

Enfermedad de Ménétrier

Ménétrier's disease

Ramón Baños Madrid, MD,¹ Fuensanta Alemán Lorca, MD,² Silvia Chacón Martínez, MD,¹ José Luis Rodrigo Agudo, MD,¹ Carlos Ballester Rosique, MD,¹ Enrique Olmos Brieba, MD,¹ María del Carmen Martínez Bonil, MD,¹ Fernando Alberca de las Parras, MD,¹ Fernando Carballo Álvarez, MD.¹

RESUMEN

La enfermedad de Ménétrier es una gastropatía muy infrecuente de etiología desconocida. Esta enfermedad produce engrosamiento de los pliegues gástricos. Es una condición preneoplásica, ya que se asocia a cáncer gástrico en un 15% de los casos. Presentamos a un paciente de 56 años que ingresa por dolor en la parte media de hemiabdomen superior, pérdida de apetito y vómitos. Se diagnostica la enfermedad por endoscopia y biopsia. Se realiza una puesta al día del tratamiento, que hasta la fecha no ha sido definido de forma clara.

PALABRAS CLAVE

enfermedad de Ménétrier, revisión.

SUMMARY

Ménétrier's disease is an infrequent disease of the stomach of unknown etiology. This disease causes giant folds of tissue to grow in the wall of the stomach. At present is considered to be premalignant with 15% of affected individuals develop gastric cancer. We present a 56-year-old patient who is admitted by pain in the top middle part of the abdomen, loss of appetite and vomiting. This disease is diagnosed through endoscopy and biopsy of stomach tissue. We provide an update on the optimal therapeutic approach, which has not been clearly defined to date.

KEY WORDS

Ménétrier's disease, Review.

INTRODUCCIÓN

Esta enfermedad gástrica de etiología desconocida y diagnóstico poco común fue descrita por primera vez por Ménétrier en 1889. Es considerada una condición preneoplásica, ya que se asocia a cáncer gástrico en un 15% de los pacientes. Es una característica en esta enfermedad la presencia de pliegues gigantes que afectan a la curvatura mayor del fundus y cuerpo gástrico fundamentalmente (2, 3). Presentamos un paciente con enfermedad de Ménétrier (EM) y realizamos una revisión del diagnóstico y tratamiento.

CASO CLÍNICO

Varón de 56 años con antecedentes de pirosis no estudiada y que trataba con antiácidos; ingresa por dolor epigástrico, pérdida de apetito y vómitos de un mes de evolución. El hemograma y la coagulación resultaron normales, apreciando en la bioquímica general unas proteínas totales de 6,3 g/dl (6,6-8,7) con un proteinograma normal, con resto de parámetros bioquímicos normales. El estudio ecográfico abdominal no presentaba alteraciones, encontrando en la tomografía abdominal computerizada un engrosamiento

¹ Servicio de Medicina del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España. Correspondencia: Dr. Ramón Baños Madrid. Avenida Alameda de San Antón, nº 38- 1º B. Código Postal 30205. Cartagena. Murcia. España. e-mail: rbmadrid71@yahoo.es

² Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

Fecha recibido: 15-05-07 / Fecha aceptado: 10-07-07

de la pared de cuerpo gástrico. Se realiza una endoscopia digestiva alta, apreciando una gran área de pliegues engrosados en la curvatura mayor de cuerpo gástrico, que no desaparecen con la insuflación de la cavidad gástrica y con exudado blanquecino compatible con moco en su superficie (figura 1), se realizó toma de múltiples biopsias en profundidad. El estudio anatomopatológico de las biopsias permitió el diagnóstico de una enfermedad de Ménétrier ante la presencia de cambios histológicos típicos, apreciando una gastropatía con hiperplasia foveolar, atrofia glandular con marcado engrosamiento en la mucosa y la presencia de *helicobacter pylori*. Se decidió la realización de un tratamiento erradicador con triple terapia (Omeprazol 20 mg/12 horas, Amoxicilina 1 gr/12 horas y Claritromicina 500 mg /12 horas) durante 10 días, siendo efectiva la erradicación del *H pylori* y mejorando el paciente de su sintomatología.



Figura 1. Endoscopia digestiva alta: Enfermedad de Ménétrier con pliegues de curvatura mayor gástrica muy engrosados, irregulares y con moco abundante en su superficie.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Ménétrier es una enfermedad rara, que se caracteriza por la presencia de pliegues gástricos muy engrosados, asociada a una hipoproteïnemia e hipoclorhidria (1, 2). Se encuentra esta enfermedad generalmente en varones mayores de 50 años. Existen dos tipos, una forma difusa y otra

localizada, en la cual habitualmente hay afectación de la curvatura mayor de cuerpo gástrico y fundus gástrico.

La etiología de la EM no es conocida, y se han propuesto factores infecciosos, así en los niños, la enfermedad de Ménétrier es atribuida al citomegalovirus, mientras que en adultos se ha implicado en su etiopatogenia factores infecciosos, *Helicobacter pylori*, autoinmunitarios, hormonales y genéticos (3, 4).

Los síntomas más frecuentes son el dolor epigástrico, anorexia, pérdida de peso, vómitos persistentes, anemia, diarrea, edema y la hemorragia digestiva alta. En los estudios analíticos se destaca la hipoproteïnemia y en ocasiones la presencia de hipoclorhidria. La hipoproteïnemia y la desnutrición hacen que estos enfermos sean más propensos a todo tipo de infecciones, en particular las respiratorias, también son comunes episodios tromboembólicos. De forma extraordinaria se ha descrito en niños con un cuadro súbito de edema, vómitos, dolor abdominal y anorexia (1, 5).

La endoscopia digestiva alta permite visualizar un engrosamiento de los pliegues gástricos, siendo a veces insuficientes las biopsias convencionales y requiriendo macrobiopsia con asa de diatermia que incluya todo el espesor de la mucosa afectada para poder diagnosticar esta enfermedad. Al microscopio es característico un aumento del grosor del epitelio gástrico, la presencia de una hiperplasia foveolar, atrofia glandular –pérdida de glándulas oxínticas–, dilataciones quísticas llenas de moco que pueden penetrar en la muscular de la mucosa y extenderse hasta la submucosa y en ocasiones un leve infiltrado inflamatorio, aunque esto último no es lo habitual (3). En la tomografía computarizada abdominal, se observan los pliegues engrosados habitualmente localizados en el fundus y la curvatura mayor gástrica (4).

El hallazgo de pliegues gástricos engrosados es bastante habitual y en muchos casos no representa ninguna patología. Se debe plantear un diagnóstico diferencial con otras enfermedades gástricas que puedan causar un engrosamiento de pliegues como son el síndrome de Zollinger-Ellison, la gastritis crónica

linfocitaria, la sífilis, sarcoidosis, linfoma y el carcinoma infiltrante difuso (linitis plástica) (1, 2, 4).

No existe un tratamiento claramente establecido para esta enfermedad. En los casos de EM asociados a infección por *Helicobacter pylori*, se ha conseguido el control de los síntomas con la terapia antibiótica erradicadora; si se detecta citomegalovirus, el tratamiento con ganciclovir puede ser beneficioso (6). Otros tratamientos empleados han sido una dieta rica en proteínas, antiseoretos (inhibidores de la bomba de protones o ranitidina), octreótido, anticolinérgicos e incluso anticuerpos monoclonales. En nuestro caso se decidió realizar un tratamiento erradicador ante la presencia de infección por *Helicobacter pylori*. En los pacientes con pérdida no controlable de proteínas, sangrado y con enfermedad localizada cerca del cardias, como ocurre habitualmente, o con displasia, la recomendación es una gastrectomía total, ya que además se elimina el teórico riesgo de malignización y evita la realización de una anastomosis con una mucosa hipertrofiada. En las formas con afectación localizada antral sin evidencia de displasia, la gastrectomía subtotal puede ser suficiente (5, 6).

El pronóstico de la enfermedad es muy variable, hay pacientes que permanecen estables durante años e incluso se han descrito casos de remisión espontánea, mientras que en otros la enfermedad se agrava progresivamente. La mayoría de los autores reco-

miendan un seguimiento endoscópico, ante el riesgo de evolución de esta enfermedad a carcinoma, hecho aún no totalmente demostrado (5, 6).

REFERENCIAS

1. Valiño Fernández C, Abad A, Serrano A. Enfermedad de Ménétrier localizada en gemelos monocigóticos. *Cir Esp* 2002; 72(24): 24624-7.
2. Roseau G, Leport J, Cerf M. Malignant degeneration of Ménétrier disease. *Ann Gastroenterol Hepatol*. 1987; 23 (5): 247-249.
3. Weinstein WM. Other types of gastritis and gastropathies, including Ménétrier's disease. En: Sleisenger and Fordtran's, eds. *Gastrointestinal and liver disease*. Filadelfia: WB Saunders, 1998: 467-497.
4. Meuwissen SG, Ridwan BU, Hasper HJ, Innemee G. Hypertrophic protein-losing gastropathy: a retrospective analysis of 40 cases in the Netherlands: the Dutch Ménétrier study group. *Scand J Gastroenterol* 1992; 27 (supl 194): 1:7.
5. Madsen LG, Taskiran M, Madsen JL, Bytzer P. Ménétrier's disease and helicobacter pylori. Normalization of gastrointestinal protein loss after eradication therapy. *Dig Dis Sci* 1999; 44: 2307-2312.
6. Radeder M, Oberhuber G, Templ E, Wagner L, Potzi R, et al. Successful symptomatic management of a patient with Menetrier's disease with long term antibiotic treatment. *Digestion* 1999; 60: 358-62.