

Enfermedad de Ménétrier como causa de síndrome edematoso en pediatría

Magalí Squitín Tasende, María Daniela Frangi y Carolina Silva

Niño de un año de vida, previamente sano, que se internó para estudio y tratamiento de síndrome edematoso. En la semana previa a su internación había acudido en dos oportunidades a la guardia por cuadro de diarrea y vómitos. Evolucionó con edema bpalpebral y de miembros inferiores, distensión abdominal, decaimiento, somnolencia y oliguria, por lo que consultaron nuevamente. A su ingreso en la central de emergencias del HIBA se constató paciente en buen estado general, normohidratado, con edemas periféricos. Se realizaron laboratorio que mostró hiponatremia (120) e hipoalbuminemia (1,5), y radiografía de tórax sin hallazgos relevantes. Se decidió su internación en sala de pediatría.

Hasta el momento había presentado buen progreso pondoestatural, con peso y talla cercanos al percentil 50 y un desarrollo neuromadurativo acorde con su edad. No tenía antecedentes perinatólogicos ni patológicos de relevancia, a excepción de broncoespasmos reiterados.

Durante los primeros días de internación requirió albúmina intravenosa (IV) y diuréticos en forma diaria para mantener el medio interno estable. Descartándose falla de síntesis hepática y síndrome nefrótico como causas de síndrome edematoso, se sospechó una enteropatía perdedora de proteínas; como diagnósticos diferenciales: crisis celíaca, alergia alimentaria (antecedentes de atopía) y asociación con enfermedad viral. Se realizaron:

- Ecografía abdominal que mostró aumento de espesor de los pliegues gástricos que predominan a nivel del fundus (7,8 mm de espesor) (Fig. 1).
- SEG-D en la que se observó hipertrofia de pliegues gástricos que predominan a nivel del fundus (Fig. 2).

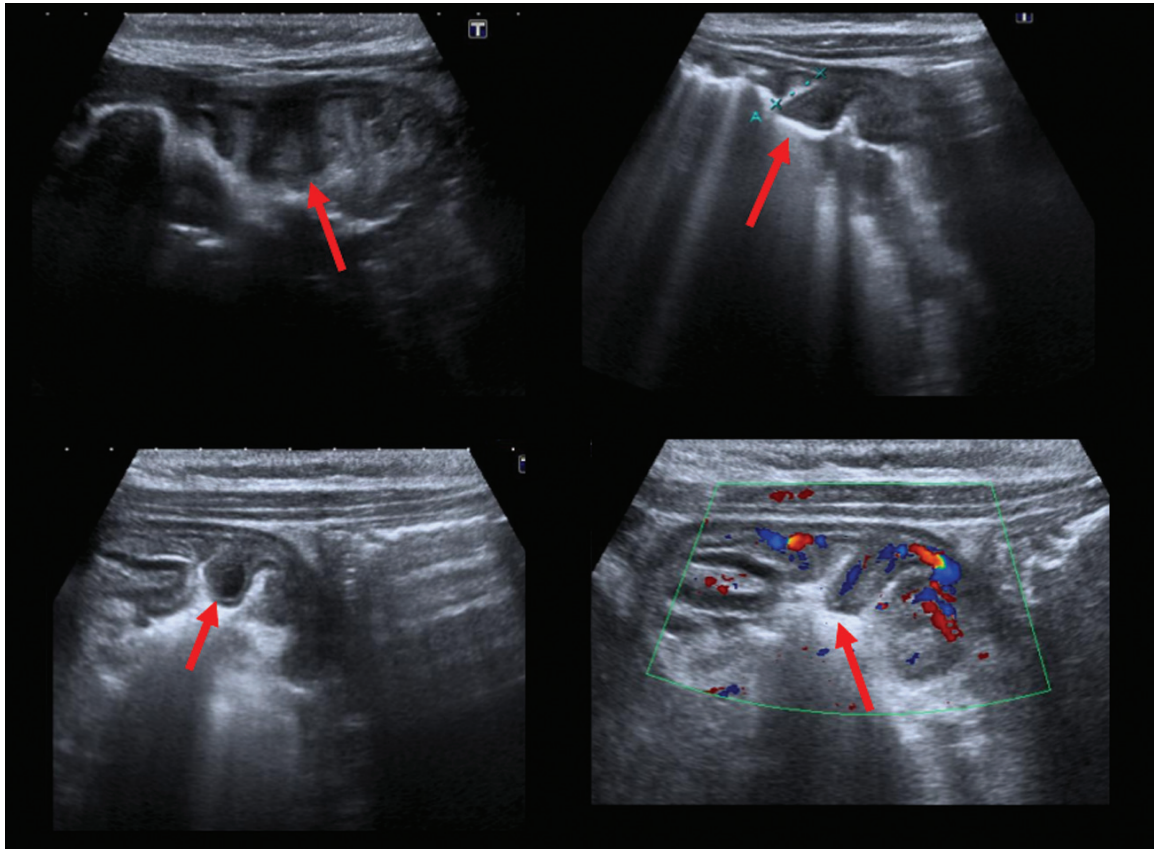


Figura 1

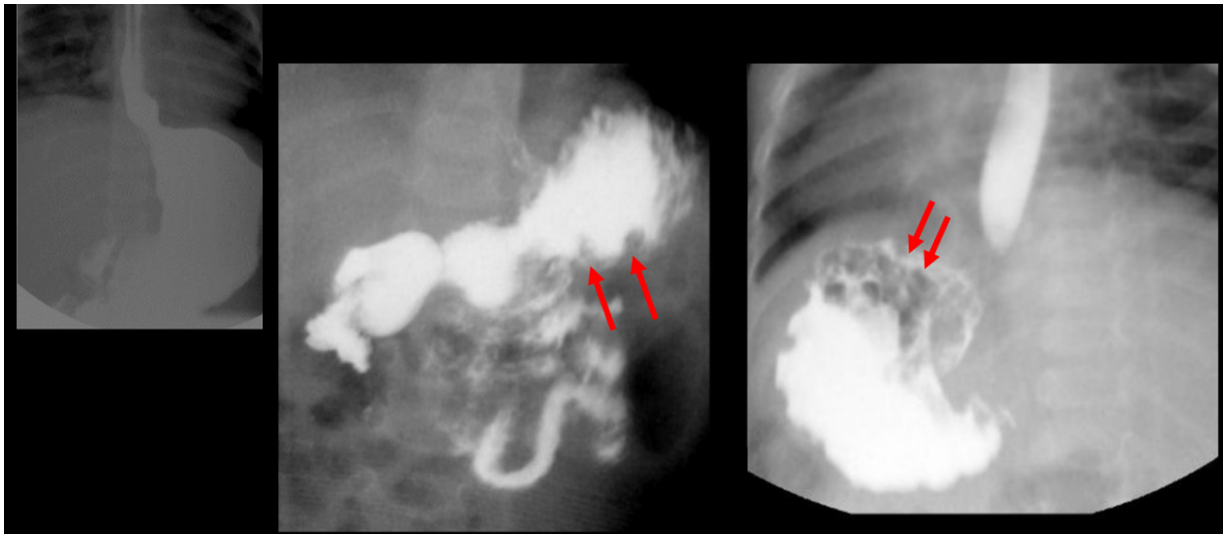


Figura 2

Con ambos hallazgos, característicos de enfermedad de Ménétrier, se realizó VEDA cuya macroscopia y biopsia confirmaron la sospecha clínica e imagenológica. Además, presentó reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en biopsia gástrica positiva para citomegalovirus (CMV) y ADN viral detectable en sangre para dicho virus, por lo que se decidió iniciar tratamiento con valganciclovir. La respuesta clínica fue favorable y cesaron los requerimientos de albúmina o diuréticos; fue dado de alta tres días más tarde y presentó recuperación completa con normalización de parámetros de laboratorio. La enfermedad de Ménétrier es una rara enfermedad adquirida, que se caracteriza por proliferación de células mucosas del estómago, disminución de la producción ácida y pérdida gástrica de proteínas. Se manifiesta con hipoalbuminemia, edemas, y otros síntomas inespecíficos (vómitos, pérdida de peso, dolor epigástrico). Existen variantes asociadas a *H. pylori* y CMV. Es característico el agrandamiento de pliegues en cuerpo y fundus gástrico en SEG D u otros métodos de imagen. El diagnóstico se confirma por histología (hiperplasia foveolar y atrofia glandular). El manejo principal es de sostén. Si bien se proponen distintos tratamientos, no hay evidencia clara. En ganciclovir podría ser beneficioso en la enfermedad grave asociada a CMV. A diferencia de la evolución habitual en adultos (enfermedad de curso progresivo), en niños la enfermedad suele iniciar abruptamente y autolimitarse en un período promedio de 4 semanas.

Agradecimientos: Dra. Tamara Kreindel por su colaboración con la descripción de las imágenes.

BIBLIOGRAFÍA

- Akita C, Saikawa Y. Gastric Gyri - Pediatric Ménétrier's Disease. *N Engl J Med.* 2017;376(8):774.
 Hoffer V, Finkelstein Y, Balter J, Feinmesser M, Garty BZ. Ganciclovir treatment in Ménétrier's disease. *Acta Paediatr.* 2003;92(8):983-5.
 Huh WJ, Coffey RJ, Washington MK. Ménétrier's Disease: Its Mimickers and Pathogenesis. *J Pathol Transl Med.* 2016;50(1):10-6.