

Un caso de ictericia hemolítica por anaclorhidria *

Por el Dr. JOSE TOMAS ROJAS,

Académico de número.

Por mucho tiempo, al trastorno funcional "anaclorhidria" no se le conoció otra traducción clínica, sino el clásico síndrome de dispepsia hiposténica, llamada por algunos sensitivo-motriz o simpaticotónica. Poco a poco se ha venido al convencimiento de que la anacidez, casi siempre traducción clínica de las gastritis atróficas o de los carcinomas gástricos, es un verdadero proteo clínico y que se manifiesta por muchos y variados cuadros sintomáticos.

Se puede decir que ya es clásico el conocimiento de que las aclorhidrias, no las hipoclorhidrias, se manifiestan a veces por la sintomatología, la más completa, de las dispepsias hiperesténicas, con sus dolores y ardores tardíos, pirosis marcadas, constipación, etc., todo esto originado por la abundancia de ácidos de fermentación; abundancia que no existe en las hipoclorhidrias porque el ácido clorhídrico libre, aunque en pequeña cantidad, existe, y no permite el desarrollo excesivo de fermentaciones. También podemos decir que es ya de conocimiento vulgar la coexistencia, por falta del factor intrínseco, de los síndromes de anemia perniciosa en la anaclorhidria; en estas circunstancias, existen ocasiones en que la anemia es la única ostensible y la anacidez sólo es reconocida por el sondeo gástrico. A veces la anaclorhidria se acompaña de anemia hipocrómica, porque el cuadro de anemia grave, debido al tratamiento hepático, suele transformarse o alternarse, en ocasiones, con el de la hipocrómica; por lo que muchos clínicos prefieren el tratamiento conjunto de extractos de hígado hiperconcentrado con el ferruginoso. Menos conocida, pero de frecuencia evidente, es la traducción clínica meramente intestinal de la anacidez; he tenido ocasión de curar diarreas con la dieta de los hipopépticos y con preparaciones de jugo gástrico de puerco (dispeptina o gastrocrodol), que habían sido inútilmente tratadas durante años con opiáceos y desinfectantes intestinales, astringentes, etc. En dos

* Trabajo reglamentario de turno, leído en la sesión del 23 de febrero de 1944.

casos de diarrea gástrica que habían durado hasta diez y ocho años me ha sorprendido que los médicos tratantes no pensasen en el origen gástrico de la diarrea crónica, cuando en uno era evidente la lienteria y en el otro, el examen coprológico señalaba la presencia de heces de fibras musculares atacadas; lo anterior no puede explicarse sino por lo poco extendido del conocimiento de que existen anaclorhidrias sin ninguna manifestación gástrica y sólo apreciables por diarrea crónica lientérica.

Todavía es menos conocido, aunque evidente para los que nos dedicamos a la gastroenterología, el conocimiento de que existen aclorhidrias que producen cuadros típicos de cólico hepático, sin ningún síntoma gástrico; se trata de enfermos, que no son muy raros en las clínicas especializadas, que aparentemente son vesiculares, que sufren de cólicos netos, francos, pero en los cuales la exploración radiológica de las vías biliares y la prueba de Meltzer-Lyon dan resultados normales, y en los que el tratamiento de la anaclorhidria coexistente, demostrada por la sonda gástrica, los cura radicalmente de los cólicos vesiculares. La patogenia en estas circunstancias es discutible, como sucede con los cólicos señalados en los cirróticos, etc., pero los hechos son indudables. Los primeros casos de cólico vesicular por anaclorhidria, señalados en México, me cupo el honor de presentar sus historias clínicas a esta Academia hace algunos años.

Los mareos son muy frecuentes en los hipo o anaclorhídricos, aunque como fenómeno banal sin grande importancia, pero he tenido ocasión de ver un enfermo, padre de un discípulo mío, en el que, por su frecuencia e intensidad, constituían el síntoma esencial de su anaclorhidria; afirmación que se basa en su curación absoluta por el tratamiento medicamentoso y dietético del trastorno funcional gástrico. Para finalizar las formas conocidas o poco conocidas del trastorno funcional de insuficiencia química gástrica, debe manifestarse que existen ocasiones en que son asintomáticas, por lo menos por períodos largos de su evolución; así, por ejemplo, es frecuente que enfermos tratados y clínicamente curados, permanezcan por meses y aun por años, aparentemente sanos, a pesar de que el sondeo gástrico afirme la persistencia de la falta de secreción.

El año pasado tuve ocasión de observar, por primera y única

vez hasta ahora, un síndrome de ictericia hemolítica adquirida, íntimamente relacionada con padecimiento gástrico anaclorhídrico, ya que la opoterapia gastrohepática curó la ictericia. Creo que el mecanismo de destrucción globular estuvo relacionado con la falta del factor intrínseco gástrico. Este caso, además de la ictericia hemolítica, presentaba diarrea lientérica y cuadros de cólico hepático; todo desapareció con la terapéutica antes dicha. El Sr. S. G. C., de 67 años de edad, me contó que desde hacía 5 años sufría de intensos dolores paroxísticos, subhepáticos, irradiados a la espalda y hombro derechos, de duración de 6 a 8 horas, sin decoloración subsecuente de materias fecales, pero sí con ictericia manifiesta en los días siguientes; desde esa época, y poco a poco, se fué estableciendo una coloración ictérica permanente de los tegumentos. Poco después, se estableció un cuadro diarreico, con evacuaciones de color verdoso cuando el enfermo ingería espinacas, acelgas o cualquier otro vegetal verde; las evacuaciones, semilíquidas, eran en total de 4 a 5 por 24 horas. El enfermo me llegó con el diagnóstico de ictericia por hepatitis, diagnóstico que desde luego me pareció sospechoso porque las exageraciones de la ictericia, consecutivas a los cuadros de cólico vesicular, no se acompañaban de decoloración de las materias fecales, sino de máxima coloración, lo que hacía pensar en la existencia de pleiocromia. El laboratorio confirmó mi suposición, pues se encontró una gran disminución de la resistencia globular y un Van Der Berg tardío y mediato; el número de glóbulos rojos era de 4,050.000, 94 por ciento de hemoglobina, con valor globular de 1.18, lo que hacía pensar en las anemias perniciosas, pero no existía anisocitosis, ni poikilocitosis y el número de glóbulos rojos era apenas reducido de lo normal. Había una neutrofilia de 80 por ciento, con un 2 por ciento de formas juveniles. Las evacuaciones eran ácidas, con presencia de núcleo-albúmina, de sangre y de almidón muy abundante intra y extra-celular; no se encontraron parásitos. El examen de jugo gástrico demostró la existencia de anaclorhidria absoluta. Por interrogatorio supe que se habían observado parestesias en los miembros inferiores, parestesias que cedieron pronto a la aplicación intensiva de Vitamina B1.

En resumen, teníamos un cuadro de ictericia hemolítica, con diarrea lientérica, dolores intermitentes de tipo cólico hepático, con

manifestaciones avitaminósicas producidas por los trastornos digestivos, ya que la alimentación del enfermo parecía no ser de aquellas que llevan a los síndromes de carencia. Al enfermo se le impuso la alimentación propia de las hipopepsias, se le dieron 150 gotas diarias de gastrocerdol, 50 por comida, y se le inyectó tiamina y extractos hepáticos concentrados. La diarrea cedió antes de 15 días, los dolores subhepáticos no se volvieron a presentar y el tinte icterico desapareció, aproximadamente a los dos meses de tratamiento. Desgraciadamente, como dije antes, no trabajo en medio hospitalario, ni puedo hacer que los enfermos eroguen gastos que no sean estrictamente necesarios para su curación, por lo que no puedo afirmar que las pruebas de laboratorio hayan vuelto a lo normal. Puedo, sin embargo, asegurar la curación clínica, y señalar, como muy probable, aunque bien pudiera discutirse, que me tocó presenciar una nueva manifestación clínica de la hipofunción química gástrica, ya que el tratamiento opoterápico dió, pronto, resultados satisfactorios que no se habían obtenido cuando el médico anterior a mí, usó de colagogos, etc., creyendo en ictericia por hepatitis. Esta ictericia hemolítica por disfunción gástrica sería muy vecina, patogénicamente hablando, con los síndromes gastroanémicos graves.

Sintetizando nuestros conocimientos acerca de las formas clínicas de la aclorhidria podríamos citar las siguientes: la clásica de dispepsia hiposténica, la de pseudo-hiperclorhidria, la intestinal con diarrea litérica crónica, la manifestada por cólicos vesiculares, la forma con predominio de mareos, la acompañada por anemia perniciosa y más raramente por anemia hipocrómica, la asintomática y la manifestada por ictericia hemolítica. En todas estas últimas formas casi nunca existen síntomas gástricos, por lo que resulta imprescindible, para el diagnóstico, el sondeo gástrico.

Una vez mas pido perdón a la Academia por presentar un simple caso clínico, y no alguna memoria producto de larga experimentación, pues el medio en que trabajo, mi solo consultorio, alejado por completo de hospitales, laboratorios, etc., no me permite la investigación científica seria, a la que, por otra parte, no aspiro por mi notoria incapacidad. Presento, pues, los hechos por mí observados, para que ustedes los valoricen y les den su correcta interpretación.