

saciones por minuto. Tensión arterial 17-11. Aparato respiratorio sin alteraciones. Abdomen normal, sin hiperfroia de hígado ni bazo.

El examen oftalmológico acusa: Conjuntivitis aguda de tipo angular, astigmatismo irregular en ambos ojos.



Fig. 1.

En las dos córneas se aprecia a la lámpara de hendidura la presencia de múltiples erosiones puntiformes, más numerosas en el tercio inferior, que se tiñen perfectamente con fluorescina. Miopía de una y media dioptrías en el ojo derecho y de una en el izquierdo. Fondo de ojo normal.

La mucosa nasal es de tipo atrófico. Las mucosas fa-



Fig. 2.

ringea y laringea están pálidas y con el mismo tipo atrófico.

El análisis de jugo gástrico nos ofrece una clara hipoclorhidria que reacciona a la inyección de histamina aunque sin alcanzar los valores normales.

El examen hematológico muestra cuatro millones quinientos mil hemáties con 95 por 100 de hemoglobina. 5.900 leucocitos, 23 linfocitos, 8 monocitos, 4 bastones, 56 segmentados y 9 eosinófilos.

La velocidad de sedimentación de los hemáties es de 90 a la primera hora, 115 a la segunda y 135 a las veinticuatro.

RESUMEN.

1) Presentamos una enferma de síndrome de Sjögren o, según propone DE SEZE³, de Gougerot-Bouwen-Sjögren caracterizada fundamentalmente por la asociación de una poliartritis crónica a sequedad de los ojos y a una estomato-faringo-laringitis seca.

2) La sintomatología del caso es muy completa: artritis reumatoide de explosión climática, sequedad conjuntival, faringitis seca, perdida de las piezas dentarias, hipoclorhidria con débil respuesta a la histamina y velocidad de sedimentación muy acelerada.

3) La terapéutica con mostazas nitrogenadas ha modificado favorablemente, de momento, tanto el cuadro articular como el ocular.

BIBLIOGRAFIA

1. OYA Y SECOSA.—Rev. Clín. Esp., T. 42, 4, 1951.
2. SJÖGREN.—Acta Oftalmológica supp., 2, T. 1. 1933.
3. DE SEZE y cols.—Rev. Rhumat., 108, 1947.

UN CASO DE MUERTE PROVOCADA POR LA ADMINISTRACION DE TB1, CON AGRA-NULOCITOSIS Y HEMORRAGIA FINAL

J. TAPIA SANZ y P. BELENGUER RIPOLLÉS

Médico Director del Sanatorio de Sierra Espuña.

Médico Becario del Patronato Nacional Antituberculoso.

Son pocos los casos de accidentes mortales imputables a la terapéutica con las tiosemicarbazonas, y muy contados los que se han publicado de agranulocitosis mortal. Si bien es verdad que la mayoría de los clínicos con experiencia suficientemente dilatada encuentran valores leucocitarios bajos durante algunas fases del tratamiento, es cierto igualmente que las cifras globulares en sangre se restituyen rápidamente a la normalidad cuando se interrumpe la administración de la droga, y que esa leucopenia, en general, no se traduce en manifestaciones clínicas desagradables. Considerese, en apoyo de esta opinión y prescindiendo de los datos de la literatura médica, qué enorme cantidad de enfermos tuberculosos reciben el TB1 sin el debido control hematológico, sin estricta vigilancia clínica y, muchas veces, por desgracia, sin rigurosa indicación y con arbitrariedad posológica.

Sin embargo, desde que se instituyó la terapéutica con tiosemicarbazonas han sido conocidas las alteraciones, graves en ocasiones, que la droga origina en la función hematopoyética. La mayor parte de las veces la lesión de la médula roja se traduce en un síndrome superponible al de la agranulocitosis de SCHULTZ; si

bien generalmente suele curar con penicilina y transfusiones después de suspender naturalmente la noxa desencadenante. Así MERKEL refiere dos casos de agranulocitosis, con recuentos mínimos de 800 y 1.200 leucocitos respectivamente, aparecidos en los días 30 y 36 de tratamiento con cantidades diarias de 100 miligramos de TB1; MARTENS y BUNGE citan varios más del mismo tipo, aparecidos en tratamientos con dosis de 200 miligramos al día y todos ellos regresados sin consecuencias; HELMUD SEIDEL describe seis casos más, todos benignos y curados, durante sendos tratamientos con contebén sin eleudrón; SHANE, RILEY, LAURIE y BOUTELIER han visto dos enfermos con intensas neutropenias malignas que cedieron rápidamente a la suspensión del TB1; KUHLMAN ha visto un caso entre 120 enfermos tratados con tiosemicarbazonas; KALKOFF refiere un único caso de una enferma con eritema indurado de Bazin, tratada con gran prudencia y pequeñas dosis de TB1/698 E., que presentó a las cuatro semanas una leucopenia de 3.000 elementos con 3 por 100 de polinucleares, y fiebre alta, normalizada la situación clínica y hematológica con penicilina en 8 días; AROLD cita un caso de agranulocitosis ocurrido al tratar con dosis alta, en el comienzo del empleo clínico de las tiosemicarbazonas, una lesión tuberculosa mucosa, curado al suspender la droga; BELGOROD, ALEXANDER, MEID y MC GALLEY informan de un caso más, ocurrido con dosis diaria de 300 miligramos de TB1.

Muchos autores, no obstante haber manejado ampliamente la quimioterapia con tiosemicarbazonas, no han encontrado agranulocitosis. MARTINI, MOERS y GANSEN no han hallado caso ninguno de alteración hematológica entre 240 enfermos tratados, y sostienen, consiguientemente, que, vigilado el cuadro hemático, no hay peligro con esta medicación; ROTH ha visto dos casos de púrpura entre 230 tratados, pero ninguno de agranulocitosis; también SCHMIDTVOST y GENSCHE han descrito una púrpura trombopenica, pero no agranulocitosis; VELASCO no ha encontrado tampoco casos de agranulocitosis en su extensa casuística, ni ALTABELLA y MARTÍNEZ GARCÍA en una revisión posterior; SIMMONS, HOBSON, RESICK DE NICOLA y BENNET publican un caso de anemia hemolítica en un sujeto que recibía 800 miligramos diarios de TB1, pero no han visto agranulocitosis; KREIS opina que esta afección es rarísima y que ocurre casi sin excepción en mujeres.

A pesar de todo eso, algunos casos se han dado a conocer en la literatura médica en los que la agranulocitosis desarrollada por la medicación con preparados de TB1 ha sido seguida de muerte. Entre ellos, por ejemplo, el de SCHMIDT y BLAHA, que manifestó una panmieloptisis a las seis semanas de recibir 100 miligramos diarios; el de STURM, que recibía 200 miligramos; el de SANDHAUS, JENKINS, BURDON y HALPERT, que se presentó al primer mes del tratamiento, con dosis bajas, falleciendo el paciente a pesar

de que la suspensión del tóxico fué seguida de normalización de la fórmula leucocitaria; el de KLEE, ocurrido al comienzo de la terapéutica por las tiosemicarbazonas, en junio de 1946, cuando se le dieron a una paciente con miliar y meningitis, 3 gramos diarios de TB1/E, que provocaron, a los 21 días, una caída brusca de la leucocitosis a 500 elementos por mm. c.

Aunque tal vez no hayamos logrado agotar el repaso de la literatura sobre el tema, se echa de ver en la revisión que hemos transcrita succinctamente que la mayor parte de las veces no se puede atribuir la intoxicación medular por el TB1 a un exceso de dosis; y que, por el contrario, casi siempre se presentan los fenómenos tóxicos en las fases precoces de la medicación, usada prudentemente y a dosis bajas. Durante cierto tiempo se ha imputado a la asociación sulfamídica la capacidad agranulocítica de las tiosemicarbazonas, y se ha dicho que el compuesto eleudrón de la sustancia TB1/698 E. sensibilizaría el organismo para la propia tiosemicarbazona, la cual desencadenaría una reacción tóxico-alérgica traducida en agranulocitosis al actuar sobre la médula previamente sensibilizada. En ocasiones, cuando no se ha administrado un preparado con asociación sulfatiazólica, cabría imputar la hipersensibilización a otra droga de poder neutropenizante, por ejemplo al piramidón. KLEE cree que de este modo se deben interpretar los dos casos de HEILMEYER; ya que en ambos—que además tomaron un preparado de TB1 con sulfatiazol—se había administrado previamente piramidón. Y el mismo KLEE refiere un caso personal, muy grave aunque no mortal, en el que se desarrolló una agranulocitosis intensa cuando se administró TB1/E a un enfermo con una artritis no biliar a quien previamente se había tratado con piramidón antirreumático.

Hay veces, no obstante todo, en que no es posible descubrir una asociación medicamentosa que justifique la aparición del cuadro agranulocítico. Para tales casos, quizás la mayoría, no vale explicación ninguna otra que la natural predisposición de ciertas personas a la agranulocitosis, tanto frente a noxas infecciosas como frente a agentes químicos neutropenizantes; esa predisposición, no del todo bien conocida y siempre insuficientemente explicada, es mayor en las mujeres, en determinadas edades de la vida, en algunas razas y en ciertos pueblos; y siempre, por ventura, numéricamente escasa.

* * *

La introducción de la penicilina en la terapéutica de la agranulocitosis ha supuesto un enorme avance; gracias a ella—unida al resto de los recursos de tratamiento actual—se logra muchas veces la curación. No obstante, en algunas ocasiones son de tal gravedad y trascendencia las secuelas de la enfermedad, que la muerte sobreviene, por modo indirecto, cuando ya se ha llegado a una restitución a la normalidad de la primaria alteración hematológica. En

el desgraciado caso que exponemos a continuación, eran tan tremendas las necrosis bucofaríngeas ocurridas durante el desarrollo del síndrome agranulocítico, que de no haber puesto fin a la vida de la enferma una hemorragia provocada por la eliminación de un secuestro, la continuación de la vida hubiera constituido un verdadero tormento. Nos decide a publicar el caso la consideración de que entraña un doble interés: por una parte, es uno de los pocos referidos de agranulocitosis mortal por TB1; y por otra, aumenta el de los también escasos que

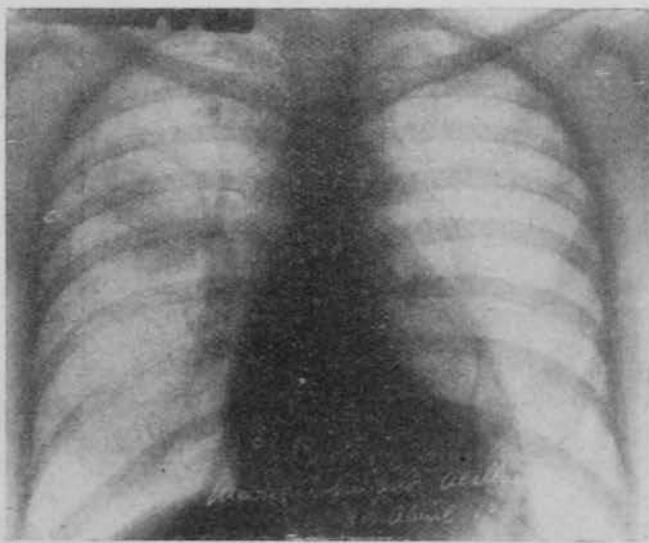


Fig. 1.

demuestran cómo una agranulocitosis puede ser mortal aun después de vencida en sentido estricto.

* * *

Maria N. A., 30 años, viuda. No hay antecedentes personales ni sobrecarga familiar tuberculosa. En IX-48 comienza con tos, expectoración, astenia y dolores en hemitórax izquierdo. Le diagnostican lesión tuberculosa ulcerada de pulmón y le iniciaron neumotórax izquierdo en 29-XII-48. En 26-III-49 le realizamos en el Sanatorio de Sierra Espuria sección de adherencias, quedando un colapso eficaz y completo. En régimen ambulatorio se prosigue el neumotórax, con actividad moderada de la enferma, que está asintomática hasta III-50, en que recomienza con tos, expectoración y febrícula. Reingresa en el sanatorio en 23-IV-50. Delgada, asténica, con febrícula. Se descubre lesión infiltrativa de lóbulo pulmonar superior derecho, con pequeñas zonas de reblandecimientos recientes. Se ha continuado, y se prosigue el neumotórax izquierdo (V. radiografía de 30-IV-50, fig. 1).

En 1-VI-50 se inicia tratamiento con TB1, a dosis pequeñas, progresivamente crecientes hasta 100 miligramos diarios. En 30-VI-50 lleva tomados 2,75 gramos. Se ha administrado un preparado de una acreditada Casa española, sin asociación sulfamídica ninguna. La enferma tampoco ha recibido ninguna otra medicación general ni sintomática. En la última citada fecha se obtiene nueva radiografía (v. de fecha 30-VI-50, fig. 2): se observa una marcada involución lesional, con marcadísima regresión de la infiltración, pero persistiendo una pequeña cavidad de contorno nítido aunque de aro fino, situada en la proyección posterior de la sexta costilla; clínicamente hay también una marcada mejoría, con desaparición de la tos, expectoración y febrícula y engorde de tres kilos. Es de hacer notar, sin embargo, que toda esta mejoría y el comienzo de la regresión del infiltrado, se han manifestado desde la hospitalización

de la enferma, es decir, con anterioridad al comienzo de la terapéutica con TB1, la cual se ha indicado por la persistencia de la pequeña lesión ulcerada que queda al disminuir la zona de exudatividad lesional.

En 26-VI-50 la velocidad de sedimentación eritrocítica, antes de 70 mm. a la hora, ha descendido a 35 mm. La orina es normal. El recuento leucocitario de 6.000 elementos, con fórmula como sigue: 0-3/3-65/25/4. En vista de lo cual se decide la continuación del tratamiento con TB1, a la misma dosis de 100 miligramos diarios.

En 2-VII-50, por la tarde, con malestar general, tiene 38,3°. El día 3 por la mañana persiste esa temperatura y aqueja dolor de garganta. Por la tarde la temperatura sube a 39,2°. Las amigdalas presentan puntos

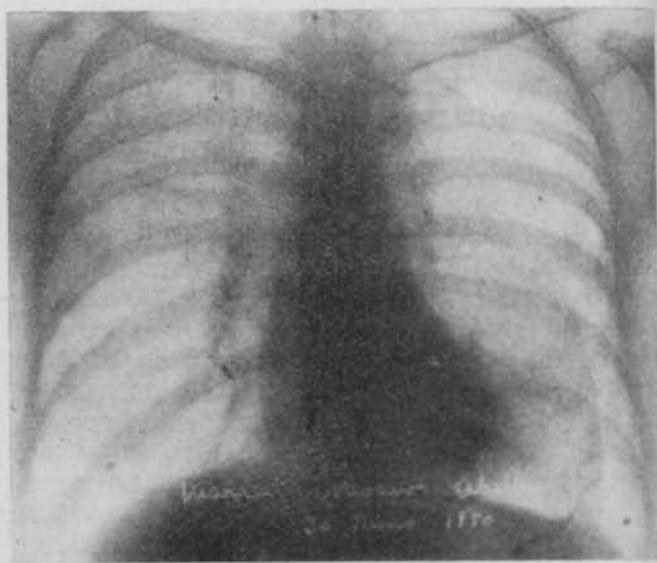


Fig. 2.

blanquecinos, con aspecto de angina pultácea. Se suspende TB1. El día 4 solamente tiene unas décimas y se encuentra mejor. La faringe tiene el mismo aspecto. Pero el día 5 asciende de nuevo la fiebre y las amigdalas están recubiertas de un exudado blanco amarillento y hay fuerte enrojecimiento y tumefacción de úvula y pilares del velo del paladar. Hay intensa disfagia y gran malestar general. No disnea ni tiraje. El recuento leucocitario arroja 5.400 elementos por mm. c. El frotis de exudado faríngeo es negativo para bacilos diftéricos, y también lo es el cultivo. Se inicia tratamiento de 50.000 UO. de penicilina cada tres horas.

El día 6 se encuentra subjetivamente mejor, está menos quebrantada y ha dormido. Pero aumenta la disfagia y tiene ronquera. La inspección de la faringe demuestra que han progresado las lesiones, con aspecto muy membranoso, adherentes, recubriendo el velo del paladar y los pilares anteriores, propagándose a la laringe. No obstante ser nuevamente negativa la búsqueda del b. diftérico, se inyectan 40.000 U. de antitoxina. En la tarde del mismo día 6, el recuento y la fórmula leucocitaria son francamente agranulocíticos: 1.600 elementos por mm. c. 0-0/0-4/82-14. En orina hay 0,40 gr. por mil de albúmina. Con intervalos de dos horas se hacen cuatro recuentos sucesivos que dan las siguientes cifras leucocitarias: 1.400; 1.000; 600; 700 por mm. c. Por la tarde la enferma está soporosa, no puede hablar ni deglutir. Se sigue el tratamiento, añadiéndose analépticos y cardiotónicos.

El día 7 la situación es gravísima. Se descubren extensas necrosis profundas, visibles al desprenderte espontáneamente las membranas, invadiendo ambas amigdalas y una porción del velo del paladar, que destruyen; y extendiéndose hacia adelante, a los carrillos, donde son, no obstante, menos profundas. Hay adenopatías de cuello, profusas, duras, intensamente dolorosas. No se palpa el bazo. No hay petequias ni otras hemorragias. Se aumenta la dosis de penicilina a 70.000 UO.

cada tres horas; se añaden vitamina B₆, pentanucleótidos, ácido fólico y abundantes sueros salinos y glucosados. Se suspende la antitoxina diftérica. El recuento leucocitario es de 600 elementos por mm. c.; más tarde de 900, con 98 por 100 de linfocitos y 2 por 100 de monocitos.

El día 8 se advierte ligera mejoría general sin variación del cuadro local. Continúa con 900 leucocitos por mm. c.

El día 9 se acentúa la mejoría general, aunque localmente tampoco hay variación marcada; los ganglios han disminuido algo y son menos dolorosos. El recuento tampoco exhibe variación.

El día 11 está casi apirética y con buen estado general. Persisten grandes molestias faríngeas que le impiden tragar. El recuento es de 2.275 leucocitos. Se sigue todo el tratamiento, suspendiéndose analépticos y cardiotónicos.

El día 12 la situación general es satisfactoria. Localmente, sin embargo, se eliminan más esfacelos con nuevas comunicaciones perforativas que hacen prácticamente una sola cavidad de la boca, la nariz y la faringe. No puede deglutar en absoluto. Se comienza a alimentarla con sonda nasal. El recuento y la fórmula leucocitaria arroja: 2.875—3-0/10-6-12/58-11.

El día 13 el estado general ha empeorado porque las molestias faríngeas no la dejan descansar. Pero no tiene fiebre y la situación circulatoria es buena. Leucocitos 5.500. Fórmula 10-0/8-2-31/44-5.

El día 14 el estado general es bueno, tiene gran apetito, pero es imposible que trague nada. Ahora la destrucción de velo, úvula y pilares es completa, quedando una única cavidad naso-buco-faringea a partir del borde posterior del paladar duro. Aún quedan extensas escaras laterales por eliminar, persiste siempre enorme fetidez. Recuento 8.326. Fórmula 0-0/5-8-44/35-8.

El día 15 sin variación. El estado moral de la enferma es desesperado por las enormes molestias faríngeas y la imposibilidad total de hablar y tragar.

El día 16, por la tarde, sobreviene repentinamente una gran hemorragia incoercible, por corrosión de una importante rama arterial a la que ha llegado la ulceración penetrante de lado izquierdo de la faringe. No hubo tiempo de plantear una intervención quirúrgica. Fallece la enferma.

Diferentes circunstancias impidieron la práctica de la necropsia.

En la gráfica (fig. 3) se resumen algunos datos clínicos del proceso.

RESUMEN

Se revisan brevemente los casos de agranulocitosis provocados por la administración de tiosemicarbazonas publicados en la literatura médica reciente. Se acepta que siendo infrecuente esta grave contingencia, se debe más a una personal predisposición que a la cuantía de las dosis totales y parciales ingeridas, o a las asociaciones medicamentosas sensibilizantes. Se detalla un caso personal, en el que se presenta una agranulocitosis gravísima, en una enferma de 30 años, con lesiones tuberculosas discretas y en fase de regresión, aparecida al comienzo del segundo mes de tratamiento con 100 miligramos diarios de TB1 sin sulfatiazol y sin otra medicación asociada; en cuya enferma sobreviene la muerte por hemorragia provocada por la corrosión de una rama arterial de la faringe, invadida por el proceso necrótico, tan extenso que ha destruido en pocos días casi todas las estructuras blandas de la región; hemorragia que se presentó cuando, con enérgico tratamiento ad hoc, había llegado a curar, en sentido estricto, el síndrome agranulocitario.

BIBLIOGRAFIA

- ALTABELLA Y MARTÍNEZ GARCIA.—Med. Clin., 17, 182, 19-1.
- AROLD, C.—En el libro Quimioterapia de la Tuberculosis por las tiosemicarbazonas. Pág. 207. Ed. Científico-Médica. Madrid-Barcelona-Lisboa, 19-1.
- BELCOROD, ALEXANDER, MEIDT and McGALLEY.—Dis. Chest., 20, 110, 19-1.
- DOMAGK, G.—Quimioterapia de la Tuberculosis. Ed. Científico-Médica. Madrid-Barcelona-Lisboa, 19-1.
- EIZAGIRRE, E.—La estreptomicina, el PAS y el TB1 en la tuberculosis pulmonar. Ed. Científico-Médica. Madrid-Barcelona-Lisboa, 19-0.

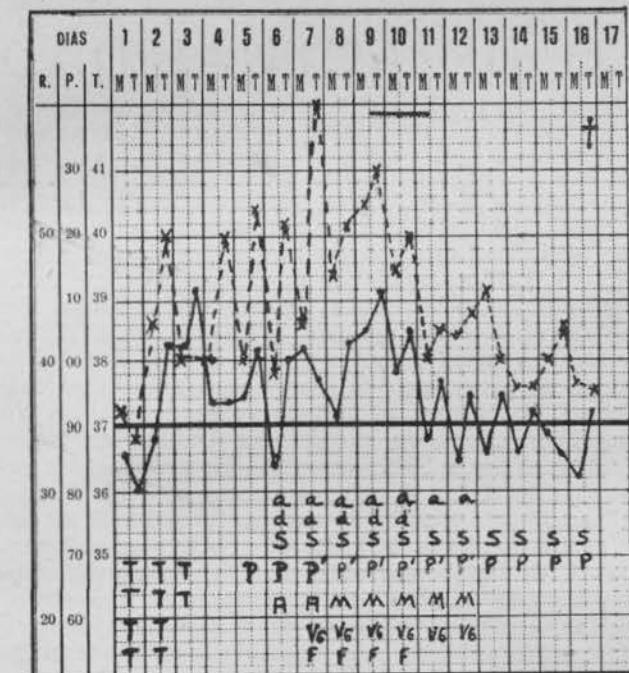


Fig. 3.—El trazado continuo corresponde a la temperatura. El discontinuo, a la frecuencia del pulso.

T = TB1 25 miligramos.
 P = Penicilina 10.000 unidades cada tres horas.
 P' = Penicilina 70.000 unidades cada tres horas.
 A = Autitoxina diftérica.
 M = Mielosanil.
 V₆ = Vitamina B₆ (piridoxan).
 F = Ácido fólico.
 a = Analépticos.
 d = Cardiotónicos (myokombin).
 s = Suero salino y glucosado.

EXAMENES HEMATOLOGICOS

	Leucocitos	Fórmula leucoc.
26 de junio	6.000	0-3/3-6/2-4
5 de julio	5.400	
6 de julio	1.600	0-0/0-4/82-74
6 de julio	1.000	
6 de julio	1.000	
6 de julio	600	
6 de julio	700	
7 de julio	600	
7 de julio	900	0-0/0-0/98-2-
8 de julio	600	
9 de julio	900	0-0/1-0/94-5
10 de julio	1.400	
11 de julio	2.275	3-0/10-6-12/78-11
12 de julio	2.875	
13 de julio	5.100	10-0/8-2-31/44-5
14 de julio	8.336	0-0/5-8-44/3-8

El día 10 está francamente mejorado el estado general. Apenas hay tumefacción ganglionar ni dolor. Pero se han eliminado escaras de la región lateral izquierda de la faringe y hay una comunicación amplia de la fosa amigdalina de ese lado con el cavum nasal. Enorme foetor ex-ore. Se presenta la menstruación, con caracteres normales. El recuento leucocitario ha subido a 1.400 elementos por mm. c.

- HELMUD SEIDEL.—Beitr. z. Klin. Tbk., 103, 218, 1950.
 KALKOFF, K. W.—En el libro Quimioterapia de la Tuberculosis por las tiosemicarbazonas. Pág. 187. Ed. Científico-Médica. Madrid-Barcelona-Lisboa, 1951.
 KLEE, PH.—En el mismo, pág. 300.
 KREIS, B.—Rev. de la Tub., 14, 473, 1950.
 MARTENS, A. and BUNGE, R.—Amer. Rev. Tub., 61, 28, 1950.
 MARTINI, P., MOERS, H. und GANSEN, H.—Beitr. z. Klin. Tbk., 104, 465, 1951.
 MERKEL, W.—Tuberkuloseartz, 9, 518, 1949.
 ROTH, W.—Tuberkuloseartz, 8, 437, 1950.

- SANDHAUS, H. S., JENKINS, D. E., BURDON, K. L. and HALPERT, B.—Amer. Rev. Tub., 64, 170, 1951.
 SIMMONS, G., HOBSON, L. B., RESUICK, A., DE NICOLA, R. and BENNET, R. H.—Amer. Rev. Tub., 62, 130, 1950.
 SCHMIDT, H. und BLAHA.—Aertzl. Wschr., 7-8, 111, 1950.
 SCHMIDT-VOGT und GENSCH.—Tuberkuloseartz, 10, 576, 1949.
 SHANE, RILEY, LAURIE and BOUTELLER.—Ref. Journ. Am. Med. Ass., 146, 1263, 1951.
 STURN, A.—Deutsch. Med. Wschr., 23, 726, 1949.
 VELASCO, L. DE.—Bol. del Cens. Gral. de Col. Méd., 43, 13, 1950.

RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ANO-RECTALES POR LAS INYECCIONES ESCLEROSANTES. SU VALOR, INDICACIONES Y TECNICA

P. DE LA VIESCA.

Sección de Proctología de las Clínicas de los Profesores doctor C. JIMÉNEZ DÍAZ y doctor C. GONZÁLEZ BUENO. Hospital Provincial de Madrid.

Desde alrededor de 1920, es perfectamente conocido en todos sus aspectos el método esclerosante en el tratamiento de las afecciones ano-rectales. Sin embargo, sigue pesando sobre esta técnica terapéutica un estigma de charlatanismo, sólo justificado por su empleo abusivo, sin indicación precisa y siempre de un modo misterioso, por profesionales poco escrupulosos, que con un fin mercantilista la contraponen al tratamiento quirúrgico. Junto a esta mala fama se observa también que el método esclerosante es casi desconocido para otros médicos, que le suponen ineficaz e incluso peligroso o cuando menos anticientífico. Es por todo esto por lo que he juzgado podría ser interesante revisar aquí sus fundamentos, indicaciones y técnica, ya que se trata de un método que, empleado correctamente, es extraordinariamente útil e indoloro para el paciente, el cual puede seguir haciendo sus ocupaciones habituales, lo que tan gran importancia tiene desde un punto de vista social y económico.

El origen del tratamiento con inyecciones esclerosantes de las enfermedades ano-rectales no está perfectamente esclarecido en sus comienzos más remotos. Siguiendo a ANDERSON y a BENSAUDE se puede resumir su historia, semejante en muchos puntos al de otras técnicas terapéuticas que, iniciadas de forma empírica, han llegado a ser aceptadas ampliamente por sus sólidos principios científicos y sus buenos resultados prácticos.

En 1836, un médico inglés, LONG, ideó tratar los naevi cutáneos por la inyección hipodérmica intratumoral de una solución de persulfuro de hierro; bastantes años más tarde, en 1869, un cirujano irlandés, MORGAN, que trabajaba en el Mercers Hospital, de Dublín, fundándose en la similitud estructural entre los naevi y las hemorroides, aplicó el método de LONG a éstas, siendo, seguramente, la primera vez, según mis noticias, en que el método esclerosante se usara científicamente en el tratamiento de las hemorroides. Pero ya antes, en los Estados Unidos, en toda la primera mitad del siglo pasado, se aplicaba por curanderos y charlatanes que, conocidos con el nombre de "pile curers", re-

corrián el país, aplicando, con bastante buen éxito, una fórmula secreta para sus inyecciones; JOBERT, en 1853, hizo público que la sustancia esclerosante que utilizaban era a base de clorhidrato de hierro.

Hacia 1870 se inicia un auténtico progreso en el tratamiento esclerosante de las hemorroides. En Inglaterra, COLLES, en 1874, y REEVES, en 1877, comunicaron casos tratados por la inyección de soluciones de percloruro de hierro, con resultados mediocres, por lo que el método no se generalizó. No sucedió lo mismo en los Estados Unidos, en donde MITCHELL, hacia 1871, descubrió las propiedades esclerosantes de las soluciones oleosas de ácido fénico, utilizando una mezcla de una parte de fenol en dos de aceite de olivas; el éxito que obtuvo en el tratamiento de las hemorroides fué tan extraordinario que, incapaz de atender a su innumerable clientela, decidió vender su fórmula, que mantenía secreta, a cientos de profanos a la medicina, que, convertidos en "especialistas ambulantes de hemorroides", gozaron de amplia popularidad por la eficacia de sus tratamientos. Estos "travelling poli doctors" empleaban concentraciones de fenol en aceites vegetales, que variaban entre el 27 y el 95 por 100.

El Profesor ANDREWS, de Chicago, en 1876, consiguió averiguar su secreto, emprendiendo un estudio muy detenido del tratamiento esclerosante de las hemorroides; llegó a revisar hasta 3.304 casos de hemorroides tratadas por este tipo de curanderos, encontrando unos resultados prácticos excepcionalmente favorables, pese a lo concentrado de las soluciones empleadas y a la impericia de los que las utilizaban.

Conocida y divulgada la sustancia esclerosante empleada, comienza a utilizarse la técnica por médicos y cirujanos de indiscutible solvencia, comunicándose resultados muy diversos, pues si bien la mayoría fueron favorables, otros en cambio señalaron complicaciones, como abscesos, fistulas, necrosis graves, etc. Así, LANGE, de Nueva York, presenta una comunicación al Congreso de la Sociedad Alemana de Cirugía, celebrado en 1887, sobre el empleo de una solución concentrada de fenol en una mezcla de alcohol y glicerina como agente esclerosante en las hemorroides; KELSEY, en 1884, en su libro sobre enfermedades ano-rectales, dedica un capítulo al tratamiento por inyecciones, tan exacto que aún hoy conserva actualidad, sentando el hecho, que posteriormente se olvidó, de la mayor eficacia de las concentraciones débiles, habiendo usado este autor soluciones variables entre el 5 y 7,5 por 100 en una mezcla de glicerina y agua; SWINFORD EDWARDS, en 1888, publica en el "British Medical Journal" otro artículo elogioso sobre el tratamiento