

HOSPITAL PEDIÁTRICO UNIVERSITARIO  
“JOSÉ LUIS MIRANDA”  
SANTA CLARA, VILLA CLARA

INFORME DE CASO

ENFERMEDAD DE MÉNÉTRIER EN EL NIÑO

Por:

Dr. Rodolfo V. Valdés Landaburo<sup>1</sup> y Dra. Tania T. Carrillo González<sup>2</sup>

1. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Hospital Pediátrico Universitario “José Luis Miranda”. Departamento de Gastroenterología. Santa Clara, Villa Clara. Profesor Auxiliar. ISCM-VC. e-mail: [gastinf@capiro.vcl.sld.cu](mailto:gastinf@capiro.vcl.sld.cu)
2. Especialista de II Grado en Imagenología. Hospital Pediátrico Universitario “José Luis Miranda”. Departamento de Imagenología. Santa Clara, Villa Clara. Profesora Auxiliar ISCM-VC. e-mail: [acorrales@capiro.vcl.sld.cu](mailto:acorrales@capiro.vcl.sld.cu)

*Descriptor DeCS:*

GASTRITIS HIPERTROFICA

*Subject headings:*

GASTRITIS, HYPERTROPHIC

La enfermedad de Ménétrier, descrita por vez primera hace más de un siglo, es una dolencia rara, caracterizada por una hiperplasia de la mucosa gástrica. Tiene una incidencia de 0,2 casos/millón/año y una prevalencia de 2,2 casos/millón<sup>1</sup>. Desde el punto de vista histológico, no existe proceso inflamatorio; de ahí que sea correcta la denominación de gastropatía en lugar de gastritis; se distingue por la proliferación difusa y exagerada de la porción superficial de la mucosa gástrica, una *muscularis mucosae* irregular y espiculada, y dilataciones quísticas de la porción basal de las glándulas, que a veces penetran en la submucosa. En las glándulas, se reducen significativamente las células parietales y principales, con la disminución consecuente de ácido y pepsina. Por otra parte, hay pérdida considerable y no selectiva de proteínas entre los pliegues, lo que origina una hipoproteinemia con edemas generalizados. Al realizar endoscopia y radiografía, se observan pliegues gástricos engrosados, por lo que ante este hallazgo, es pertinente realizar el pesquisaje de la misma y distinguirla de otras afecciones que pueden cursar con estas alteraciones.

Aunque se han comunicado casos de remisión espontánea<sup>2</sup>, el tratamiento puede ser médico (encaminado a aliviar los síntomas), pero dado su potencial de condición premaligna, debe evaluarse la gastrectomía en pacientes que no mejoran con las medidas paliativas o cuando aparecen complicaciones.

Una alternativa al tratamiento quirúrgico, es la administración prolongada de Erbitux, un anticuerpo monoclonal que bloquea los receptores para el factor de crecimiento epidérmico, basado en las evidencias del papel de este receptor en la patogenia de la enfermedad<sup>3</sup>.

Comunicamos la evolución favorable de un niño con enfermedad de Ménétrier, que fue atendido en nuestro hospital.

### Presentación del paciente:

Se trata de un niño de ocho años, con antecedentes de salud hasta que comenzó a presentar edemas generalizados y epigastralgia, por lo que fue ingresado para estudiar el síndrome hidropígeno.

Al realizar los exámenes complementarios pertinentes, se hallaron niveles muy reducidos de proteínas totales y albúmina, sin que se demostraran alteraciones en la evaluación bioquímica-funcional hepática ni renal.

Hemoglobina	118 g/L
Eritrosedimentación	2 mm/h
Proteínas totales	42 g/L
Albúmina	20 g/L
Glicemia	6,0 mmol/L
Urea	7,1 mmol/L
Creatinina	98 mmol/L
Alaninoaminotransferasa	7 U/L
Tiempo de protrombina	C:14", P:14"
Proteinuria 24 horas	0 g/d

Se realizaron radiografías contrastadas del tracto digestivo superior que mostraron engrosamiento relevante de los pliegues gástricos (Figs 1-4).



Fig 1 Vista oblicua derecha de estómago y duodeno:  
Pliegues gástricos hipertrofiados en fundus, cuerpo gástrico y antro.



Fig 2 Vista frontal de estómago y duodeno:  
Gruesos pliegues en fundus, cuerpo y curvatura mayor.



Fig 3 Vista frontal de estómago y duodeno:  
Pliegues anormales, gruesos, tortuosos, que interesan todo el estómago, más acentuados hacia la curvatura mayor.



Fig 4 Vista oblicua derecha de estómago y duodeno:  
Patrón de pliegues gruesos en fundus y curvatura mayor gástrica.

Posteriormente, se indicó esofagogastroduodenoscopia, que confirmó el hallazgo radiológico; se encontró una gran cantidad de secreción mucosa blanquecina y adherente entre los pliegues del cuerpo, que no desaparecieron tras la insuflación de aire con el endoscopio.

Se tomaron muestras para la prueba de ureasa como pesquisaje de la infección por *Helicobacter pylori*, así como para biopsia sobre uno de los pliegues mediante asa de diatermia. La primera resultó negativa. La descripción histopatológica señaló la hiperplasia característica de la mucosa, así como el resto de las alteraciones ya referidas. Se concluyó el caso como enfermedad de Ménétrier.

Se indicó cimetidina como tratamiento sintomático inicial y albúmina endovenosa, lo que permitió la resolución del cuadro doloroso e hipoproteínémico, respectivamente. El paciente fue egresado con seguimiento ambulatorio y control de los parámetros humorales afectados, que resultaron normales antes de las cuatro semanas de tratamiento. Posteriormente, se realizó una nueva gastroscopia, que sorpresivamente resultó normal.

#### Comentario

La enfermedad de Ménétrier es una rara gastropatía premaligna, caracterizada por pliegues gástricos engrosados, hiperplasia foveolar con atrofia glandular, hipoclorhidria e hipoalbuminemia. Aunque las observaciones clínicas pueden ser subjetivas y variables, se acepta que los pliegues gástricos están engrosados cuando en la radiografía baritada tienen más de 1 cm en el cuerpo o más de 0,5 cm en antro, y en los estudios endoscópicos, cuando persisten después de la insuflación; estos elementos estuvieron presentes en este caso y permitieron la sospecha diagnóstica.

Intentando explicar el mecanismo de producción de la enfermedad, Watanabe y colaboradores han sugerido recientemente que hay una relación entre el exceso de producción endógena y sistémica de un péptido parecido al glucagón (GLP-2), una hormona que induce el crecimiento mucoso, y la gastropatía hipertrófica en la enfermedad de Ménétrier<sup>4</sup>.

Como la infección por *Helicobacter pylori* se ha asociado a la gastropatía hipertrófica<sup>5</sup>, pesquisamos esta posibilidad diagnóstica en el enfermo, pero no se demostró.

Clínicamente el paciente aqueja dolor epigástrico que remeda el de la úlcera, así como náuseas, vómitos y edemas generalizados<sup>1,6</sup>. Estos hallazgos, excepto los vómitos, estuvieron presentes en este niño. El estudio del caso no documentó pérdidas proteicas por riñón ni hígado; tampoco fueron comprobadas causas nutricionales de hipoproteïnemia. La epigastralgia y el cuadro hidropígeno consecutivo a hipoproteïnemia, nos motivó a indicar la realización de la radiografía baritada del tracto digestivo superior, que permitió observar el exagerado engrosamiento de los pliegues, lo que fue verificado por la gastroscopia. Durante su realización, se demostró la persistencia de los mismos después de la insuflación y el abundante moco adherente entre ellos, como se describe universalmente. La biopsia practicada confirmó el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con la gastropatía ocasionada por *Helicobacter pylori* o citomegalovirus, síndrome de Zollinger Ellison, hiperplasia linfoide benigna, amiloidosis, gastroenteritis eosinofílica y otras enfermedades granulomatosas<sup>7</sup>. Se han informado casos asociados a un carcinoma gástrico<sup>8</sup> y al linfoma<sup>9</sup>.

Los pliegues gástricos engrosados no siempre traducen situaciones patológicas. Se plantea que un tercio de los pacientes con este hallazgo constituyen una variante de la normalidad<sup>10</sup>.

### **Referencias bibliográficas**

1. Moreno Sánchez D, González Blanco P, Cassimello Ogea C, Argüelles Pintos M, Colina Ruiz-Delgado F, Belda Serna A. Enfermedad de Menétrier. Estudio clínico e histológico de tres casos. *Rev Esp Enferm Dig.* 1990;77(3):205-11.
2. Amenomori M, Umemoto T, Kushima R, Hattori T. Spontaneous remission of hypertrophic lymphocytic gastritis associated with hypoproteinemia. *Intern Med.* 1998;37(12):1019-22.
3. Settle SH, Washington K, Lind C, Itzkowitz S, Fiske WH, Burdick JS, et al. Chronic treatment of Menetrier's disease with Erbitux: clinical efficacy and insight into pathophysiology. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2005;3(7):654-9.
4. Watanabe K, Beinborn M, Nagamatsu S, Ishida H, Takahashi S. Menetrier's disease in a patient with helicobacter pylori infection is linked to elevated glucagon-like peptide-2 activity. *Scand J Gastroenterol.* 2005;40(4):477-81.
5. Madisch A, Aust D, Morgner A, Grossmann D, Schmelz R, Kropp J, et al. Resolution of gastrointestinal protein loss after helicobacter pylori eradication in a patient with hypertrophic lymphocytic gastritis. *Helicobacter.* 2004;9(6):629-31.
6. Spengel K, Olyae M, Fan F. Pathologic quiz case: a 39-year-old woman with nausea, vomiting, diarrhea, and weight loss. Menetrier disease. *Arch Pathol Lab Med.* 2005;129 (3):417-8.
7. Caletti G, Fusaroli P, Togliani T, Bocus P, Roda E. Endosonography in gastric lymphoma and large gastric folds. *Eur J Ultrasound.* 2000;11(1):31-40.
8. Saadia B, Salna BH, Mohamed J, Amina M, Aida A, Latifa O, et al. Menetrier's disease and gastric carcinoma. *Tunis Med.* 2005;83(8):499-502.
9. Kurosawa H, Matsunaga T, Shimaoka H, Sato Y, Kuwashima S, Sugita K, et al. Burkitt lymphoma associated with large gastric folds, pancreatic involvement, and biliary tract obstruction. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2002;24 (4):310-2.
10. Van Bellegem AC, Bolt RJ. Diagnostic image (227). A 7-year-old boy with oedema. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2005;149 (7):349.