

REPORTE DE CASO

Enfermedad de Menetrier y su asociación a pólipos gástricos hiperplásicos

Menetrier's disease and its association with gastric hyperplastic polyps

Romario Ruiz^{1,a} , Luis Huaman^{1,a} , Jacqueline Abad^{1,b} , Irene Cárdenas^{1,b} 

¹ Servicio de Gastroenterología, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.

^a Médico residente, ^b médico asistente.

Recibido: 02/10/2023
Aprobado: 06/02/2024
En línea: 18/02/2024

Contribución de los autores

RR y LH realizaron la recolección de datos y elaboración del primer borrador. JA e IC realizaron la descripción de imágenes y revisión de borrador.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener algún conflicto de interés.

Financiamiento

El presente trabajo ha sido autofinanciado por los autores.

Citar como

Ruiz R, Huaman L, Abad J, Cárdenas I. Enfermedad de Menetrier y su asociación a pólipos gástricos hiperplásicos. *Rev Gastroenterol Peru.* 2024;44(1):79-82. doi: 10.47892/rgp.2024.441.1614

RESUMEN

La enfermedad de Menetrier representa una entidad clínica de baja prevalencia, caracterizada por la complejidad en su diagnóstico, especialmente debido a la necesidad de excluir su posible asociación con cáncer gástrico. En este contexto, se presenta el caso clínico de un varón de 54 años con síntomas gastrointestinales inespecíficos e hipoalbuminemia. Durante el procedimiento de endoscopia alta se observó un notorio engrosamiento de los pliegues gástricos asociado a lesiones polipoideas múltiples en estómago, a predominio de fondo y cuerpo. Dado que el paciente no mostró mejoría de sus síntomas y a la imposibilidad de descartar cáncer gástrico, se decidió como tratamiento la gastrectomía total. La pieza quirúrgica e histología permitió la confirmación de enfermedad de Menetrier.

Palabras clave: *Gastritis hipertrófica; Enfermedad de Menetrier; Pólipos (fuente: DeCS Bireme).*

ABSTRACT

Menetrier's disease represents a low prevalence clinical entity, characterized by complexity in its diagnosis, particularly due to the need to exclude its potential association with gastric cancer. In this context, we present the clinical case of a 54-year-old male with nonspecific gastrointestinal symptoms and hypoalbuminemia. During the upper endoscopy procedure, a noticeable thickening of gastric folds was observed, associated with multiple polypoid lesions in the stomach, predominantly in the fundus and body. Since the patient did not show improvement in symptoms and given the inability to rule out gastric cancer, total gastrectomy was chosen as the treatment. Surgical specimen and histology confirmed the presence of Menetrier's disease.

Keywords: *Gastritis, hypertrophic; Menetrier's disease; Polyps (source: MeSH NLM).*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Menetrier, una gastropatía caracterizada por el engrosamiento notable de los pliegues gástricos debido al crecimiento excesivo de las células foveolares que revisten la mucosa gástrica, fue inicialmente documentada en el siglo XIX, durante autopsias de rutina en pacientes fallecidos con diagnóstico de carcinoma gástrico ⁽¹⁾. Hasta la fecha, su etiología sigue siendo desconocida; no obstante, estudios experimentales han sugerido que su patogénesis podría estar vinculada a una mayor activación de la señalización del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR). Además, se han registrado casos en pacientes con diagnóstico de ciertas enfermedades autoinmunes, así como en pacientes adultos con infección por *H. pylori* y citomegalovirus en población pediátrica. En estos últimos casos, se ha observado remisión espontánea o tras recibir tratamiento antimicrobiano ^(2,3).

La manifestación clínica de la enfermedad de Menetrier incluye síntomas persistentes de dispepsia, hipoalbuminemia y pérdida de peso. Los hallazgos macroscópicos de esta patología pueden asemejarse a los de otras enfermedades, lo que complica su diagnóstico, y por tanto, es esencial considerar las características endoscópicas, clínicas y anatomopatológicas para llegar a un diagnóstico preciso ⁽⁴⁾.

A pesar de los diversos enfoques terapéuticos farmacológicos, ninguno ha demostrado una remisión clínica o histológica sostenida. Como resultado, la

Correspondencia:

Luis Huaman
Av. Arequipa 1492, departamento
1408, Lince, Lima, Perú
Teléfono: (+51) 978297072
E-mail: luishb9113@gmail.com

gastrectomía continúa siendo el abordaje definitivo para esta enfermedad y suele reservarse para los casos con síntomas severos o refractarios, así como para aquellos con un elevado riesgo de padecer o desarrollar cáncer gástrico.

CASO CLÍNICO

Varón de 54 años de edad sin antecedentes personales ni familiares de importancia que ingresó al Servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, con un tiempo de enfermedad de 3 meses, caracterizado por dolor abdominal en epigastrio tipo opresivo, náuseas, vómitos y disminución de aproximadamente 10-15 Kg de peso. Antes del ingreso, recibió ocasionalmente tratamiento con antiácidos, procinéticos y antieméticos, sin lograr un control adecuado de síntomas. En el examen físico el abdomen se halló blando, depresible, con leve dolor en epigastrio a la palpación profunda, sin palparse masas u organomegalias. En los resultados de laboratorio basales se evidenció un nivel de albúmina de 2,49 g/dL (proteínas totales 5,37 g/dL), así mismo, un hemoglobina en 14 g/dL, leucocitos en 5,42 K/uL (linfocitos 47%, neutrófilos 44%), con el resto de resultados de laboratorio normales.

Debido a la presencia de síntomas refractarios y signos de alarma, se realizaron estudios endoscópicos en los que se observó principalmente un marcado engrosamiento de pliegues gástricos en fondo y cuerpo acompañado de abundante secreción mucosa. Además, se detectaron múltiples lesiones elevadas sésiles menores de 20 mm. Se llevó a cabo toma de múltiples biopsias y se obtuvo una muestra por plieguectomía (Figura 1), en

el análisis histológico se describió presencia de infiltrado crónico asociado a metaplasia foveolar, con glándulas de aspecto quístico y un pólipo con metaplasia foveolar, respectivamente. En ninguna de las muestras se evidenció presencia de *Helicobacter pylori*.

Para complementar el estudio, se realizó una hidrotomografía durante la hospitalización (Figura 2) en la que se describió un leve engrosamiento de los pliegues gástricos a predominio de fondo y cuerpo, con múltiples imágenes de aspecto polipoideo, sin presencia de adenopatías o hallazgos sugestivos de malignidad.

El caso fue discutido en el servicio de Gastroenterología y Cirugía de Estómago, y se concluyó que el manejo sería quirúrgico debido a la imposibilidad de descartar lesiones malignas y por la preocupación del paciente respecto al potencial de malignización de los hallazgos endoscópicos. Se realizó gastrectomía total con anastomosis en Y de Roux. Macroscópicamente, la pieza quirúrgica mostró pliegues marcadamente engrosados y algunas lesiones polipoideas de hasta 2x2 cm (Figura 3). En la evaluación histológica (Figura 4) se describieron extensas áreas de hiperplasia foveolar, con glándulas dilatadas, edema, congestión y presencia de formaciones polipoideas de tipo hiperplásico, sin atipia ni cambios adenomatosos, confirmando de esta manera el diagnóstico de Enfermedad de Menetrier.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Menetrier (EM) o gastropatía hipertrófica perdedora de proteínas es una afección rara, caracterizada por el engrosamiento de pliegues gástricos a predominio

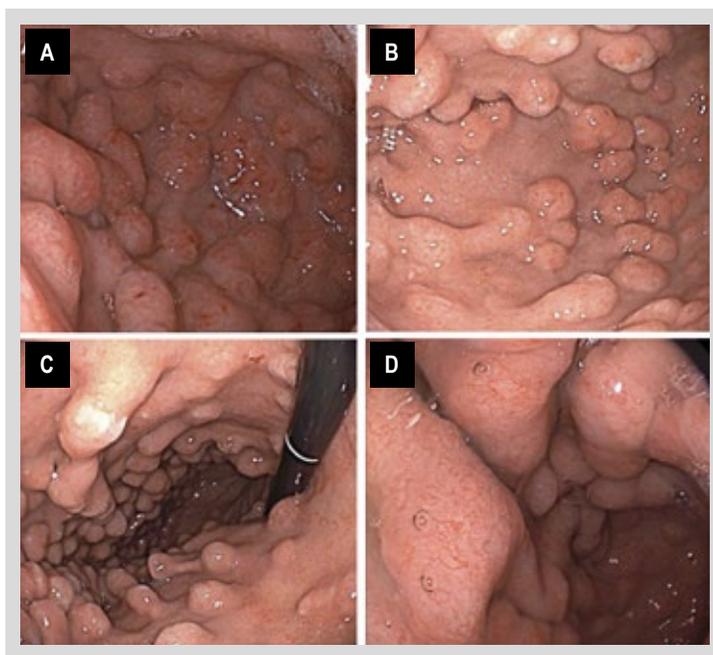


Figura 1. Endoscopia digestiva alta: (A) Mucosa congestiva, pliegues engrosados y congestivos. (B,C) Múltiples lesiones elevadas sésiles entre 5 a 15 mm, superficie lisa, rojiza con vasculatura periférica y de distribución centripeta. (D) Disminución de la distensibilidad, pliegues engrosados.

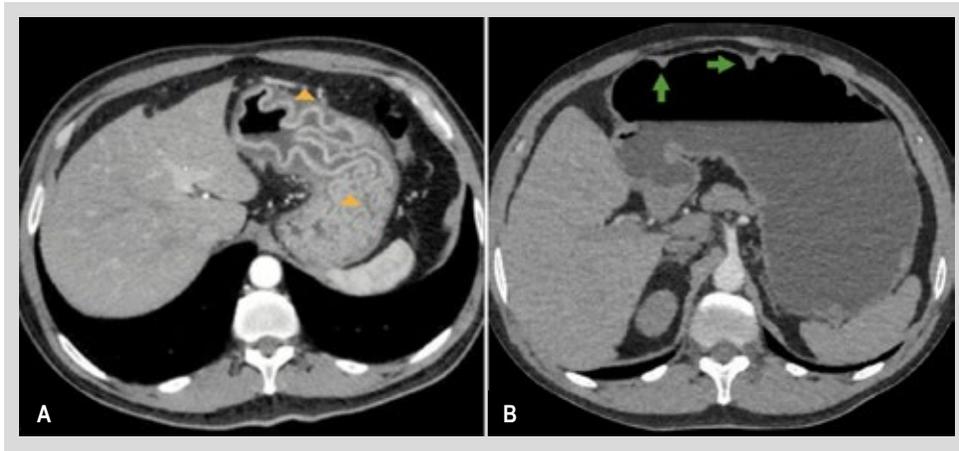


Figura 2. Tomografía de abdomen con contraste. (A) Cámara gástrica colapsada. Pliegues gástricos redundantes de manera difusa, con engrosamiento de mucosa y edema asociado (triángulos amarillos). Hidrotomografía. (B) Leve engrosamiento de los pliegues gástricos a predominio de fondo y el cuerpo con múltiples imágenes de aspecto polipoideo o pseudopolipoideo (flechas verdes).

de fondo y cuerpo. Clínicamente, se manifiesta con dolor abdominal, náuseas, vómitos, pérdida de peso, edema secundario a hipoalbuminemia y, en casos más graves, desnutrición. Esta enfermedad es más común en adultos varones de entre 30 y 60 años⁽⁵⁾. En Perú, no se cuenta con datos oficiales sobre la prevalencia de esta enfermedad y solo existen algunos reportes de casos aislados^(6,7).

El diagnóstico de la EM puede ser un reto debido a la amplia gama de diagnósticos diferenciales que pueden surgir debido a las características endoscópicas del estómago y a la variabilidad de las manifestaciones clínicas e histológicas. Clásicamente, se describe la pérdida de proteínas, con disminución de las proteínas séricas totales e hipoalbuminemia, y la hipoclorhidria, la cual no es un hallazgo frecuente y, por lo tanto, no se considera para el diagnóstico. Durante la endoscopia digestiva alta se puede visualizar pliegues gástricos gigantes e hipersecreción de moco, mientras que la histología muestra principalmente

hiperplasia del epitelio foveolar asociado a dilataciones quísticas y atrofia de células parietales⁽⁸⁾. La toma de biopsias profundas es esencial para una correcta valoración histológica, y se sugiere evaluar el engrosamiento de pliegues incluso posterior a la insuflación, el cual debería persistir (engrosamiento >1 cm)⁽⁹⁾.

Las entidades confusoras más frecuentes son los pólipos hiperplásicos y los síndromes polipósicos con compromiso gástrico, reportándose hasta un 27% de casos en pacientes con sospecha de EM^(8,10). En el caso presentado, se identificó múltiples pólipos gástricos de hasta 20 mm, sin afectación en colon y sin historia familiar relacionada, pero que por el gran número no permitía descartar lesiones adenomatosas o atípicas y tampoco se podía ofrecer algún manejo endoscópico. Se conoce además, que existe un potencial de malignización de este tipo de lesiones, riesgo que aumenta con el número y tamaño de las mismas⁽¹¹⁾.

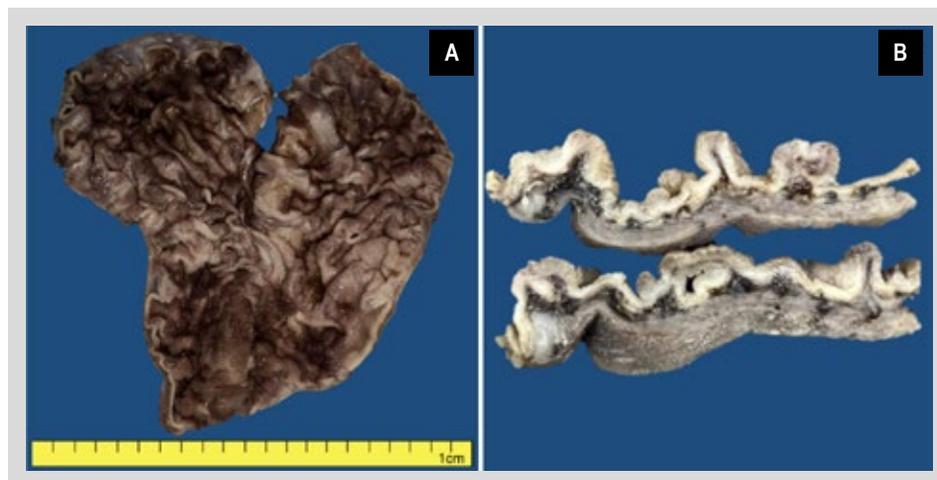


Figura 3. Macroscopía. (A) Mucosa con pliegues marcadamente engrosados y (B) algunas formaciones polipoideas, la mayor fue de 2x2 cm.

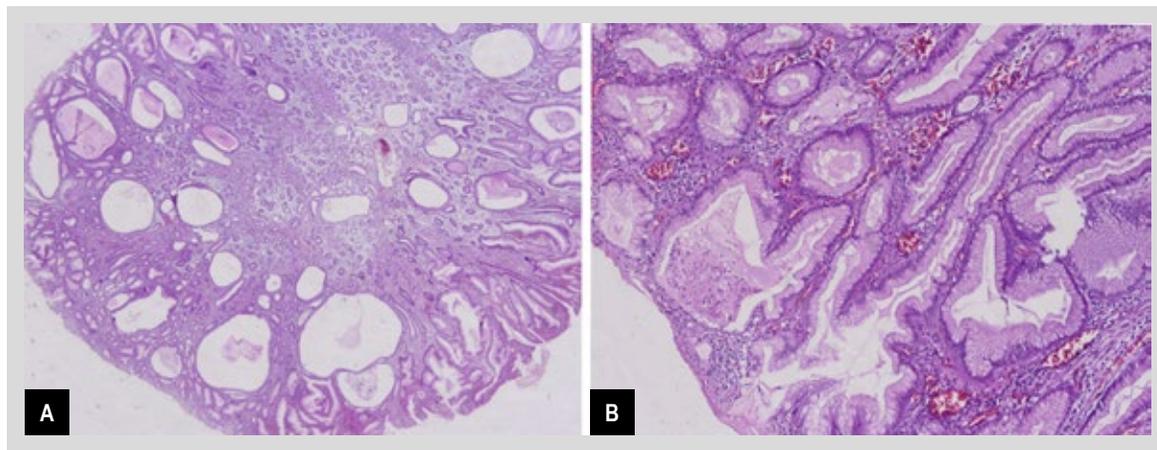


Figura 4. Histología (H&E) 10X (A) y 20X (B). Extensas áreas de hiperplasia foveolar, con glándulas dilatadas, edema, congestión y presencia de formaciones polipoides de tipo hiperplásico, sin atipia ni cambios adenomatosos.

Actualmente, no se cuenta con un tratamiento estándar para la EM, aunque se ha descrito la mejoría transitoria de síntomas con el uso de anticuerpos monoclonales contra el receptor del factor de crecimiento epidérmico (cetuximab), no se ha podido demostrar la resolución histológica⁽¹²⁾, y en nuestro entorno no está disponible este fármaco. La gastrectomía subtotal o total se suele reservar para aquellos pacientes con síntomas graves como desnutrición, náuseas o vómitos intratables, o refractarios a manejo farmacológico, o que presentan un alto riesgo de cáncer, ya que se ha reportado hasta un 8,9% de desarrollo de cáncer gástrico a los 10 años⁽¹³⁾. Se ha propuesto el seguimiento endoscópico en el resto de pacientes, aunque es importante considerar que la obtención de biopsias se ve limitada debido al gran área de afectación y a los pliegues hipertróficos, lo que podría dar lugar a falsos negativos en el diagnóstico de cáncer. Además, en Perú, gran parte de la población tiene dificultades para acceder a evaluaciones endoscópicas periódicas.

En conclusión, la EM es una enfermedad poco conocida que puede estar asociada a otras lesiones premalignas como la poliposis gástrica. El diagnóstico puede ser desafiante y se basa en una combinación de hallazgos clínicos, de laboratorio, endoscópicos e histológicos. Aún no se dispone de un tratamiento estandarizado, y se han registrado muy pocos casos en Perú, en los cuales el manejo final fue la gastrectomía. Esta última podría considerarse como la primera opción en aquellos pacientes con evidencia de otros signos endoscópicos de riesgo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ménétrier P. Des polyadenomes gastriques et de leurs rapports avec le cancer de l'estomac. *Arch Physiol Norm Pathol.* 1888;32:236–262.
2. Bayerdörffer E, Ritter MM, Hatz R, Brooks W, Ruckdeschel G, Stolte M. Healing of protein losing hypertrophic gastropathy

by eradication of *Helicobacter pylori*--is *Helicobacter pylori* a pathogenic factor in Ménétrier's disease? *Gut.* 1994;35(5):701-4. doi: 10.1136/gut.35.5.701

3. Fernández Caamaño B, Ramos Boluda E, Martínez-Ojinaga Nodal E, Molina Arias M, Sarría Osés J, Prieto Bozano G. Enfermedad de Ménétrier asociada a infección por citomegalovirus. *An Pediatría.* 2015;82(1):113-116. doi: 10.1016/j.anpedi.2014.02.019.
4. Huh WJ, Coffey RJ, Washington MK. Ménétrier's Disease: Its Mimickers and Pathogenesis. *J Pathol Transl Med.* 2016;50(1):10-6. doi: 10.4132/jptm.2015.09.15.
5. Scharschmidt BF. The natural history of hypertrophic gastropathy (Menetrier's disease). Report of a case with 16 year follow-up and review of 120 cases from the literature. *Am J Med.* 1977;63(4):644-52. doi: 10.1016/0002-9343(77)90210-8.
6. Alcántara-Figueroa CE, Calderón-Cabrera DC, Pariona-Martínez YK, de la Cruz-Rojas R, Alcántara-Ascón RA. Ménétrier disease: A rare cause of hypertrophic gastropathy. *Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed).* 2023;88(4):435-436. doi: 10.1016/j.rgmxen.2023.05.010.
7. Aquino V, Caballero J. Enfermedad de Menetrier: a propósito de un caso [Tesis de licenciatura]. Trujillo, Perú: Universidad Privada Antenor Orrego; 2020.
8. Rich A, Toro TZ, Tanksley J, Fiske WH, Lind CD, Ayers GD, et al. Distinguishing Ménétrier's disease from its mimics. *Gut.* 2010;59(12):1617-24. doi: 10.1136/gut.2010.220061.
9. Bjork JT, Geenen JE, Komorowski RA, Soergel KH. Ménétrier's disease diagnosed by electrosurgical snare biopsy. *JAMA.* 1977;238(16):1755-6.
10. Coffey RJ, Washington MK, Corless CL, Heinrich MC. Ménétrier disease and gastrointestinal stromal tumors: hyperproliferative disorders of the stomach. *J Clin Invest.* 2007;117(1):70-80. doi: 10.1172/JCI30491
11. Orłowska J, Jarosz D, Pachlewski J, Butruk E. Malignant transformation of benign epithelial gastric polyps. *Am J Gastroenterol.* 1995;90(12):2152-9.
12. Efficacy of cetuximab in the treatment of Menetrier's disease. *Sci Transl Med.* 2009;1(8):8ra18. doi: 10.1126/scitranslmed.3000320.
13. Almazar AE, Penfield JD, Saito YA, Talley NJ. Survival Times of Patients With Menetrier's Disease and Risk of Gastric Cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2021;19(4):707-712. doi: 10.1016/j.cgh.2020.03.017.