

**"GASTROPATIA HIPERTROFICA DE MENETRIER ASOCIADO A  
POLIARTERITIS NODOSA"**

Dante R. A. Nigro, Alberto G. H. Freytes Santamarina, Jorge F. David

Cátedra de Medicina II. UHMI N° 5.  
Facultad de Ciencias Médicas. UNC. Córdoba. Argentina.

**RESUMEN**

Se presenta un caso de sexo masculino de 61 años de edad cuya sintomatología comienza aparentemente 3 meses antes: anorexia, pérdida de peso, síndrome febril prolongado, mialgias, polineuropatía periférica, dolor abdominal, anemia, síndrome de insuficiencia renal, esplenomegalia detectado ecográficamente, ascitis, fosfatasas alcalinas elevadas, hipoprotidemia, caídas súbitas del hematocrito, úlcera gástrica con biopsias negativas para malignidad y donde el estudio histopatológico de la pieza operatoria (gastrectomía parcial), confirmó los diagnósticos de enfermedad de Ménétrier o gastropatía hipertrofica, asociada a poliarteritis nodosa. La primera explica la hipoprotidemia, los edemas, la ascitis. La segunda, la insuficiencia renal, la polineuropatía periférica, el compromiso muscular, esplénico, hepático y la fiebre; mientras que la úlcera gástrica, las pérdidas de sangre, la anorexia, la pérdida de peso y el dolor abdominal pueden ser explicados por ambas enfermedades. En la bibliografía consultada no se detectó ningún caso con esta misma asociación. Palabras clave: Gastritis hipertrofica - Enfermedad de Ménétrier - Poliarteritis nodosa.

**INTRODUCCION:**

La Poliarteritis Nodosa (PAN) es una vasculitis necrotizante de las arterias de mediano y pequeño calibre. Frecuentemente las lesiones son segmenta-

rias en diferentes estadios del desarrollo y con preferencia en los puntos de ramificación de los vasos. Puede comprometer las arterias de las diferentes estructuras del organismo, pero respeta la circulación pulmonar. El mecanismo fisiopatológico de esta enfermedad es producto de alteraciones autoinmunitarias. Fue descrita por primera vez por Rokitansky (12) en 1852. Kussmaul y Maier (6) la llamaron Periarteritis Nodosa. En 1903 Ferrari (4) la llamó Poliarteritis. La incidencia real de esta enfermedad es difícil de establecer debido a la variabilidad de los esquemas de clasificación, Fye K (5). Pertenece a la categoría de patologías poco comunes pero no raras. La edad media de comienzo es a los 45 años pero se describe en ambos extremos de la vida. La relación masculino-femenino es 2,5 a 1.

La enfermedad de Ménétrier se conoce desde finales del siglo pasado cuando este autor la describió por primera vez. Se caracteriza por una gastropatía hipertrofica proteinorreica, con pérdidas considerables de seroproteínas por la mucosa gástrica la que conduce a la hipoalbuminemia y el edema, generalmente se caracteriza por norma o hiposecreción gástrica, siendo también esta enfermedad no rara pero relativamente poco frecuente (7).

Se presenta un caso donde se encuentran elementos clínicos y anatómo-patológicos que conducen al diagnóstico de PAN y Enfermedad de Ménétrier, asociación no encontrada descrita en la bibliografía consultada. Se cree intere-

sante mostrarlo por las dificultades diagnósticas que pueden presentarse en estas circunstancias.

#### MATERIAL Y METODOS:

Paciente: R. A. Sexo: Masculino. Edad: 61 años. Fecha de ingreso: 16-02-90.

M. de C.: Fiebre, pérdida de peso, anemia, dolores musculares, anorexia.

A.H.: sin particularidades. A.P.F.: trabajador rural. H. Tóxicas: negativos. A.P.P.: miocardiopatía dilatada de varios años de evolución con fibrilo-aleteo, compensado con cardiotónicos.

A.E.A.: desde hace 3 meses, astenia progresiva, anorexia, mialgias generalizadas, más acentuadas en miembros inferiores, de reposo. Desde hace 1 mes se detecta fiebre entre 38 y 39°C, diaria. Pérdida de peso de 15 kg. Recibió en ese lapso de tiempo diversos tratamientos: antibióticos y antiinflamatorios no esteroideos sin resultado. Estuvo internado en una clínica privada hace 20 días donde se le practicaron diversos estudios sin conclusiones diagnósticas.

Ex. físico: lúcido, hiperemotivo, febril, longilíneo esténico, palidez generalizada, ligero estado de deshidratación y compromiso nutricional, algunas petequias en miembros inferiores, edemas de ambas piernas hasta rodillas, blando e indoloro; no adenopatías, facie ansiosa, cuello sin particularidades. Ap. Resp.: normal. Ap. Cardiovascular: precordio, ruidos cardíacos y vascular periférico normales, TA 130/80, pulso 100/m, arritmia completa. Abdomen: hígado y bazo no se palpan. Génitourinario sin particularidad. Exámen neurológico: polineuropatía periférica en miembros inferiores.

Exámenes complementarios: los hematocritos variaron entre 26 y 35% con una hemoglobina que osciló entre 8,5 g/l y 12 g/l. Tuvo además leucocitosis con neutrofilia (hasta 16.800 GB y 82% de neutrófilos).

Los VSG estuvo elevada entre 40 y 75 mm en la primera hora. Glucemia normal. Uremia desde valores normales hasta llegar a 1,40 g/oo. Creatinemia elevada hasta 39,86 mg/oo. Uriemia muy elevada hasta 175,6 mg/oo.

Proteinograma PT 6,37, alb. 2,69, 1 0,43, 2 0,82, beta 0,93 y gamma 1,49 g/oo. Bilirrubina levemente aumentada, fosfatasa alcalina 350 mU/ml (VN. 160 mU/ml), fosfatasa ácida prostática 0,39 U B, fosfatasa ácida total 3,63 U B, hemocultivos y urocultivos reiteradamente negativos.

Ecocardiograma bidimensional: sin evidencias de lesiones valvulares compatibles con endocarditis infecciosa. Ecografía abdominal: hígado, páncreas, riñones, retroperitoneo sin particularidades. Ascitis y esplenomegalia leves.

T.A.C. tóracoabdominal normal. Fibroscopía gastroduodenal: úlcera de 30 mm de diámetro y con características sospechosas de malignidad en curvatura mayor del estómago, zona central prepilórica. Biopsias negativas para malignidad.

#### RESULTADOS

El paciente presentó como síntomas dominantes, mialgias, anorexia, pérdida importante de peso, síndrome febril prolongado, síndrome anémico y severos edemas. Los estudios complementarios ejecutados al ingreso revelaron hipoproteïnemia, síndrome anémico y síndrome de insuficiencia renal. Además fosfatasas alcalinas muy elevadas al igual que la uricemia. Se efectuaron estudios complementarios para descartar procesos tales como la endocarditis infecciosa para la cual había otros elementos de sospecha como una discreta esplenomegalia en la ecografía abdominal; pero los hemocultivos reiterados, los ecocardiogramas y la ausencia de soplos precordiales descartaron ese diagnóstico.

En busca de un proceso neoplásico se realizó endoscopia gastroduodenal que mostró pliegues muy engrosados y una úlcera prepilórica profunda (¿carcinomatosa?) siendo las biopsias negativas para neoplasia.

El paciente fue tratado con hidratación, corrección del medio interno, transfusiones, se logra compensar la insuficiencia renal, y se indicó gastrectomía subtotal.

La exploración abdominal no detectó neoplasias viscerales.

La pieza anatómica extraída mostro hallazgos macroscópicos, además de la úlcera, que sugirieron gastropatía de Ménétrier.

El postoperatorio cursó sin complicaciones pero persistió la sintomatología anterior: fiebre, mialgias, anorexia, edemas, caídas súbitas del hematocrito sin pérdidas evidentes de sangre que obligaron a transfusiones repetidas. El estudio anátomo-patológico de la pieza operatoria reveló categóricamente lesiones compatibles con gastropatía hipertrófica de Ménétrier y lesiones vasculares severas compatibles con poliarteritis nodosa (Figs. 1, 2 y 3).

Fue medicado con prednisona 80 mg diarias y ciclofosfamida 75 mg diarias mejorando el enfermo inmediata y progresivamente, desapareciendo la fiebre, las mialgias, los edemas, con mejoría del estado general; se espaciaron las caídas súbitas del hematocrito y se dio de alta diez días después de iniciado dicho tratamiento continuando domiciliariamente con el mismo y aconsejando los controles hematológicos correspondientes.

Pocos días después, en su ciudad de origen, presentó abdomen agudo, fue explorado, se detectó perforación intestinal y el enfermo falleció en el postoperatorio (información recibida indirectamente).

## DISCUSION

La naturaleza inespecífica de la presentación y la incidencia poco habitual de la poliarteritis nodosa constituiría la dificultad principal para efectuar el diagnóstico (6). El compromiso del aparato digestivo se encuentra en el 44 % de los pacientes (11). Se han descripto alteraciones del páncreas, angina mesentérica, síndrome de malabsorción y esteatorrea, lesiones de la vesícula biliar donde la colecistectomía dio el diagnóstico (3) (9) y del apéndice donde la apendicectomía hizo el diagnóstico (2) (3). Se describieron además ulceraciones gástricas (8).

En el caso presentado, la úlcera gástrica y su tratamiento quirúrgico fueron la fuente del diagnóstico de la enfermedad. Hay casos de colitis isquémica (13) y perforación del colon (10). En

ocasiones el compromiso abdominal de esta enfermedad puede originar emergencias quirúrgicas graves por hemorragia abdominal seria, ya sea del aparato digestivo o intraperitoneal, por perforación o infarto intestinal (1). El paciente aquí presentado debuta al final, probablemente con esta situación; perforación intestinal responsable del abdomen agudo.

La insuficiencia renal acompaña a más del 70 % de los casos. El compromiso muscular, del sistema nervioso periférico, esplénico, hepático, el síndrome febril, la pérdida de peso que presentaba este caso han sido bien relatados en la bibliografía con diferentes incidencias.

El diagnóstico de gastropatía hipertrófica de Ménétrier fue realizado en base a los hallazgos anátomo-patológicos de la pieza operatoria. Esta enfermedad contribuye a explicar la pérdida acentuada de peso, los edemas importantes, la ascitis y la hipoproteidemia que este caso presentó. La gastropatía hipertrófica de Ménétrier es una entidad nosológica poco frecuente (7) en 26 años en el Massachussets' General Hospital confirman 6 casos de esta enfermedad conocida también como gastritis hipertrófica o gastropatía perdedora de proteínas.

En la bibliografía se describen como síntomas de la enfermedad el dolor abdominal, anorexia, pérdida de peso, hemorragias gastrointestinales, edemas, trasusados pleurales o peritoneales, úlcera gástrica y en algunos casos cáncer gástrico y de esófago asociados.

El caso aquí presentado donde se asocia la poliarteritis nodosa y la enfermedad de Ménétrier tenía síntomas, algunos indudablemente debidos al Ménétrier: edemas, ascitis, hipoproteinemía; otros debidos a poliarteritis nodosa: mialgias, fiebre, fosfatasas alcalinas elevadas, insuficiencia renal, esplenomegalia, mientras que otros pueden ser explicados como producto de ambas enfermedades: hemorragias digestivas reiteradas, anorexia, pérdida de peso, dolor abdominal, úlcera gástrica.

No se ha encontrado en la revisión bibliográfica realizada la asociación de

estas dos entidades nosológicas en un mismo paciente como el aquí presentado.

#### SUMMARY:

Case presentation of a 61 years old male who presented with a 3 months' history of anorexia, weight loss, prolonged febrile syndrome, myalgias, peripheral polyneuropathy, abdominal pain, anemia, renal insufficiency, sonographically detected splenomegaly, elevated alkaline phosphatase, hypoproteinemia, sudden drops of the hematocrit, gastric ulcer with negative biopsies for malignancy and where the histological study of the surgical specimen confirmed the diagnosis of Ménétrier's disease or hypertrophic gastritis associated with nodose polyarteritis.

The first explains the hypoproteinemia, edema; whereas the second explains the renal insufficiency, peripheral polyneuropathy, fever, skeletal muscle, spleen and liver involvements.

The gastric ulcer, blood loss, anorexia, weight loss and abdominal pain can be justified by both diseases. We have been unable to find in the literature any other case of a similar association.

Key words: Hypertrophic gastritis - Ménétrier's disease - Nodose polyarteritis.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Cohen, R.D.; Conn, D.L.; Ilstup, D.M.: Clinical features, prognosis, and response to treatment in polyarteritis. *Mayo Clin Proc* 55-146, 1980.
2. Donnelly, G.H.; Campbell, R.E.: Surgical aspects of periarteritis nodosa. *Arch Surg* 69-533, 1954.
3. Fayemi, A.O.; Ali M.; Braun, E.V.: Necrotizing vasculitis of the gallbladder and the appendix, *Am J Gastroenterol* 67-608, 1977.
4. Ferrari, E.: Ueber Polyarteritis acuta nodosa (sogenannte Periarteriitis nodosa) and ihre Beziehungen zur Polymyositis und Polyneuritis acuta. *Beitr Pathol Anat* 34-350, 1903.
5. Fye, K.: The enigma of periarteritis nodosa. *West J Med* 122-310, 1975.
6. Kussmaul, A.; Maier, K.: Uber eine bisher nicht beschriebene eigenthümliche Arterienerkrankung (periarteritis nodosa), die mit Morbus Bightii und rapid fortschreitender allgemeiner Muskellnung einhergeht. *Dtsch Arcs Klin Me* 1-484-492.
7. Ménétrier's Disease - Thoralf, M. Sundt III y Col. *Annals of Surgery*. 1989. Vol. 208 N° 6 694-701.
8. Pugh, J.I.; Stringer, P.: Abdominal periarteritis nodosa. *Br J Surg* 44-302, 1956.
9. Remigio, P.; Zaino, E.: Polyarteritis nodosa of the gallbladder. *Surgery* 67-427, 1970.
10. Rosenblum, W.I.; Budzilovich, G.N.; Solomon, C.: Periarteritis nodosa with perforation of the colon: a rare complication. Report of 2 cases. *Am J Dis* 8-463 1963.
11. Thomas R. Cupps - Anthony S. Fauci: Las vasculitides. *Intermédica* Buenos Aires, 1983.
12. Von Rokitsansky, C.: Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. *Denkscher d K Akad d Wissensch* 4-49, 1952.
13. Wood, M.K.; Read, D.R.; Kraft, A.R.; Barreta, T.M.: A rare cause of ischemic colitis: polyarteritis nodosa. *Dis Colon Rectum* 22-428, 1979.

