

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO
REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13, MADRID. Teléfono 22 18 29

TOMO LXVI

15 DE AGOSTO DE 1957

NUMERO 3

REVISIONES DE CONJUNTO

ULCUS GASTRODUODENAL INFANTIL

F. GARCÍA MORENO.

Jefe del Servicio de Digestivo.

Clinica Médica Universitaria. Facultad de Medicina de Granada. Prof.: ORTIZ DE LANDÁZURI.

La úlcera gastroduodenal se observa en todas las edades de la vida. En los niños, aun los más jóvenes, no deja de aparecer con cierta frecuencia, habiendo autores que han negado su existencia; pero en realidad ello se debe a que ha sido poco estudiada.

Así, FEER estima que la úlcera gastroduodenal infantil es excepcional antes de la pubertad, llegando DELORT a afirmar que "se tiene derecho a dudar de su existencia aun cuando se sospeche haber descubierto una". FILKENSTEIN niega su aparición, por lo menos de la úlcera redonda, primitiva, en los niños menores de cinco años. Otros, como MARFAN, dudan también que pueda existir, pero citan los casos recogidos por otros autores, y aceptan su posible desarrollo a partir de erosiones gástricas o duodenales aparecidas en la primera infancia. Por otra parte, GUTMANN no estima que la infancia sea un argumento en contra de su existencia.

La presencia de la úlcera gastroduodenal infantil fué señalada por primera vez por RUTZ, pero no fué reconocida como tal afección hasta 1909, en el que HELMOHLZ publicó nueve casos de úlcera de asiento duodenal, hallados en autopsias de niños atrofícos, quedando entonces reconocida su importancia. Más tarde se describió la existencia de ulceraciones múltiples gastroduodenales, como puso de manifiesto CRUVEILHIER en tres niños. A partir de entonces se han publicado reiterados casos de úlcera gastroduodenal infantil en otros países: CATHALA, GUTMANN, BLECHMAN, NEMOURS-AUGUSTE, MME. TEDESCO, OHM, GOLSBERRY, FISHER, MARTIN y SAUNDERS, MORIN, MOUCHET y GAUTIER, como en el nuestro: MARINA FIOL y PÉREZ GÓMEZ, CENTENERA y LAHOZ NAVARRO, ESTEBAN GIL, FRANQUELO RAMOS, COMA BORRÁS, MORENO DE ORBE, PÉREZ GIEB, DEL VALLE Y ADARO Y TAVIRA PARLORIO, etc.

Existen algunas estadísticas que señalan su proporción. BURDICK, en 1940, encontró ocho úlceras gastroduodenales infantiles de un total de 21.231 admisiones en un hospital pediátrico, es decir, en el 0,03 por 100, mientras que GUTHRIE, en 1942, halló nueve casos de úlcera péptica aguda, de un total de 6.059 autopsias efectuadas en un hospital infantil de 1914 a 1941, siendo su proporción, pues, del 0,14 por 100. IMGRAN dice que su hallazgo es raro; recoge 33 casos de la literatura, de los que cinco fueron encontrados por autopsia, 13 en intervenciones quirúrgicas y 14 por exploración radiológica. La edad de los pacientes en los que encontraron estas úlceras estaba comprendida entre los dos y los catorce años, pero en su estudio excluye las úlceras que aparecen en el recién nacido, y las que aparecieron en el curso de enfermedades exantemáticas. BIRD, LEMPER y MAYER publicaron en 1941, 243 casos de úlcera péptica en niños, de los que 84 casos se presentaron en el primer año de la vida, siendo en los restantes su mayor presentación entre los doce y quince años. FAY, en un estudio radiológico de 254 casos de úlcus, encontró 30 de úlcus duodenal, cuya edad de presentación oscilaba de los dos a los catorce años. PARMENTIER y LASMIER han publicado 20 casos observados entre los dos y medio años y los catorce. COLLINS cita 42 casos observados entre los uno a diez años, sobre una estadística de 279 úlceras. DE LUNA cita cuatro casos recientes, correspondientes a las comunicaciones de CATHALA en 1938 a la Société Médical de Hôpitaux de París; MME. TEDESCO y KOCH; BLECHMAN, GUTMANN y NEMOURS, en 1931, y CHAPTAL, en 1943, y presenta dos casos encontrados por él, ambos de seis años de edad, diagnosticado de gastroduodenitis el primero y duodenitis ulcerosa el segundo. DUBARRY y RUMEAU, en 1944, publicaron 12 casos de úlcera duodenal o bulbitis ulcerosa de la segunda infancia, escalonados de los seis a los diez años, y posteriormente, DUBARRY, en 1948, ha comunicado hasta un total de 17 casos. Por último, PROCTOR ha comunicado 41 casos de úlcera gástrica entre los cuatro meses y los catorce años de edad.

Con respecto a su localización, es más frecuente la duodenal que la gástrica, como ocurre en el adul-

to. THEILE la halló a favor del duodeno en la proporción del 62,7 por 100 de sus casos, proporción que es parecida en las diferentes estadísticas como puede verse: SCHULMBERGER, en el 66,66 por 100; FAY, en los casos antes citados, en el 60 por 100; BIRD, LEMPER y MAYER, en los 84 casos antes referidos, encontraron 64 duodenales y 20 gástricas, es decir, en la proporción del 76,2 por 100; BURDICK, en el 75 por 100, y, por fin, la proporción llega a ser mucho mayor en las estadísticas de GILLESPE y BLISS, que es del 83 por 100, y de GUTHRIE, que asciende al 88,8 por 100 a favor de las duodenales.

GIRDANY encuentra la misma afectación con respecto al sexo, pero MARCUS afirma que predomina más en el varón en la proporción de 8 a 1. DE TONI da una proporción del 77,1 por 100 a favor de los varones, mientras que ALBRECHT cree que esta proporción es mayor, ya que en su estadística encuentra un 82 por 100 de casos en favor del niño.

Existe una asociación de úlceras de asiento gástrico y duodenal en el 10 por 100 de los casos (MORENO DE ORBE).

LOC y WILLS describen la existencia de úlcera gastroduodenal intrauterina, habiendo citado un caso de úlcera perforada en útero.

KENNEDY las agrupa en los siguientes apartados:

1. Úlceras del recién nacido, cuya sintomatología más frecuente es la melena del neonato.
2. Úlceras de la primera semana al final del primer año; y
3. Úlceras que evolucionan pasados los ocho o nueve años.

Nosotros, en nuestra casuística de adultos principalmente, hemos recogido tres casos de úlcus juvenil gastroduodenal, que extractamos a continuación:

Caso núm. 1.—M. A. C., varón, once años (28-XI-51). Hace dos años comienza con pesadez gástrica e inflamación abdominal, añadiéndose posteriormente a esta sintomatología dolor en hueco epigástrico, a veces fuerte, pero generalmente de poca intensidad, que en algunas ocasiones se irradiaba a hipocondrio izquierdo. Este dolor le aparecía en ayunas, pero sobre todo a la hora u hora y media de la ingestión alimenticia, con la que se calmaba generalmente. La leche, sobre todo, le quitaba pronto la sintomatología dolorosa. Estas molestias aparecían por temporadas e iban acompañadas también de cefaleas de predominio vespertino.

Hace diez-dos días, al levantarse, sintió necesidad de defecar e hizo una deposición negruzca, con coágulos "como alquitrán" acompañándose al mismo tiempo de vómitos que no fueron hemorrágicos. A partir de entonces viene con astenia y gran palidez, acompañándose estos síntomas de disnea de esfuerzo y palpitaciones.

Antecedentes personales: sarampión, tos ferina, varicela, parotiditis y amigdalitis de repetición. Antecedentes familiares, sin interés.

Exploración: Palidez acentuada de piel y mucosas. Fétor ex ore. Tórax, normal a la percusión. Tonos puros, con arritmia respiratoria. Murmullo vesicular, normal. Abdomen blando y depresible. No hígado ni bazo. No puntos dolorosos. Pulso: 88, blando.

Datos de laboratorio: H., 3.040.000. V. gl., 1. Hbl., 60 por 100. L., 5.800. Fórm., 67-0-3-21-9. Velocidad de sedimentación, 31-63 = 31,25.

Heces: Duras, homogéneas, de color pardo, con escasos restos alimenticios de origen vegetal. Reacción ácida. Nada anormal en procesos digestivos. Abundantes cristales de fosfato amónico-magnésico. Reacción de bencidina, negativa. Ausencia de parásitos.

Exploración radiológica: Estómago normal, con pliegues normales. Píloro centralizado y normal. Bulbo duodenal deforme, con imagen de nicho. (Ver fig. 1.)

Se le puso el oportuno tratamiento, volviendo a con-

sulta el 12-I-52, mejorado, habiendo desaparecido casi todas las molestias que tenía en la primera consulta.

Repetida la exploración radiológica, no se encontró imagen directa de nicho en bulbo duodenal, y sí una deformidad del mismo.



Fig. 1.

Caso núm. 2.—A. V. O., hembra, veintitrés años (18-IX-56). Hace doce o trece años comenzó con temporadas de dolor, que se calmaban tras de la ingestión de alimentos y con alcalinos. El dolor se presentaba a las tres o cuatro horas después de las comidas, y por la noche. Además, acompañando a la sintomatología dolorosa ardores y abundantes eructos. Por esa época comenzó con estreñimiento. Progresivamente, las temporadas de molestias han sido más frecuentes, y desde hace cuatro años está peor, con dolor más continuo en epigastrio, el que se irradia a ambos hipocondrios y fosas ilíacas en forma de marco, como retortijón, con borborigmos y formación de bultos abdominales. Cuando tiene estas molestias no puede ir de vientre. Sigue su estreñimiento, una vez cada cinco-seis días. Anorexia.

Hace un año tuvo un vómito de sangre negra, siendo las heces en las fechas inmediatas de carácter de melena. Ultimamente tiene vómitos frecuentes, líquidos, que son más abundantes de lo ingerido. Agrios, dándole dentera.

Menarquia quince años. Períodos 3-4/28, normales.

Antecedentes personales y familiares, sin interés.

Exploración: Enferma desnutrida; corazón y pulmón, normales. Abdomen blando y depresible, no palpándose nada anormal. No chapoteo gástrico. Dolor a la palpación profunda en epigastrio.

Datos de laboratorio: H., 4.500.000. Hbl., 90 por 100. V. gl., 1. L., 9.100. Fórm., 51-3-4-0-5-37. Velocidad de sedimentación, 15-25 = 13,75 u. Orina, normal. Químico con histamina: muestra basal, acidez libre, 2,3 gramos por 1.000; acidez total, 2,9 gr. por 1.000; muestra tras histamina, acidez libre, 2,54 gr. por 1.000; acidez total, 3,16 gr. por 1.000. Heces, bencidina (—).

Exploración radiológica: Estómago bien situado, elongado, con fondo de curvatura mayor a 5 traveses de

dedo por debajo de línea biliar. Pliegues normales. A. repleción, curvaturas normales; motilidad precoz, intensa, con formación de ondas de estrangulación, que no logran evacuar a duodeno, dentro del plazo de observación.

Enema opaco, normal.

Con el diagnóstico probable de estenosis pilórica post-ulcus es intervenido por el Prof. SÁNCHEZ CÓZAR (15 de octubre de 1956), haciéndole gastrectomía a lo Bill-roth II.

La pieza operatoria presentaba dos ulceraciones, del tamaño de una lenteja y de un grano de arroz, respectivamente, en cara anterior del piloro, cerca de la curvadura mayor. (Véase fig. 2.)

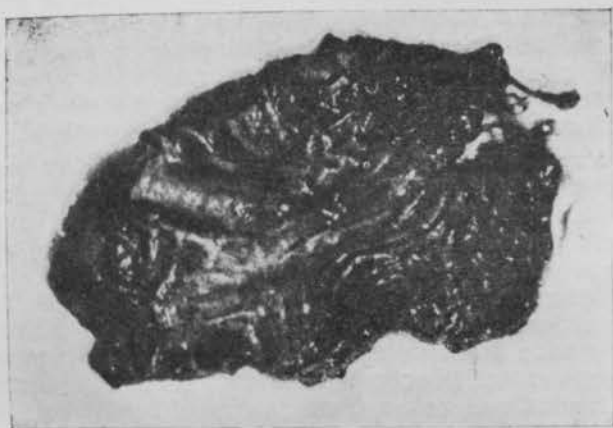


Fig. 2.

Caso núm. 3.—J. G. G., varón, trece años (5-XI-56). Siempre había estado bien. Hace veinte días comienza con dolor en hueco epigástrico, con irradiación ligera a hipocondrio izquierdo, a nivel del reborde costal. El dolor le aparece después de las comidas, aproximadamente al cuarto de hora de ellas, teniendo una duración de una hora, calmándose entonces solo. Vuelve una media hora antes de las tomas de alimento, para calmarse acto seguido de la ingestión y volver a reaparecer a los quince-treinta minutos de ella. Durante estos veinte días la sintomatología ha sido idéntica. Tiene regular apetito.

Antecedentes personales: Esplenomegalia con dos años, no sabe de qué etiología. Antecedentes familiares: En la familia de la madre hay bastantes pacientes que "padecen de estómago".

Exploración: Bien constituido. Buena coloración de piel y de mucosas. Se percute y palpa bazo, algo doloroso. Hígado, dos traveses de dedo. Dolor selectivo en punto epigástrico. T. a., 12,5/8.

Datos de laboratorio: H., 4.500.000. Hbl., 84 por 100. V. gl., 0,93. L., 9.500. Fórm., 68-6-0-2-24. Velocidad de sedimentación, 51-93 = 48,75 u. de índice de Katz.

Pruebas de función hepática: Cadmio (\pm); Kun- kel, 11 u., y Mac Lagan, 5 u. Cifra de bilirrubina, 0,58 miligramos por 100.

Orina: Densidad 1028. Indicios leves de albúmina. No contiene otros elementos anormales. Urobilina, leve au-

mento. Sedimento, algunos acúmulos de pirocitos, de gran número de elementos, filamentos de moco numerosos, células vesicales y de uretra. No se observan cilindros.

Exploración radiológica: Estómago normal. En bulbo duodenal se aprecia en la seriografía efectuada imagen de nicho (fig. 3).

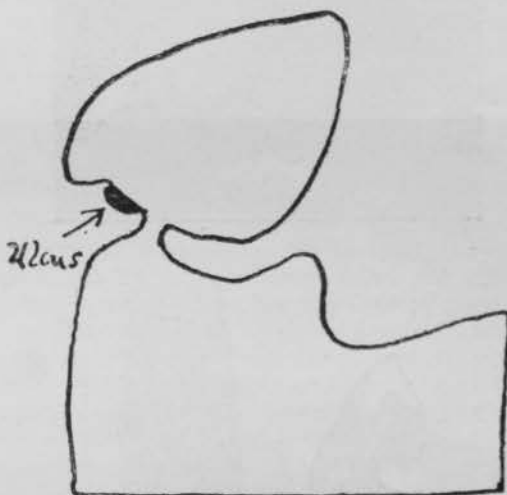


Fig. 3.

Caso núm. 4.—F. R. J., varón, doce años (1-III-57). Hace seis años comenzó con dolores abdominales, unas veces de localización periumbilical y otras, más frecuentes, epigástrica, irradiándoseles también a f. i. d. Este dolor le aparecía postprandialmente, aproximadamente a la media hora o más de la ingestión, y siempre se le calmaba al tomar bicarbonato, y en alguna ocasión con el alimento, para reaparecer al poco rato. Tenía además agrios y apetito alternante. Esta sintomatología era por temporadas. Fué diagnosticado de apendicitis, y operado, no sintiendo alivio con la intervención. Últimamente lo trataban con Buscapina, con la que sentía alivio. Resto de aparatos, normales.

Antecedentes personales, sin interés. Antecedentes familiares: el padre padece de estómago.

Exploración: Bien constituido; buena coloración de piel y de mucosas. Mediana nutrición. Faringe roja, con amígdalas hiperplásicas. En foco pulmonar se aprecia soplo sistólico y refuerzo del segundo tono. Abdomen, blando y depresible; no hígado ni bazo; doloroso a la palpación en región periumbilical. T. a., 11/7,5.

Datos de laboratorio: H., 4.600.000. Hbl., 93 por 100. V. gl., 0,93. Leucoc., 6.600. F6rm., 64-5-5-0-8-18. Velocidad de sedimentaci6n, 8-24 = 10 u. de 6ndice de Katz.

Orina, normal.

Quimismo con histamina: M. basal: a. l. = 1,36 gramos por 1.000 de ClH; a. t. = 2,54 gr. por 1.000 de ClH. M. tras histamina: a. l. = 2,02 gr. por 1.000 de ClH; a. t. = 2,9 gr. por 1.000 de ClH.

Heces, blandas, sin restos alimenticios ni moco. Ausencia de tejido muscular; escaso almid6n; ausencia de grasas neutras, 6cidos grasos y jabones. No se observan protozoos pat6genos. Presencia de huevos de 6scaris.

Calcio, 10 mgr. por 100. Reserva alcalina, 40 por 100. Cloro, 90 mEq.

Exploraci6n radiol6gica: Est6mago hipot6nico, con liquido de retenci6n que impide explorar bien los pliegues. Evacuaci6n inicial nula, asi como a los quince minutos, en cuyo momento aparece el est6mago con imagen de escudilla. En dec6bito supino se consigue rellenar bulbo duodenal, que es algo deforme, visualizando imagen persistente, que se mantiene durante todo el curso de la exploraci6n, acusando dolor selectivo a la palpaci6n (fig. 4).

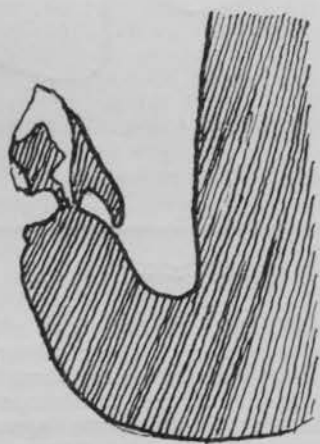


Fig. 4.

No se conocen en realidad las causas que pueden producir las ulceraciones gastroduodenales infantiles. Seg6n GUTHRIE, las alteraciones circulatorias que se producen en casos de partos laboriosos, originar6n en la mucosa gastroduodenal del ni6o zonas de menor resistencia sobre las que actuar6a el jugo g6strico que, por dem6s, en las primeras cuarenta y ocho horas de la vida es de una considerable acidez, como ha comprobado MILLER. Seg6n GOLDSBERRY, en todos los 41 casos citados por PROCTOR se encontr6 malnutrici6n e infecciones, lo que para GOLDSBERRY

es un fuerte argumento en favor de estas causas como productoras del 6lcus. Los factores psicog6nicos son m6s acusados en el adulto, pero tambi6n se dan en el ni6o. Otros autores creen que se deber6a la existencia del 6lcus a infecciones (sifilis) o intoxicaciones tales como las producidas por la toxemia del embarazo (WRIGHT y SCOOT) y, en fin, en determinados casos, apareci6 la 6lcera inmediatamente despu6s del parto en ni6os caqu6ticos.

Abundando en los anteriores razonamientos, MONCRIEF cita el caso de una ni6a que naci6 despu6s de un parto laborioso y que a las cuarenta y ocho horas present6 una hematemesis en cantidad de unos 65 c. c. de sangre roja con co6gulos. Despu6s de una transfusi6n, fu6 intervenida a las cincuenta y seis horas del nacimiento, encontr6ndose en peritoneo 135 c. c. de sangre y una perforaci6n en la cara anterior del duodeno de unos 7 mm. de di6metro, que fu6 suturada con recuperaci6n de la peque6a.

Para LANDAU (citado por BADOSA GASPARE), la trombosis de la vena umbilical consecutiva a accidentes asf6ticos, puede ocasionar la embolia de una arteriola g6strica y causar, en 6ltimo t6rmino, la ulceraci6n de la mucosa. Para KLEISCHMIDT la 6lcera que aparece en casos de piloroespasmo no se debe de considerar de causa espasm6dica, sino consecutiva al estado de desnutrici6n que producen los v6mitos persistentes. BLOCK, BRONSTEIN y SERBY sostienen la posibilidad de un factor al6rgico, fund6ndose en las publicaciones de distintos autores y especialmente en un caso de 6lcera que presentaba adem6s urticaria.

ROKITANSKY fu6 el primero que demostr6 la relaci6n entre el 6lcus y las alteraciones intracraneales. De todos son conocidas las relaciones que existen entre las lesiones cerebrales y la aparici6n de ulceraciones o p6rdidas de sustancia g6strica. Ya CUSHING, en 1933, al operar tres casos de tumor intracraneal, encontr6 ulceraciones m6ltiples de est6mago. Recordemos asimismo el caso de 6lcera perforada, encontrada al segundo d6a del nacimiento eventualmente por GOTTLIED, CHU y SHARLIN, y que muri6 de la peritonitis subsiguiente, revelando la autopsia, adem6s del 6lcus, una hemorragia intracraneal debida a un desgarramiento tectorial. DONOVAN y SANTULLI citan 10 casos diagnosticados de 6lcus gastroduodenal infantil, en el Babies Hospital, de Nueva York, en uno de cuyos casos apareci6 una 6lcera que se perfor6, dieciseis d6as despu6s de la cauterizaci6n bilateral de los plexos cor6ideos por padecer la paciente de hidrocefalia. En 500 autopsias rutinarias encontr6 BENNER, en 1943, ocho casos de 6lceras infantiles, dos de los cuales se asociaban a infecciones del sistema nervioso central. Estos casos de relaci6n entre lesiones ulcerosas y alteraciones del sistema nervioso central podrian multiplicarse. S6lo citaremos, pues, para completar, el caso de METTLER de p6rdidas de sustancia m6s o menos profundas despu6s de la extirpaci6n de la corteza cerebral de un solo bulbo frontal; el de MOSSBERGER, de una 6lcera perforada asociada a un hamartoma del tuber cinereum; los de meduloblastoma del vermis cerebeloso asociados a gastrorragia publicados por FISCHER, WATKINS, GARDNER y KLOTZ y SCHULMBERGER, y los casos de hemorragias por 6lcera duodenal en casos de meningitis meningoc6cicas citados por HARTUNG y WARKANY.

Para MARA66N, la comprobaci6n de una lesi6n gastroduodenal ulcerosa no debe excluir la hip6tesis de enfermedad cerebral, sino servir de apoyo a ella. Por otro lado, no debemos olvidar los casos de

perforación gástrica aparecidos por el empleo de ACTH, citados por SMITH, HABIF y HERNANDO, entre otros. VONDERAHE apuntó hace ya cien años que tal vez la causa de la ulceración gastroduodenal fuera la innervación anormal de estos órganos, imputables a una alteración del vago.

Como ejemplo de la aparición de úlceras gastroduodenales relacionadas con alteraciones hipofisarias, citaremos el caso de DE MIGUEL, de una enferma con síntomas hipofisarios (exoftalmos, hipertensión intracraneal, hemianopsia bitemporal y amenorrea) e hipotalámicos (somniales y discromias) que estaba afectada de una úlcera duodenal desde los catorce años. Otros hechos que llevan al convencimiento de la relación entre el úlcus y las alteraciones hormonales, son los aportados por SANDWEISS y FRIEDMAN al demostrar que la orina de la mujer embarazada mejora la úlcera experimental y que las enfermas de úlcera gastroduodenal mejoran durante su embarazo. JIMÉNEZ DÍAZ cita el caso de un enfermo con infantilismo hipofisario, aquilia constitucional y enfermedad de Gee-Herter, que al mejorar de este cuadro, hizo una úlcera seguida de melena. MARINA FIOL y PÉREZ GÓMEZ, en un caso presentado por ellos en una de las sesiones de la clínica del Prof. JIMÉNEZ DÍAZ (20-IV-50), discuten la posibilidad de que tanto el retraso del desarrollo como el úlcus se debieran a un infantilismo hipofisario, inclinándose JIMÉNEZ DÍAZ por esta hipótesis y no creyendo que el infantilismo estuviera causado por trastornos intestinales (que también tenía el enfermo), ya que éstos empezaron más tarde. ESTEBAN GIL ha presentado un caso de úlcus juvenil e infantilismo hipofisario.

Con respecto a la herencia, HERFORT ha citado el caso de dos gemelos, nacidos de una familia con fuerte tara gástrica, que ya a los doce años presentaban alteraciones secretorias de la mucosa gástrica; asimismo hay que recordar los casos aparecidos en hermanos diversos, o bien en gemelos univitelinos (FRANQUELO RAMOS).

La evolución anatomopatológica de la úlcera gastroduodenal infantil es aguda, yendo hacia la perforación o la hemorragia generalmente, ya que no existiendo apenas flogosis, no aparecen los mecanismos normales de defensa, que hacen en los adultos ir hacia la cronicidad. Las úlceras gástricas infantiles se localizan normalmente en la curvatura menor o bien en la porción pilórica del antro.

De la clínica de la úlcera gastroduodenal infantil se ha ocupado con particular atención MORENO DE ORBE, quien hace hincapié en la diferente sintomatología que existe entre la úlcera infantil y la de adulto. Esta sintomatología se va haciendo más semejante a medida que la edad del niño va siendo mayor. Este autor adopta la siguiente clasificación clínica:

a) Úlceras de sintomatología aguda. Serían los casos de úlceras que aparecen en el recién nacido o en el lactante, siendo raras en la segunda infancia. Son las denominadas por ROKITANSKY "úlceras perforantes", y por SHORE, "úlceras agudas", y se caracterizarían por su rápida evolución, por la escasa o nula reacción intersticial que producen, pudiendo ser únicas o múltiples. No se sabe con seguridad si aparecen antes o después del nacimiento, aunque ya hemos visto que LOC y WILLS describieron un caso de úlcera gástrica intrauterina. Es en la etiología de las úlceras de los recién nacidos donde tienen más importancia los trastornos circulatorios congestivos, acaecidos durante los partos la-

boriosos. Otras veces lo que se ha encontrado ha sido una agenesia de la capa muscular, habiéndose considerado también la posibilidad de una distensión brusca, traumatismos de la mucosa, etc., etc., como causa de aparición de estas lesiones ulcerosas.

Estos niños no tienen, prácticamente, sintomatología alguna en el primer día de la vida; luego rechazan los alimentos, se vuelven apáticos más tarde y, finalmente, aparecen distensión abdominal y estado tóxico grave progresivo. En estas condiciones es cuando se puede hacer el diagnóstico de úlcera gastroduodenal infantil, por una de sus frecuentes complicaciones: perforación o melena (MONCRIEF). A veces, sin embargo, la hemorragia es tan brusca e intensa, que el niño muere antes de expulsar la menor cantidad de sangre (GOHRBANDT) y KARGER) y sin que haya tiempo de hacer el diagnóstico ni el tratamiento oportuno. Cuando hay expulsión de sangre, ésta puede ser de color rojo oscuro o negro. La hemorragia no siempre es aguda, sino que, en ocasiones, es de tipo crónico, existiendo vómitos sanguinolentos mezclados con el alimento y en cantidad reducida. MARFAN emite la idea de que a partir de las lesiones que no llevan al niño al exitus, pueden producirse las ulceraciones que se diagnostican más tarde, y alega que la rareza de su persistencia a esa edad puede ser debida a la falta de acidez gástrica que entonces existe, como anatomopatológicamente han demostrado SOLE, PIÑEIRO SORONDO y MOSTO. La mortalidad de los niños con accidentes hemorrágicos es elevada, cifrándose para BADOSA GASPAS en el 83 por 100. RUBELL, LIX y CLELLAND han publicado un caso de úlcera gástrica perforada, manifiesto por hematemesis en un niño de ocho semanas.

La perforación de la úlcera a peritoneo se manifiesta por dolor y distensión abdominales, vómitos y fiebre. En los casos de PLUMMERS y STABINS la laparotomía descubrió la lesión ulcerosa, que, intervenida, mejoró el cuadro.

b) Forma dispéptica. Es la que se presenta en niños hasta los ocho años de edad. Su sintomatología estaría constituida por trastornos poco precisos, que muchas veces no se diferencian de los que tienen otros niños con otras afecciones del aparato digestivo. Pueden presentarse dolores inconstantes de la región umbilical o periumbilical, que en otras ocasiones se localizan en fosa ilíaca derecha; los vómitos son frecuentes, siendo la acidez del jugo gástrico en estos casos normal. Aparecen con frecuencia en estos niños estreñimiento, cefaleas, inapetencia o anemia. El diagnóstico se hace radiológicamente. En algunos de estos enfermos la anorexia se encuentra reemplazada por bulimia, durante cuyo período la sintomatología mejora, empeorando al faltar de nuevo el apetito.

A la exploración clínica existe dolor en punto epigástrico (BLOCH, BRONSTEIN y SERLY), que para algunos autores (GALLART MONÉS y PINÓS) carece de valor, ya que puede presentarse en otros muchos procesos patológicos digestivos de los niños.

c) Casos con sintomatología ulcerosa. Aparecen en niños de más de ocho años, aumentando su frecuencia con la edad y asemejándose tanto más su cuadro clínico al del adulto, cuanto mayor es el niño. En los casos de este grupo existen dolores epigástricos que aparecen precozmente después de las comidas y que se calman con alimentos o alcalinos, existiendo algunos enfermos en los que el dolor se atenúa también en el decúbito dorsal. Puede existir inapetencia y déficit de absorción, lo que origina des-

nutrición en algunos casos. Normalmente, en estos enfermos no existe aumento de la acidez gástrica cursando con normo o hipoclorhidria. Los datos de la historia clínica y, sobre todo, los encontrados en la exploración radiológica, son los que llevan al diagnóstico.

Estas úlceras de los ocho años en adelante son las que aparecen muchas veces en la pubertad de la mujer (ROUX y MOUTIER).

El diagnóstico hay que hacerlo siempre radiológicamente. Se explorará detenidamente buscando el nicho ulceroso, el que, en ocasiones, va acompañado de imágenes de gastritis y algunas veces de infiltración inflamatoria de la mucosa antral, como en el caso publicado por PORCHER, DUPUY e HILLEL.

Con respecto a las complicaciones, si bien no se dan tanto como en el adulto, su pronóstico es mucho peor. En los primeros meses de la vida hemos visto que las más frecuentes, por no decir las únicas, son las hemorragias y las perforaciones, las que en muchas ocasiones son mortales.

El tratamiento puede ser médico o quirúrgico, siendo en el niño preferible el primero. En casos de hemorragias graves pueden intentarse transfusiones de sangre total en la yugular o en el seno longitudinal, que pueden salvar la vida del enfermo. Con respecto al tratamiento quirúrgico, hay autores como WEBER, MICHAELI y otros, que aconsejan la gastroenteroanastomosis, ya que por la poca acidez gástrica de estos enfermos no serían de temer en ellos las complicaciones producidas por el úlcus péptico de la boca anastomótica, y hasta se conoce un caso de perfecta tolerabilidad, como es el publicado por ANTOINE de un paciente con una gastroenteroanastomosis efectuada treinta años antes, cuando con ocho años de edad cursaba con una estenosis pilórica postúlcus; sin embargo, también se han citado casos de úlcus péptico (TIEGEL, THORLING y MICHAELSON). Otros autores aconsejan la gastrectomía económica en lugar de la intervención anterior (BEKER, OLPER y PAUS).

En algunas ocasiones el shock y la distensión abdominal no corregida por aspiración gástrica han llevado al diagnóstico de perforación gastroduodenal (LICHTENSTEIN, LUNGOOT, NICOSIA y KHEDEROO), consiguiéndose la curación con la sutura de la perforación.

Resumiendo nuestra aportación al estudio de las úlceras gastroduodenales infantiles, diremos que, aunque pertenecen estrictamente al campo de la Pediatría, sin embargo, las solemos ver los que nos dedicamos al estudio de los adultos, y por ello conviene tengamos presente su cuadro clínico y radiológico, pues un diagnóstico precoz puede subsanar posibles errores futuros, basados en el concepto excesivamente generalizado de su rareza. Por otra parte, plantean unos problemas llenos de interés respecto a posibles complicaciones secundarias: por un lado la existencia de trastornos metabólicos, de los que ahora no nos ocupamos, como los síndromes de la ingestión de alcalinos —tenemos un caso visto (número 4), que será motivo de otro trabajo—, así como la evolución hacia la estenosis pilórica, cada vez de más frecuente diagnóstico en las Policlínicas de la Infancia. Circunscribiéndonos al aspecto netamente del aparato digestivo, su sintomatología y evolución es similar a la del adulto en los casos con edad mayor de ocho años, y pueden tener las mismas normas terapéuticas, salvo las indicaciones quirúrgicas, que suelen tener la ventaja de la menor cuantía de complicaciones de úlcus péptico, y de

ahí se utilice la gastroenteroanastomosis o la gastrectomía reducida.

Comentamos de modo directo cuatro casos vistos en nuestro Servicio, y que corresponden a tres varones y una hembra. En tres de ellos dominan las melenas, como se describe en los niños menores de ocho años, y en uno la estenosis pilórica. Curiosamente, y de acuerdo con la estadística de los autores, el único caso de localización gástrica fué una hembra, y en los demás —varones—, lo fué duodenal.

BIBLIOGRAFIA

- ALBRECHT, K.—Medicina Interna. Ed. Labor, 1950.
 ANTOINE, E.—Arch. Mal. App. Dig. et de Mal. Nutr., 44, 94, 1955.
 BADOSA GASPARD, J.—El abdomen quirúrgico del niño. E. Rovialta. Salvat, Editores, S. A., 1946.
 BEKER, OLPER y PAUS.—Cit. MORENO DE ORBE.
 BENNER, M. C.—J. Pediatr., 23, 463, 1943.
 BIRD, C. E.; LEMPER, M. A., y MAYER, J. M.—Ann. Surg., 114, 526, 1941.
 BLECHMAN.—Cit. MOUTIER y CORNET.
 BLOCH, L.; BRONSTEIN, L., y SERRY.—Jour. Am. Med. Ass., 98, 2, 154, 1932.
 BURDICK, W. F.—J. Pediatr., 17, 654, 1940.
 CATHALA.—Cit. CH. DE LUNA.
 CENTENERA y LAHOZ NAVARRO.—Rev. Clin. Esp., 42, 279, 1951.
 COLLINS, M.—Cit. CH. DE LUNA.
 COMAS BORRÁS, J.—Comun. VI Congr. Esp. Patol. Digest. y Nutr., 2, 43 (Santander, 1951).
 CUSHING, H.—Surg., Gyn. and Obst., 55, 1, 1932.
 LELORT, M.—La Pathologie Abdominale. G. Doin, Edit. París, 1936.
 DE LUNA, CH.—Arch. Mal. App. Dig. et des Mal. Nutr., 42, 714, 1953.
 DEL VALLE y ADARO, R., y TAVIRA PARLORIO, J.—Rev. Clin. Esp., 64, 321, 1957.
 DE MIGUEL, E.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. Nutr., 13, 266, 1954.
 DE TONI.—Cit. MORENO DE ORBE.
 DONOVAN, E. J., y SANTULLI, T. V.—Amer. J. Dis. Child., 69, 176, 1945.
 DUBARRY y RUMEAU.—Arch. Mal. App. Dig. et Mal. Nutr., 9-10, 176, 1944.
 DUBARRY.—Arch. Mal. App. Dig. et Mal. Nutr., 11-12, 782, 1948.
 ESTEBAN GIL, M.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nutr., 11, 39, 1952.
 FAY, A. K.—Radiology, 56, 799, 1951.
 FEER, E.—Diagnóstico de las enfermedades de los niños. Tercera edición, pág. 259. Edit. Labor, S. A., 1932.
 FIKKENSTEIN.—Tratado de las enfermedades de los niños de pecho. 2.ª ed. Editorial Labor, S. A., 1932.
 FISCHER, E. R.; WATKINS, F. W.; GARDNER, W. J., y KLOTZ, J. G.—Gastroenterology, 18, 626, 1951.
 FISHER, J. H.—Amer. J. Dis. Child., 79, 50, 1950.
 FRANQUELO RAMOS, L.—Rev. Clin. Esp., 42, 44, 1951.
 GALLART MONÉS, F., y PINÓS.—Monografías Médicas 83 y 84. Barcelona, 1934.
 GILLESPE, J. B., y BLISS, H. E.—Arch. Pediatr., 68, 361, 1951.
 GIRDANY, B. R.—Pediatrics, 12, 1, 1953.
 GOHRBANDT, E., y KARGER, R.—Tratado de Patología Quirúrgica de la Infancia, 1932.
 GOLDSBERRY.—New Engl. J. Med., 245, 844, 1951.
 GOTTLIEB, C.; CHU, F., y SHARLIN, H. S.—Radiology, 54, 595.
 GUTHRIE, K. J.—Arch. Dis. Child., 17, 82, 1942.
 GUTTMAN, R. A.—Los síndromes dolorosos de la región epigástrica. 3.ª ed. G. Doin Editor. París, 1940.
 HABIF.—Jour. Am. Med. Ass., 144, 996, 1950.
 HELMOHLZ, H. F.—Arch. Pediatr., 26, 661, 1909.
 HERFORD.—Boas Arch., 59, 321, 1936.
 HERNANDO, T.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nutr., 12, 31, 1953.
 HERTUNG, C. A., y WARKANY, J.—Jour. Am. Med. Ass., 110, 1, 101, 1938.
 INGRAM, M. D., JR.—Amer. J. Roentg. Rad. Ther., 64, 5, 1950.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Patología Médica, v. 328. Edit. Científico-Médica, 1947.
 KENNEDY.—Cit. MORENO DE ORBE.
 KLEINSCHEIDT.—Tratado de enfermedades de los niños. Feer. 6.ª ed., pág. 279. Edit. Labor, S. A., 1941.
 LANDAU.—Cit. BADOSA GASPARD.
 LICHTENSTEIN, M. E.; LUNGOOT, L. E.; NICOSIA, A. J., y KHEDEROO, L. G.—Jour. Am. Med. Ass., 153, 557, 1953.
 LOC y WILLS.—Cit. MORENO DE ORBE.
 MARAÑÓN, G.—Manual de Diagnóstico Etiológico. Espasa-Calpe, 1945.
 MARCUS, L. E.—J. Pediatr., 14, 15, 1954.
 MARFAN, A. B.—Afecciones de las vías digestivas y estados de desnutrición de la primera infancia. 2.ª ed. Masson y Cie. París, 1930.
 MARINA FIOL, C., y PÉREZ GÓMEZ.—Rev. Clin. Esp., 39, 367, 1950.
 MARTÍN, J. F., y SAUNDERS, H. F.—Radiology, 55, 728, 1950.
 METTLER.—Cit. DE MIGUEL.
 MILLER, R. A.—Arch. Dis. Child., 16, 22, 1941.
 MONCRIEF, W. H.—Ann. Surg., 139, 99, 1954.

MORENO DE ORBE, M.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nutr., 14, 390, 1955.
MORIN, M.; MOUCHET, A., y MILE, GAUTIER, M.—Arch. Mal App. Dig. et Mal. Nutr., 43, 481, 1954.
MOSSBERGER, J. J.—J. Neuropath. and Exper. Neurol., 6, 391, 1947.
MOUTIER, F.—Arch. Mal. App. Dig. et Mal. Nutr., 34, 101, 1945.
MOUTIER, F., y CORNET, A.—Encyclopedie Medico-chirurgicale. Estomac-intestin, I, 9,022 C.
NEMOURS-AUGUSTE.—Cit. MOUTIER y CORNET.
OHM.—Cit. MOUTIER y CORNET.
PARMENTIER y LASNIER.—Cit. DE LUNA.
PEREZ GIER, J.—Rev. Clin. Esp., 59, 412, 1955.
PLUMMERS y STABINS.—J. Pediatr., 37, 899, 1950.
PORCHER, DUPUY e HILLEL.—Cit. MOUTIER y CORNET.

PROCTOR.—Cit. GOLDSBERRY.
RUKITANSKI.—Cit. DE MIGUEL.
ROUX, J.—Gaz. Med. Franc., 55, 755, 1948.
RUBELL, LIX y CLELLAND.—J. Pediatr., 40, 3, 1952.
RUTZ.—Cit. GOLDSBERRY.
SANDWEIS, D. J., y cols.—Amer. J. Dig. Dis., 6 (6-III-39).
SCHULMBERGER, H. G.—Arch. Pathol., 52, 43, 1951.
SMITH.—Cit. DE MIGUEL.
SZLÉ, R.; PIÑEIRO SORONDO, J., y MOSTO, D.—Úlcera de estómago y duodeno. Estudio anatomoclínico y terapéutico. Libr. El Ateneo. Buenos Aires, 1930.
TEDESCO, MME.—Cit. MOUTIER y CORNET.
TIEBLE, P.—Deutsch. Ztschr. f. Chir., 150, 275, 1919.
TIEGEL, THORLING y MICHAELSON.—Cit. MORENO DE ORBE.
VONDERAKE.—Cit. DE MIGUEL.
WRIGHT, L. T., y SCOTT, B. E.—J. Pediatr., 37, 905, 1950.
WEBER y cols.—Cit. MORENO DE ORBE.

ORIGINALES

METODO PARA LA DETERMINACION DE LA ANTIESTREPTOKINASA EN EL SUERO

J. M. SEGOVIA, A. ORTEGA, M. JIMÉNEZ CASADO,
L. PARIS, J. OUTEIRIÑO y J. M. ALÉS.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Director: C. JIMÉNEZ DIAZ.

INTRODUCCIÓN.

La etiopatogenia de la fiebre reumática (F. R.) ha sido siempre muy discutida y se han propuesto numerosas teorías para explicarla. En los últimos años se han encontrado argumentos clínicos, bacteriológicos e inmunológicos que permiten asignar a la infección estreptocócica un papel primordial en el desencadenamiento de esta enfermedad. Como es sabido, el papel del estreptococo en la génesis del reumatismo no es una idea nueva. A principios de este siglo, numerosos autores (POYNTON y PAYNE, MEYER y COLE, etc.) sostuvieron que la F. R. era una infección estreptocócica, y en este sentido se publicaron trabajos en los que se pretendía haber aislado estreptococos en los enfermos reumáticos, no sólo en la faringe, sino también en la sangre, derrames articulares, etc. (CECIL, NICHOLS y STAINSBY). ROSENOW llegó a describir un estreptococo especial, el "Str. cardio-arthritis", con una afinidad especial para las válvulas cardíacas y las articulaciones, que él consideró como el agente específico de la F. R. Por el contrario, otros autores (SCHOTTMÜLLER, DAWSON, FISCHER, LICHTMANN y GROS) no pudieron confirmar estos hallazgos, por lo que la teoría estreptocócica del reumatismo no progresó, siendo casi olvidada en favor de otras hipótesis patogénicas.

A partir de la segunda guerra mundial, y coincidiendo con el hallazgo de técnicas bacteriológicas e inmunológicas más precisas, se han pu-

blicado numerosos trabajos (SWIFT, COBURN y PAULI, ANDERSON, KUNKEL y MAC CARTY, RANTZ, HARRIS y HARRIS, RAMMELKAMP, STOLLERMAN, etcétera) que han arrojado nueva luz en el estudio de la etiopatogenia de la F. R. sobre la base de una infección por estreptococos con modalidades peculiares y de mecanismo aún no bien aclarado.

Los argumentos principales en favor de la etiopatogenia estreptocócica de la F. R. son los siguientes: a) Tanto en los brotes como en las recidivas de la enfermedad, se puede aislar de las secreciones nasofaríngeas de los pacientes el estreptococo hemolítico A en un gran número de casos. b) Se puede demostrar en el suero de los enfermos la presencia de anticuerpos antiestreptocócicos (antiestreptolisinas, antiestreptokinasa, antihialuronidasa, anticuerpos frente a la proteína M, etc.). c) El tratamiento de las infecciones estreptocócicas con antibióticos ha ejercido una profilaxis efectiva sobre la frecuencia de la F. R. y sobre sus recidivas. d) En algunos animales de laboratorio se ha podido producir experimentalmente cuadros parecidos clínica y anatomopatológicamente a la F. R. mediante la inyección de estreptococos o de sus productos.

No es nuestro propósito ahora entrar en el análisis del posible mecanismo patogénico de la F. R. Los problemas planteados son numerosos y llenos de gran interés. Sólo queremos referirnos a la aparición en el enfermo reumático de anticuerpos frente al estreptococo hemolítico que acaso puedan tener por sí mismos una significación patogénica decisiva, pero que, por otra parte, y éste es el objetivo del presente trabajo, tienen un gran valor para el diagnóstico serológico de las infecciones estreptocócicas.

Se admite actualmente que dentro de la clasificación de LANCEFIELD de los estreptococos hemolíticos, sólo los que pertenecen a los grupos A y C son patógenos para el hombre. Los es-