*, agente de la pitiriasis versicolor.

En definitiva, junto a la pitiriasis versicolor con placas de

color café con leche (con todos sus matices), Gougerot describe dos formas clínicas acromiantes (la forma pitiriásica blanca y la forma eritematoescamosa), en las que se encuentra el mismo parásito.

Muy diferente es el concepto de los autores alemanes (pero no de todos ellos) y de los autores rusos: Hermann, y su discípulo Wertheim, en Alemania, Feldmann y Kistiakowsky, en Rusia. Este último me ha mandado, para los *Anuales de Dermatología*, una importante memoria, publicada en 1930, y que me servirá de guía. Según él, no hay más que una forma de pitiriasis versicolor, la forma con placas pardas. Las formas llamadas acromiantes, blancas, no son escamosas y representan el lugar en que ha evolucionado una placa parda, curada por el sol. El color blanco no es realmenteacrómico, sino que representa el color normal de la piel, color que parece blanco por contraste con el halo del resto de la piel. En cuanto a la forma pitiriásica blanca y a la forma eritematoescamosa de Gougerot, sólo representa dos estados, transitorios, de la placa parda insolada y en vías de curación por exfoliación completa y desaparición total del parásito. El autor ha podido reproducir todos estos aspectos con la lámpara de cuarzo. "Podemos decir, concluye, que en la naturaleza no existe pitiriasis versicolor blanca." En los esporos de la *malassezia fúrfur* se encuentra un pigmento amarillento, que refracta intensa-

mente los rayos del sol. Estos esporos, el micelio y las escamas forman un filtro que, detienen los rayos ultravioleta del parásito. Si es indudable que la pitiriasis versicolor produce en la piel de los negros manchas claras que el resto de la piel, no por ello se trata de una despigmentación, sino de que el pigmento de los esporos es más claro que el de la piel. En todas las razas, la aparición de las placas blancas es debida a propiedades físicas y no biológicas, y el nombre adecuado con que debe ser conocida esta afección es el de *pseudo acromia post-parasitaria*.

La opinión de los autores rusos es categórica y tiene el atractivo de las cosas sencillas. ¿Es exacta Recordad mi primer enfermo. Indudablemente, el color de sus manchas comparado con el de las regiones respetadas por el halo (axilas y cintura, ésta protegida por los calzoncillos), era más blanca y parecía vitiginosa. No ignoro que Kistiakowsky se ha valido del cuadro cromático de Broca para medir los matices. Pero continúo fiel a lo que me dicen mis ojos. Recordad, finalmente, nuestro tercer enfermo, que, independientemente de toda acción solar, presentaba dos placas acrómicas escrotales. ' Jausion presentó un caso análogo a la Sociedad de Dermatología. Podréis ver su fotografía en los boletines de dicha sociedad. Es un caso muy demostrativo.

Jausion, que ha publicado un libro sobre las enfermedades producidas por la luz (Masson, editor), para el que me ha he-

cho el honor de pedirme un prefacio, ha insistido en la cuestión de las acromias parasitarias. Ha repetido los experimentos de Gougerot y los de Kistiakowsky, quienes, partiendo del mismo punto, llegan a conclusiones diferentes. Ha practicado, además, otro experimento muy elegante, que considero decisivo. Practica en la piel una inyección de tricofitina, líquido tóxico completamente claro. Expone después la región a los rayos ultravioletas y obtiene un halo difuso en el que destaca, despigmentada, una zona redondeada que corresponde al punto en que se ha difundido el líquido. No se trata de una pseudoacromia, pues la piel conserva su color normal, obrando tan sólo como una pantalla para los rayos ultravioletas; no se trata, dice Jausion, de una verdadera acromia. La explicación que da la transcribo entre comillas, porque no me parece tener mayor enlace que el de una observación expresada con elegancia: "Es de suponer, creemos, que los hongos parásitos, generadores de micoporfirinas. . ., son susceptibles, al provocar un efecto fotodinámico, reversible porque es llevado hasta el exceso, de determinar, no ya la hiperacromia, sino la acromia."

Según Jausion, el hongo parásito, ayudado de los rayos solares o ultravioletas, acaba por producir una melanolisis, desplazando el pigmento destruido hacia las escamas que, al principio, son más pardas; después, estas escamas caen, quedando una superficie despigmentada

que tarda mucho en repigmentarse.

Inútil decir que esta explicación no es valedera para la acromia de la epidermofitia inguinal, puesto que en ella no intervienen los rayos actínicos. Precisa admitir aquí que el pigmento desaparece con la caída de las escamas. Sin embargo, algo queda por determinar, porque estas formas acrómicas del eczema marginatum son muy raras y no guardan relación alguna con la abundancia de la descamación. Ello basta para explicar el color de la piel, sin necesidad de invocar una propiedad despigmentada, hacer observar, con forme lo ha hecho Jausion para la *pitiriasis versicolor*, que las descamaciones artificiales obtenidas con el alcohol yodado no acaban produciendo la decoloración.

La cuestión se complica aun más si estudiamos, no ya las acromias parasitarias, sino aquellas que aparecen después de exposición al sol de las regiones afectadas de dermatosis muy diversas. Recuerdo haber visto un joven que después de una cura de sol mostróme sobre sus magníficas espaldas moienos dos o tres manchas completamente blancas que correspondían a dos pequeñas placas de eczema seborreico, simples *dartres* que apenas si eran visibles cuando el color del dorso era normal. El caso era grave, porque se trataba de un verdadero perjuicio profesional. Pero, ¿contra quién recurrir? El dios

Sol no recibe asignación alguna. Pero los denuestos fueron numerosos.

Un joven que tenía algunas *dartres* en los carrillos, volvió "atigrado" del mar. Las parakeratosis pitiriásicas psoriasiformes obran de la misma manera. En ausencia, por lo menos conocida, de parásitos, vémonos obligados a admitir aquí la teoría de Kistiakowsky, la del simple filtro, en espera de otra mejor.

Conforme veis, si la clínica de estas acromias parasitarias (o pseudoacromias postparasitarias) es bastante bien conocida, la explicación patogénica, a pesar de los experimentos ingeniosos practicados en todas partes, no parece definitiva.

El tratamiento es bastante difícil, porque si bien estas acromias tienen tendencias a desaparecer espontáneamente a medida que el halo próximo disminuye, tardan mucho tiempo en recuperar su pigmento. Parece como si su poder o su función pigmentógena quedara inhibida durante varios meses. Es posible despertar esta función mediante los rayos ultravioletas, valiéndonos de cuadros y de pantallas, por cierto bastante difíciles de realizar, y de sustancias (catalíticas" para hacer la piel más sensible a la acción de los rayos.

Clemente SIMÓN.

—*Del Mundo Médico*—