

demos en cada complejo ventricular analizar qué parte se debe a la excitación conducida normalmente y qué parte a la de conducción anómala, pues lo indudable es que, como hemos indicado anteriormente, los complejos ventriculares del W-P-W son verdaderos complejos de fusión. Razón por la cual creemos que este síndrome merece la denominación de "síndrome de excitación ventricular paranormal", el cual, como hemos visto, puede o no acompañarse de acortamiento del tiempo de la conducción.

RESUMEN.

El autor clasifica los casos de W-P-W según la localización de los puentes anómalos y su estado funcional. Siendo los complejos ventriculares en este síndrome verdaderos complejos de fusión, debidos a la coexistencia en el ventrículo de dos excitaciones, propone la denominación de "síndrome de excitación ventricular paranormal". El acortamiento del PR puede faltar en muchas ocasiones. Sólo en el caso posible teóricamente, pero poco probable, de que estén bloqueadas las vías normales, los complejos ventriculares obedecerían a una sola excitación.

BIBLIOGRAFIA

- KAPLAN y COON.—Ann. Int. Med., 21, 5, 1944.  
 POTTONI.—Cardiología, 1947-1948.  
 ROBINSON y TALMAGE.—Am. Heart. J., 29, 5, 1945.  
 HERMIDA.—Galicia Médica, 20, 305, 1948.  
 BATTRO.—Las arritmias en clínica. Buenos Aires, 1948.  
 BUTTERWORTH y POINDEXTER.—Ann. Int. Med., 69, 437, 1942.  
 BOTAS G. BARBON.—Rev. Esp. Cardiol., 1, 430, 1947.  
 ESTAPE.—Rev. Esp. Cardiol., 1, 325, 1947.  
 REINDEL y BOYER.—Deut. Arch. f. Inn. Med., 1942.  
 SUÁREZ.—Boletín de la Asociación Med. Puerto Rico, 2, 429, 1945.  
 ROSEBAUM, HECHT, WILSON y JHONSTON.—Am. Heart. J., 29, 201, 1945.  
 PEARSON y WALLACE.—Ann. Int. Med., 21, 5, 1944.  
 VEGA DÍAZ.—Rev. Clín. Esp., 13, 287, 1944.  
 ALIX ALIX.—Rev. Clín. Esp., 1946.  
 CORDEIRO.—Amatus Lusitanus, 6, 352, 1947.  
 HUNTER, PAPP y PARKINSON.—Brit. Heart. J., 2, 2, 1940.  
 MONIZ DE BETENCOURT.—Med. Comt., 66, 1, 1948.  
 DUCLOS.—Rev. Esp. Cardiol., 2, 14, 1948.  
 MAHAIM.—Am. Heart. J., 5, 651, 1947.  
 KOSSMAN y GOLDBERGER.—Am. Heart. J., 3, 308, 1947.

DERMITIS SECUNDARIAS ARTEFACTAS  
PRODUCIDAS CON ARSENICALES

J. A. DE ARGUMOSA

Oviedo.

Pretendemos en este trabajo dar a conocer la existencia de un hecho clínico de interés social, que afecta a la medicina del trabajo, prescindiendo de su aspecto jurídico, ciertamente interesante, pero fuera de nuestro propósito actual.

Una breve historia del problema ayudará a comprenderlo y nos evitará innecesarias repe-

ticiones. En Asturias, y localizadas en los concejos de Lena y Mieres, existen unas minas de cinabrio (sulfuro de mercurio), que lleva rejalgar y oropimente (protosulfuro y sexquisulfuro de arsénico), en cuyo beneficio, por tostación, se obtiene mercurio y como producto secundario "arsénico" (anhídrido arsenioso), el conocido vulgarmente con los nombres de arsénico blanco o matarratones.

Estas minas, de circunstancial explotación, se benefician en el concejo de Lena en la actualidad de manera ininterrumpida a partir de nuestra guerra, teniendo montado un dispositivo industrial para la obtención del "arsénico".

Los obreros que trabajan en el arsénico se ven frecuentemente afectados de una intoxicación crónica muy interesante—en la actualidad preparamos una comunicación sobre el arsenicismo crónico, estudiado por nosotros en esta zona—, cuya manifestación más ostensible es una tecnopatía dérmica, caracterizada por procesos necróticos de la piel y subcutáneos, que dejan unas úlceras tórpidas y rebeldes a los tratamientos, lo que obliga a los obreros a periódicas bajas. Pero es que además de estas lesiones cutáneas primarias, pudiéramos decir, producidas por el arsénico, se presentan también otras cuyo afecto inicial es una lesión traumática vulgar, la cual es entretenida por la acción del arsénico. Esto lo saben bien los productores de la citada zona, expresándolo gráficamente con la siguiente frase: el arsénico "infecta" las heridas.

Un paso más, y llegamos al objeto de nuestro tema. Nos encontramos en la cuenca minera, donde son frecuentes pequeños traumatismos abiertos, por los cuales el productor causa baja en el trabajo durante unos días, hasta que cicatriza la lesión. Desde hace algunos años se venía observando que algunas heridas tardaban en cicatrizar más de lo corriente con los habituales tratamientos, y que además presentaban, en ocasiones, un aspecto que hacía recordar a las lesiones debidas al arsénico. La prueba de que el entretenimiento era provocado por el propio productor la tuvimos no solamente en la confesión del hecho, sino en la observación clínica y en el análisis toxicológico, investigando la presencia del arsénico en los detritos de la lesión y en los apósitos. Hoy nadie puede dudar de la existencia de estas dermatitis secundarias artefactas producidas con arsenicales.

Analícemos rápidamente el título del presente trabajo. El término dermatitis se emplea en sentido amplio, por ser la piel la puerta de entrada, mas como la lesión inicial puede ser más profunda o ahondarla la acción necrótica del arsénico, no es infrecuente que afecte capas más profundas. Secundarias, por instalarse sobre una lesión previa accidental. Artefactas (GAY), por ser autoprovocadas, en el sentido de dificultar la cicatrización, e incluso de aumentar la lesión inicial. Y que éstas son debidas al arsénico puede comprobarse clínica y sobre todo ana-

líticamente. Quede, por tanto, bien sentado, que en los casos a que nos referimos no se trata de producir artificialmente una lesión, sino de mantener en actividad una herida producida de modo accidental.

Aplican el tóxico en polvo sobre la herida, pero en ocasiones, bien por la cantidad empleada, sea por no circunscribirla, o lo que estimamos más frecuente, facilitando las pomadas empleadas en las curas, la difusión del arsénico amplía el campo lesional, produciendo una dermatitis perifocal de predominio folicular, pruriginosa, debida a la acción irritante del producto, que secundariamente puede infectarse o eczematizarse. Sin embargo, esto no es lo corriente, quedando la acción arsenical reducida a la primitiva herida, la cual, como fácilmente se comprende, puede adoptar las más variadas formas y localizaciones; no obstante, suele tratarse de heridas contusas y presentadas en las extremidades.

Todo aquel que haya visto estas lesiones pu-

ras, sea cual fuere su alcance y estadio evolutivo, apreciará, sin gran esfuerzo, en la mayoría de los casos, que tan pronto el lesionado aplique el arsénico cambia por completo su aspecto: se infiltran sus bordes, una areola rojiza se hace manifiesta, tiende a profundizar, aumenta la producción de detritos y en el apósito se adhieren residuos negruzcos. Aquella herida con franca tendencia a la cicatrización, granulando ya, de aspecto limpio, sangrante a veces, al añadirle el arsénico regresa en su favorable evolución, se necrosa y va tomando los caracteres de los procesos ulcerados.

Nuestro propósito, como decíamos al principio, no ha sido otro que señalar el hecho, no insistiendo más sobre los caracteres lesionales y las bases para el diagnóstico clínico por ser este tema que esperamos desarrollar ampliamente en nuestro trabajo sobre arsenicismo crónico, en el cual la faceta dermatológica es sumamente interesante, y será referida a las oportunas historias clínicas.

## RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

### LA NUEVA PROSTATECTOMIA EXTRAVESICAL RETROPUBICA

M. M. SOUTO CANDEIRA

Cátedra de Urología. Director: Profesor A. DE LA PEÑA.

La llamada "hipertrofia de la próstata" constituye, como es notorio, la causa más frecuente de obstrucción uretral en el hombre de más de cincuenta años. Sobre esta obstrucción se implantan procesos diversos, cuyo conjunto constituye todo un capítulo de la patología del viejo: toda clase de molestias disúricas, cistitis, pielonefritis, hidronefrosis, litiasis vesicales y renales, uremia, hipertensión arterial. Tras una primera fase de molestias disúricas (micción dificultosa, escozor, polaquuria, nicturia) se instaura la imposibilidad de vaciar por completo la vejiga, casi siempre desconocida por el propio enfermo—retención crónica incompleta—o bien sobreviene bruscamente la imposibilidad total para llevar a cabo la micción—retención aguda—. Una y otra forma de retención urinaria constituyen el terreno más apropiado para el desarrollo de los procesos morbosos arriba mencionados; la frase del clásico "la retention fait le lit de l'infection" es también, en cierto modo, extensible a todos ellos.

Al proceso obstructivo que en estos casos sobreviene a nivel de la proximal de la uretra masculina se ha dado el nombre de "hipertrofia de la próstata", denominación a todas luces inadecuada, puesto que no existe tal "hipertrofia". Se trata de una formación tumoral que en un principio es de naturaleza fibromiomasiosa pura, y cuya estructura es

análoga a la del mioma uterino, lo cual, por otra parte, nada tiene de extraordinario, puesto que ambos tumores tienen su punto de partida en células de igual origen embriológico: una célula muscular de la porción terminal del tubo de Müller. Secundariamente la presencia de estos nódulos fibromiomasiosos provoca un crecimiento reaccional del tejido epitelial vecino de un conductillo o un acini prostático, el cual invade el nódulo fibromiomasioso; de este crecimiento simultáneo se derivan los distintos aspectos histológicos de tales tumores, ya que, según el predominio de uno u otro crecimiento, aparecerán bajo el aspecto anatomopatológico de un fibroma, de un adenoma, de un fibroadenoma o de un fibroadenoma quístico, forma esta última originada por la estrangulación de los conductillos excretorios. Las formas dominantes son las de textura glandular, por lo cual en la actualidad la tendencia más señalada es la de denominar al proceso de una manera genérica adenoma prostático benigno.

El crecimiento de este adenoma en el interior de la glándula prostática va rechazando el tejido prostático más y más, ocasionando su atrofia. Cuando el crecimiento del adenoma es suficientemente grande, la próstata es comprimida contra su cápsula y queda reducida a una delgada capa que envuelve el adenoma. Esta envoltura del adenoma, constituida en realidad por la próstata verdadera, atrofiada y rechazada, se denomina "cápsula quirúrgica", y está a su vez envuelta por la cápsula prostática verdadera. Entre el adenoma y el tejido prostático convertido ahora en cápsula quirúrgica existe una zona despegable o plano de "clivage", que se utiliza para la enucleación del adenoma.

El adenoma de la próstata—mal llamado "hiper-