

ción y sección de la cara posterior del bulbo, pero me doy cuenta de que la zona callosa—muy pequeña, por lo demás—, del *ulcus* ha quedado “*in situ*”, sin extirpar. Prolongo la liberación de la cara posterior, pero, de repente, veo que he seccionado un conducto biliar grande, que es el *colédoco*, inmediatamente por encima de la ampolla de *Vater*. No hacía impresión de que la liberación de la posterior hubiera sido realizada de un modo tan extenso como para llegar a ese nivel. Se trata de aclarar la situación, y después de haber explorado mucho tiempo con sondas y beniques, puedo comprobar que el primer conducto que seccioné fué el hepático derecho, anormalmente largo, y muy cerca del hígado, sin que me sea posible, a pesar de toda la paciencia, cuidado y tiempo, encontrar el cabo central. *Polya* retrocólico. Vuelvo de nuevo a la región del hilio hepático a buscar el cabo central del hepático lesionado, sin que por ningún procedimiento logre conseguirlo. Entonces ligo el periférico y practico en la cara posterior de la primera porción duodenal (había dejado abierta su luz), una incisión longitudinal, en cuyo vértice implanto el *colédoco* con suturas aisladas; sutura del resto de la incisión y cierre de la luz del duodeno. *Polya*. Drenaje subhepático. La operación ha durado unas dos horas y media. La enferma no se repone, sigue con un pulso imperceptible en radial, y es llevada por sus familiares a casa en estado preagónico.

Los únicos comentarios escritos en la historia dicen: “¿Por qué el hepático estaba tan anormalmente situado? ¿Por qué había tal grado de retracción longitudinal en la primera porción duodenal? Las maniobras que lesionaron el hepático y el *colédoco* pancreático no fueron, ni más ni menos, que las habituales, siempre inofensivas”.

Particularidades.—Lesión totalmente inesperada del hepático derecho. Lesión ulterior del *colédoco*, en su parte inferior. Imposibilidad de reparar la herida del hepático. Implantación del *colédoco* en la cara posterior del bulbo. Muerte anticipada por shock operatorio.

SUMMARY

The author reports six personal cases of lesion of the biliary ducts which supervened during excision for duodenal ulcer. For this reason, he sets forth the features of this dreaded complication, the prognosis and the therapeutic measures which must be followed in these cases.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser beschreibt 6 selbst beobachtete Fälle, bei denen im Verlauf einer Duodenalulcusresektion die Gallengänge verletzt wurden. Bei der Gelegenheit werden die Eigenarten dieser so gefürchteten Komplikation besprochen sowie die Prognose und therapeutischen Massnahmen, die in solchen Fällen durchgeführt werden müssen.

RÉSUMÉ

L'auteur décrit 6 cas personnels de lésions des voies biliaires dans le courant d'une résection par *ulcus duodenal*. A ce sujet, il expose les caractéristiques de cette grave complication ainsi que le pronostic et la décision thérapeutique que l'on doit prendre dans ces cas.

SOBRE DOS CASOS DE ATROFIA PARCIAL DE LA EMINENCIA TENAR

P. ALBERT LASIERRA

Instituto de Neurocirugía. Madrid.

Trabajo realizado en la Clínica Neuroquirúrgica Universitaria de Utrecht (Holanda). Director: Dr. H. VERBIEST.

La atrofia parcial de la eminencia tenar es un cuadro clínico bien delimitado, que se caracteriza principalmente por la presencia de atrofias que afectan exclusivamente a los músculos tenares inervados por el mediano, es decir, al abductor corto del pulgar, al oponente del pulgar y a una parte o todo del flexor corto del mismo. Hay que hacer resaltar que el aductor del pulgar, por recibir su inervación del *n. cubital*, está siempre conservado.

La afección en la mayor parte de los casos es bilateral y mucho más frecuente en la mujer que en el hombre, en el cual más bien es rara. Casi todos los enfermos son personas de edad madura, y en la mujer con gran frecuencia se observa la simultaneidad del comienzo de la enfermedad con la menopausia. Parece asimismo tener cierta importancia en la génesis del cuadro que nos ocupa, el oficio del paciente, pues se ha observado su presencia en obreros de las fábricas de tabacos, sastres y modistas, lavanderas o mujeres que trabajan mucho en las faenas de la casa, etc., es decir, en oficios donde se utilizan las manos abusiva y predominantemente.

La sintomatología clínica comienza siempre por parestesias limitadas a los tres primeros dedos, generalmente de poca intensidad, pero que pueden, sobre todo con la mano en extensión forzada, llegar a ser muy molestas. Al mismo tiempo aparece pérdida de fuerza en las manos, y poco después el paciente nota un adelgazamiento progresivo de la eminencia tenar.

La enfermedad es lentamente progresiva, y su comienzo se remonta corrientemente a varios años, cuando tenemos ocasión de seguir su evolución.

Puede detenerse en un cierto estadio, pero en general conduce a la atrofia total de los músculos citados, sin tener nunca una mayor extensión.

En la exploración neurológica general no se encuentra alteración alguna. El tronco del mediano no es doloroso a la presión, maniobra que desencadena a menudo sensaciones parestésicas. Fácilmente se comprueba la falta de fuerza y la paresia del pulgar en los movimientos de abducción y oposición del mismo, lo que produce una clara limitación en los ejercicios manuales corrientes. Las atrofias son casi siempre muy marcadas y son ellas las que conducen el enfermo a la clínica.

En la exploración de la sensibilidad, generalmente no se encuentran alteraciones en ninguna de sus formas, pero en ciertos casos pueden

observarse áreas de hipoestesia en el territorio sensorial correspondiente al mediano.

El examen eléctrico de los músculos tenares muestra siempre una clara reacción de degeneración en el abductor y el oponente (el flexor corto del pulgar es difícil de estimular aisladamente), con buena respuesta motora por parte del aductor.

ETIOLOGÍA.—La enfermedad, tal y como la hemos descrito, es debida siempre a una compresión del nervio mediano a nivel del ligamento transverso del carpo. Recordaremos brevemente la anatomía del nervio en esta región. El n. mediano en la parte inferior del antebrazo se introduce en el canal que forman el ligamento transverso del carpo y la extremidad inferior del radio acompañado de los tendones de los flexores. Poco antes de su entrada en el citado canal da una rama que discurriendo por encima del ligamento transverso va a inervar sensorialmente la piel de la palma de la mano. Una vez atravesado el canal carpiano, el nervio se divide en sus ramas finales, unas musculares para los ya citados músculos tenares y otras cutáneas para la piel de los tres primeros dedos y parte radial del anular (fig. 1).

Entre las causas capaces de producir la compresión del tronco nervioso a este nivel se hallan los callos óseos en las fracturas de Colles y la acromegalia. A veces la compresión se manifiesta muchos años después del traumatismo, motivo por el cual en todos los enfermos se investigará cuidadosamente la existencia de antecedentes traumáticos y se practicarán radiografías de la articulación de la muñeca.

Sin embargo, en la mayoría de los pacientes no es posible hallar una causa determinada que explique la compresión. Solamente el hecho de que casi todos los casos descritos pertenecen al sexo femenino y de que el comienzo de sus trastornos coincide casi siempre con la menopausia (DORNDORF), nos hace pensar en la posibilidad de que los complejos cambios humorales de la edad crítica juegan un importante papel en la génesis de la enfermedad. Por otro lado, ya hemos hablado de cómo el oficio puede ser también un factor a considerar, pero el predominio de la enfermedad en la mujer siendo siempre el hombre el que realiza los trabajos manuales más duros, nos impide considerar a la atrofia parcial de la eminencia tenar como una enfermedad profesional, aun teniendo en cuenta la mayor delicadeza estructural femenina.

Resumiendo, podemos decir que el cuadro clínico es producido por una compresión del mediano a nivel del ligamento transverso del carpo y que esta compresión no obedece a causas bien determinadas, entre las cuales hay, sin embargo, que tener en cuenta en orden a su importancia, los cambios endocrinos de la menopausia, el oficio y los traumatismos.

Por tratarse de una enfermedad benigna, es raro poder realizar un estudio necrópsico. Nosotros solamente hemos podido encontrar dos ca-

sos autopsiados descritos en la literatura que reúnan las condiciones precisas para poderlos clasificar dentro del cuadro que nos ocupa. En el primero de ellos se trataba de una anciana estudiada por P. MARIE y FOIX, que presentaba una atrofia parcial bilateral de la eminencia tenar, que murió a consecuencia de un reblandecimiento cerebral. Los autores estudiaron macroscópicamente la médula, las raíces y los nervios periféricos y solamente encontraron la existencia de un neuroma bilateral del nervio mediano a nivel del ligamento trans-

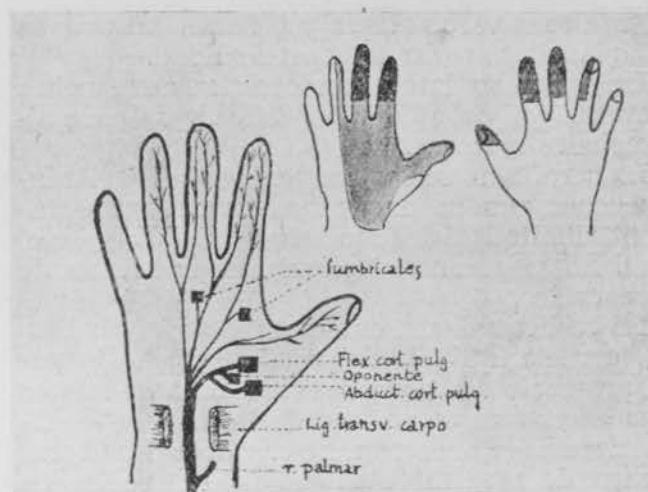


Fig. 1.—Esquemas de la inervación motora y sensorial del n. mediano en la mano.

verso del carpo. Este caso descarta toda posibilidad de un asiento central de la lesión y está de acuerdo con los hallazgos operatorios encontrados en estos enfermos, tanto por nosotros como por otros autores.

El otro caso que pudo ser autopsiado ha sido descrito por LHERMITTE y DE MASSARY. Los autores no describen, desgraciadamente, más que los hallazgos patológicos encontrados en la médula sin especificar si fueron estudiadas las vías periféricas. La lesión era unilateral y en el lado afectado encontraron, a nivel de C₆-C₇ en los núcleos dorsolateral e intermedio-dorsolateral del asta anterior de la médula, una disminución muy marcada del número de neuronas sin señal alguna de proceso cicatricial. Achacan esta lesión a una manifiesta estenosis que encontraron en la arteriola encargada de irrigar estos núcleos. No emiten ninguna hipótesis para explicar el origen de esta estenosis tan estrictamente circunscrita a una pequeña arteriola de un solo segmento medular. Nosotros en este caso razonamos a la inversa y creemos que, tanto la pobreza neuronal de los citados núcleos como su escasa irrigación, no son la causa de las atrofias, sino la consecuencia de la lesión periférica, pues por los trabajos de regeneración retrógrada de CAJAL, SPIELMEYER, SPATZ y otros autores es bien conocida la degeneración neuronal de los centros nerviosos, como consecuencia de las lesiones de sus axones periféricos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—En primer lugar habrá que establecerlo con los procesos intra o extramedulares que afectando a los segmentos C₇-C₈-D₁ puedan ocasionar atrofias de idéntica localización.

La hernia de disco intervertebral puede originar un cuadro similar, pero la compresión radicular es la regla general en este proceso, produciendo dolores y áreas de hipoalgesia en el territorio radicular correspondiente.

La paquimeningitis cervical produce asimismo dolores en los territorios radiculares afectados.

La siringomielia se caracteriza por producir alteraciones vasomotoras y tróficas, además de la típica disociación de la sensibilidad.

La esclerosis lateral amiotrófica acostumbra a cursar con paraplejia espástica y amplias alteraciones motoras.

La atrofia muscular progresiva de tipo Arán-Duchenne, no se encuentra nunca exclusivamente limitada a los músculos inervados por el mediano y produce fasciculaciones fácilmente observables.

La tephromalacia, enfermedad de la edad senil, caracterizada anatopatológicamente por la presencia de pequeñas lesiones vasculares en los cuernos anteriores de la médula, no limita tampoco sus atrofias a los músculos dependientes del mediano, sino que éstas se extienden siempre a los interóseos.

La esclerosis en placas es afección de localizaciones múltiples.

Los tumores intra o extramedulares provocan compresión de vías largas, bloqueo en la circulación del l. c. r. y su curso es igualmente progresivo.

En cuanto a las lesiones periféricas, habrá que sentar el diagnóstico diferencial con las neuritis del plexo braquial, que siempre producen un claro dolor "in situ" a la presión.

El papel de la costilla cervical se puede descartar por la exploración radiográfica de la columna cervical, siempre indispensable en estos enfermos y por ser causa de trastornos vasomotores en el brazo homolateral.

Con el llamado "síndrome del espacio costoclavicular" y con los trastornos debidos a anomalías de la apertura torácica superior, el diagnóstico diferencial es más difícil, pudiendo servirnos de guía el hecho de que en estos síndromes los enfermos aquejan dolores que se irradian al borde cubital del antebrazo y mano y que se acrecientan con determinados movimientos del brazo.

A la vista de este breve repaso nos damos cuenta de la importancia de un diagnóstico exacto, ya que en el orden pronóstico y de tratamiento la enfermedad que nos ocupa es benigna en contraposición a la mayoría de los procesos enunciados.

TRATAMIENTO.—Consiste en la incisión longitudinal y medial del ligamento transverso del carpo. En todos los casos descritos, así

como en los dos observados por nosotros, se encuentra una verdadera estrangulación del nervio mediano a su entrada en el canal carpiano. Por encima del mismo existe siempre un neuroma más o menos voluminoso en forma de engrosamiento fusiforme de consistencia dura y coloración rojiza.

La simple incisión del ligamento sirve para detener el curso de la enfermedad, y si bien las atrofias ya existentes no acostumbran a retroceder (es conocido el hecho de que cuanto más periférica es la lesión de un nervio más difícil es la total recuperación de la función), desaparecen totalmente las sensaciones parestésicas y se recobra la fuerza.

CASUÍSTICA.

Caso núm. 1.—Historia núm. 5.537. N.-K. C. G. de V. Mujer de sesenta y cinco años, Natural de Walcheren. Profesión, sus labores.

Antecedentes personales.—En 1916, ascitis y pleuritis. En 1930, reumatismo que le duró unas semanas y quedó bien.

Antecedentes familiares.—Sin interés.

Historia clínica.—desde hace algunos años ha comenzado a sentir parestesias en los dedos de ambas manos, sobre todo en el lado izquierdo, que aparecen al contacto con el agua fría y que se extienden solamente hasta la muñeca. Desde hace seis meses viene notando adelgazamiento de ambas eminencias tenares, más acentuado en la izquierda, y pérdida de fuerza en las dos manos.

Exploración.—Pares craneales normales. Glaucoma bilateral. Extremidades superiores: reflejos normales en ambos lados. Tono normal, fuerza conservada. No hay atrofias musculares en cintura escapular, antebrazo y brazo. En las manos se observa: atrofia de la eminencia tenar, muy marcada en el lado izquierdo, menos acentuada en el derecho. Los músculos interóseos y de la eminencia hipotenar están conservados



Fig. 2.—Marcada atrofia de la eminencia tenar, en el caso número 1.

(figura 2). No hay contracciones fibrilares. Paresia en la abducción y oposición del pulgar, más acentuada en el lado izquierdo. Amputación traumática del dedo índice del lado derecho. Ambos dedos meñiques están curvados con la concavidad mirando hacia adentro (signo degenerativo).

El resto de la exploración neurológica es normal.

Exploración eléctrica.—En la mano izquierda hay una clara reacción de degeneración en los músculos oponente y abductor corto del pulgar. En la mano derecha la reacción de degeneración afecta sólo al abductor.

Exámenes auxiliares.—Análisis de sangre y l. c. r. normales. Radiografía de ambas articulaciones de la muñeca, normales. Radiografía de la columna cervical: a nivel de C₇ se puede observar una pequeña costilla cervical, algo más pronunciada en el lado derecho.

Operación.—Bajo anestesia local se practica en ambos lados una incisión longitudinal medial en la parte inferior del antebrazo que traspasa en unos tres centímetros el pliegue de la articulación de la muñeca. Se aísla el nervio mediano, que se encuentra muy engrosado, en forma de neuroma fusiforme y duro a la palpación, inmediatamente por encima del ligamento transverso del carpo. Este se incide en los dos lados en toda la extensión. Sutura subcutánea y de piel.

Curso postoperatorio.—La enferma es vuelta a examinar al cabo de seis meses, encontrándola muy mejorada de sus parestesias que, sin embargo, persisten en el lado medio del lado izquierdo. La atrofia de la eminencia tenar del lado derecho ha desaparecido. En el lado izquierdo no parece haber sufrido variación alguna. La abducción y oposición del pulgar en el lado izquierdo persisten paréticas. La fuerza ha mejorado.

Caso num. II. — Historia núm. 6.088. N.—E. van de B. Mujer de cincuenta y seis años, casada. Natural de Nykerk. Profesión, sus labores.

Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: nunca ha estado enferma. Solamente desde hace unos diez años padece crisis de vértigo, con caída al suelo y giro de los objetos de izquierda a derecha, que le desaparecen con la medicación apropiada.

Historia clínica.—Hace algunos años que viene padeciendo sensación de hormigueo doloroso en ambas palmas de la mano y tres primeros dedos, que se acentúan con el agua fría. Poco a poco ha ido notando adelgazamiento progresivo de las dos eminencias tenares y pérdida de fuerza en las manos. Asimismo ha notado disminución de la sensibilidad en la palma de las dos manos y cara palmar de los tres primeros dedos.

Exploración.—Pares craneales: normales, a excepción de una disminución de la transmisión ósea en el oído izquierdo. En miembros superiores solamente se puede apreciar como patológica una atrofia muy marcada de ambas eminencias tenares con paresia en la abducción y oposición del pulgar, pérdida de fuerza e hipoestesia al tacto, dolor y temperatura en el territorio del mediano, señalado en la gráfica adjunta (fig. 3).

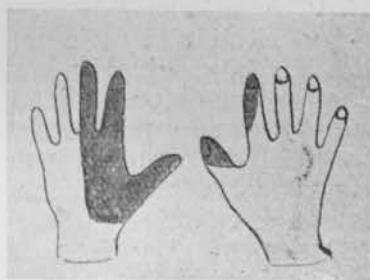


Fig. 3.—Arcas de hipoestesia en el caso número 2. Idéntica distribución en ambas manos.

En la exploración eléctrica se encuentra una reacción de degeneración completa en los músculos oponente y abductor corto del pulgar en ambos lados.

Las radiografías de ambas muñecas, columna cervical, así como los análisis de sangre, orina y l. c. r. son normales. Unicamente debemos consignar que la tensión arterial es algo elevada, 185/100.

Operación.—Con la misma técnica que en el caso anterior se descubre el mediano en ambos lados en la parte inferior del antebrazo. Inmediatamente por encima de su entrada en el canal carpiano se encuentra un neuroma fusiforme, duro, rojizo, de unos dos centímetros de longitud. Incidido el ligamento transverso del carpo se aprecia cómo el nervio por debajo del mismo, recobra su aspecto normal. En este caso es de

señalar como anomalía que la rama palmar que normalmente se halla situada por encima del ligamento, se encontraba en ambos lados incluida en el canal carpiano, y por tanto comprimida también, presentando al mismo nivel un engrosamiento neuromatoso (fig. 4). No se observa alteración macroscópica alguna en la estructura del ligamento transverso, del que se toma un trocito para su estudio histológico, que no demuestra alteración alguna.

Curso postoperatorio.—La enferma es vista de nuevo dos meses después de la operación. Las parestesias han desaparecido totalmente. Las atrofias musculares



Fig. 4.—Fotografía del campo operatorio en el caso número 2. Obsérvese el engrosamiento neuromatoso del tronco principal del mediano y el pequeño neuroma de la rama palmar situado a la derecha del mismo.

persisten sin variación apreciable. Persiste la paresia en la abducción del pulgar, pero ha aumentado considerablemente la fuerza en el movimiento de oposición.

El trastorno sensorial ha regresado totalmente para toda clase de sensibilidades. El examen eléctrico no muestra variación alguna.

COMENTARIOS.—En ambos casos, las historias clínicas y los hallazgos operatorios están de acuerdo con la descripción que anteriormente hemos hecho de la enfermedad.

El caso primero presenta como particularidad digna de mención la coexistencia de la compresión del tronco del mediano a nivel del carpo con una pequeña pero clara costilla cervical bilateral localizada en C₇. Quizá a esta anomalía sea debida la persistencia de las parestesias varios meses después de la operación, cuando normalmente acostumbran a desaparecer a raíz de la intervención. La falta total de trastornos sensitivos en esta enferma está de acuerdo con casi todos los casos descritos en la bibliografía y confirma una vez más el hecho conocido de que las fibras sensitivas de los nervios mixtos son mucho más resistentes a la compresión que las fibras motoras.

Por el contrario, el caso núm. 2 presentaba una clara área de hipoestesia a toda clase de sensibilidades en el territorio del n. mediano (figura 3). La explicación de la afectación sensitiva, aparentemente opuesta a lo anteriormente dicho, puede basarse en la anomalía anatómica de la rama palmar encontrada en la operación. Normalmente, esta ramita exclusivamente sensitiva inerva la piel de la palma de

la mano y nace algunos centímetros por encima de la entrada del n. mediano en el canal del carpo, discurriendo en su curso posterior por encima del ligamento transverso. En nuestra enferma la rama palmar, netamente individualizada, acompañaba al tronco del mediano en su paso por el canal carpiano y se comprende fácilmente que estuviese asimismo comprimida, como lo demostraba el pequeño neuroma que presentaba (fig. 4). Es lógico suponer que la resistencia a la compresión de las fibras sensitivas aisladas es menor que la que presentan englobadas en la estructura de un nervio mixto. Por otro lado, como la zona cutánea era mucho mayor de la que normalmente inerva la rama palmar, suponemos que en este caso el mediano se dividía por encima del túnel carpiano en una rama motora y otra sensitiva, que tenía a su cargo toda la inervación que normalmente corresponde al n. mediano. Es de señalar la total desaparición de los trastornos sensitivos después de la operación.

RESUMEN.

Se estudia la sintomatología, diagnóstico diferencial y tratamiento operatorio del cuadro clínico conocido con el nombre de "atrofia parcial de la eminencia tenar". Se hacen diversos comentarios sobre su etiología, dejando asentado el hecho de que sea cual fuera ésta, el resultado final es la compresión del nervio mediano a nivel del canal carpiano. Se describen dos casos de observación propia.

BIBLIOGRAFIA

- BROUWER, B.—Journ. Nerv. and Ment. Dis., 51, 113, 1920.
 CANNON y GRAFTON LOWE.—Surgery, 20, 21, 6, 1946.
 DENNY BROWN y BRENNER, C.—Arch. Neurol. and Psych., 51, 1, 1946.
 DORNDORF, G.—Monatschr. f. Psych., 80, 331, 1931.
 DROOZ, R. B.—Arch. Neurol. and Psychiat., 58, 498, 1947.
 GROOD, M. P. DE.—Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 93, 3, 30, 1949.
 FOIX, C.—Nouv. Iconogr. Salpetr., 25, 353, (ref.).
 LE ROY, C. y ABBOTT, S.—Surg. Gyn. Obst., 57, 507, 1933.
 LHERMITTE y DE MASSARY.—Revue Neurol., 37, 1202, 1930.
 MARIE, PIERRE y FOIX, C.—Revue Neurol., 26, 647, 1913.
 MOERSCH, F. P.—Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 13, 220, 1938.
 RAMÓN y CAJAL, S.—Trab. del Lab. de Inv. Biol. T. IX.
 ROMANES, G. J.—J. Anat., 80, 117, 1946.
 RUSSELL BRAIN, W., DICKSON, W. A. y WILKINSON, M.—Lancet, 1, 8, 277, 1947.
 SPIELMEYER, W.—Histopathologie des nervensystems. I band. Julius Springer. Berlin, 1922.
 WARTENBERG, B.—Arch. Neurol. and Psychiat., 42, 373, 1939.
 WEISS, P. y DENNY BROWN.—Arch. Surg., 46, 525, 1943.
 ZACHARY, R.—Surg. Gynec. Obst., 81, 213, 1945.

SUMMARY

The symptoms, differential diagnosis and surgical treatment of the clinical condition known as "partial atrophy of the thenar eminence" are studied. A series of comments are passed on the aetiology and it is affirmed that whatever the cause, the final result is always the compression of the median nerve at the carpal canal. Two personal cases are described.

ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte die Symptomatologie, Differentialdiagnose und chirurgische Behandlung der sogenannten partiellen Daumenmuskelatrophie. Die Aethiologie wird besprochen; dann kommt man zu dem Schluss, dass es immer, ganz unabhängig von der Aethiologie, zur Kompression des Nervus medianus in der Region des Handgelenkes kommt. (2 selbst beobachtete Fälle werden beschrieben).

RÉSUMÉ

On étudie la symptomatologie, diagnostic différentiel et traitement opératoire du tableau clinique connu sous le nom de "atrophie partielle de l'éminence thénarienne". Divers commentaires se font au sujet de l'étiologie en laissant bien établi le fait que quelle que soit cette étiologie le résultat final c'est la compression du nerf médiane au niveau du canal carpien. On décrit deux cas d'observation personnelle.

EL REFLEJO DE LA PIRAMIDE ANAL (NUEVA ORIENTACION TERAPEUTICA)

C. ARANGUENA GARCIA-INÉS

Cirujano del Hospital de Barrantes de Burgos.

La necesidad de explicarme ciertos fenómenos, como los que por vía de ejemplo voy a exponer, me ha llevado a una concepción fisiopatológica que denomino "El reflejo de la pirámide anal" (E. R. P. A.).

Se produce excitando el esfínter del ano por la dilatación suave, gradual y lenta, hasta el momento de provocar dolor, pudiendo efectuarla introduciendo en el ano, primeramente el dedo índice y luego el dedo medio, protegidos con guante, separándolos moderadamente, hasta sentir sensación de compresión fisiológica, como aconsejan SAMMARTINO¹ y PIULACHS², técnica que empleé en mis primeros casos; actualmente, cuando no es necesario el tacto rectal, empleo un dilatador de Trelat, al que he introducido una modificación, se coloca delicadamente en el ano dilatándole lentamente hasta el momento de provocar dolor, suspendiendo la dilatación y retirando el aparato, no llegando a medio minuto el tiempo invertido. Los casos que someto a la consideración de ustedes son los siguientes:

Número 22.—A. E. Hace mes y medio sufre una pulmonía izquierda; desde entonces tiene un dolor costal intenso, respiración superficial, la exploración es negativa. E. R. P. A. Al instante desaparece el dolor respiratorio, pudiendo efectuar inspiraciones totalmente amplias, sin sentir ningún dolor.