



CARTAS CIENTÍFICA

Una complicación digestiva de la infección por *Mycoplasma* a tener en cuenta



A gastrointestinal complication of *Mycoplasma* infection to take into account

Sr. Editor:

Presentamos un caso de gastroenteropatía pierde proteínas (GEPP) en el curso de una infección por *Mycoplasma* cuyo interés radica tanto en lo inusual de dicha enfermedad en la infancia como en el hecho de no haber casos descritos en la literatura producidos por dicho agente etiológico.

Niña de 3 años acude a urgencias por vómitos repetidos desde hace 5 días, deposiciones blandas y decaimiento los últimos 3 días. Refiere pico febril (38 °C) el día previo al ingreso y diuresis adecuada.

Antecedentes: perinatales sin interés clínico. Lactancia artificial. Beikost sin intolerancias. Inmunización correcta (no rotavirus). Padre con *talasemia minor*.

Exploración al ingreso: peso: 14,3 kg, T.^a: 36,8 °C. Regular estado general, algo decaída. Nutrición e hidratación adecuada. No exantemas ni petequias. Orofaringe normal. Tonos cardíacos rítmicos, sin soplos. Buena ventilación pulmonar con tos escasa. Abdomen blando, no doloroso, sin masas ni megalias. Consciente y orientada, no signos meníngeos ni focalidad neurológica.

Analítica al ingreso: hemograma normal y alcalosis mixta con hiponatremia e hipocloremia (tabla 1). Se decide ingreso

para rehidratación intravenosa (iv) con diagnóstico de gastroenteritis.

Se ingresa con fluidoterapia estándar. Ante la leve mejoría de la hiponatremia con oliguria, rechazo de ingesta y decaimiento, se revalora deshidratación aportando déficit y solicitando gasometrías seriadas. Persiste hiponatremia, a pesar de ceder vómitos y administrar aportes adecuados de sodio iv. Al segundo día manifiesta catarro y distensión abdominal y al tercer día aparecen edemas periféricos sobre todo palpebrales con tos continua, disfonía y mayor distensión abdominal. Se amplía estudio analítico objetivando hipoproteïnemia con hipoalbuminemia, hiponatremia, hipourinemia con creatinemia y cloremia normales (tabla 1). Labstix negativo.

Ecografía abdominal detecta solo líquido libre en pelvis. Ante la sospecha de GEPP se procede a control estricto del balance de líquidos, cuantificación de alfa-1-antitripsina en heces 3 días consecutivos, y se solicita endoscopia digestiva alta. Se instaura dieta hiperproteica seca, aportes hídricos según balance e inhibidor de la bomba protones iv. Se completa estudio con serología evidenciando positividad a *Mycoplasma* con aumento de títulos de IGM realizado 24 h antes del ingreso con respecto al control realizado al 4.º día del ingreso, no pudiéndose realizar la PCR específica por falta de muestra (tabla 2).

La cuantificación de alfa-1-antitripsina aparece elevada (2,27 mg/g) confirmando la sospecha diagnóstica de GEPP, siendo el único agente etiológico hallado la infección por *Mycoplasma*, por lo que se inicia tratamiento con azitromicina, estando pendiente de realizar la endoscopia programada en el 5.º día del ingreso.

Tabla 1 Analíticas realizadas en nuestro centro a la paciente en el proceso agudo

	Día 1.º del ingreso	Día 3.º del ingreso	Día 6.º del ingreso
Leucocitos	12.000 mg/l	7.200 mg/l	8.000 mg/l
Hemoglobina	14 g/dl	10 g/dl	10 g/dl
Plaquetas	389.000 mg/l	271.000 mg/l	459.000 mg/l
pH	7,5	7,4	—
CO ₂	20 mmHg	44,1 mmHg	—
O ₂	58 mmHg	40,8 mmHg	—
Na	120 mEq/l	131 mEq/l	137 mEq/l
K	6 mEq/l	3,13 mEq/l	4,44 mEq/l
Cl	83 mEq/l	95 mEq/l	102 mEq/l
EB	−4 mmol/l	−2 mmol/l	—
Calcio	—	7,1 mg/dl	9,3 mg/dl
Proteínas totales	—	3 g/dl	5 g/dl
Albumina	—	1,68 g/dl	2,71 g/dl
Alfa-1-antitripsina en heces	—	2,27 mg/g heces	0,18 mg/g heces

Tabla 2 Estudios microbiológicos realizados a la paciente durante el proceso agudo

	24 h antes del ingreso	Al 4.º día del ingreso
Citomegalovirus (IgM/IgG)	Negativa	Negativo
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> (IgM/IgG)	IgM 10 U/ml (0-14) IgG negativo (0-25)	IgM 23 U/ml (0-14) IgG negativo (0-25)
Toxoplasma (IgM/IgG)	Negativo	Negativo
<i>Mycoplasma tuberculosis</i> (IgM/IgG)	No solicitado	Negativo
Epstein-Barr (IgM/IgG)	Negativo	Negativo
Ag <i>Helicobacter pylori</i> heces	No solicitado	Negativo
PCR <i>Mycoplasma</i> y enterovirus	No solicitado	Falta muestra

Al 5.º día inicia mejoría clínica evidente con desaparición de edemas y presentando balances negativos con aumento paulatino de proteínas sanguíneas en las analíticas seriadas, no realizándose la endoscopia por la mejoría clínica evidente.

El género *Mycoplasma* representa los microorganismos autorreplicativos más pequeños descritos, responsable de diversas infecciones. El *M. pneumoniae* es reconocido como causa de neumonía atípica afectando niños y adultos de forma endémica. Relacionado con otras enfermedades, como pleuropericarditis, pleuritis, artritis reactivas, vasculitis de predominio cutáneo, urticaria a frigore, meningitis linfocitarias, encefalitis diseminada, síndrome de Guillain-Barré, pupila tónica de Adie y de forma poco frecuente y en adultos GEPP¹.

El término GEPP incluye enfermedades poco frecuentes, que tienen en común una excesiva pérdida de proteínas por el tubo digestivo provocando una hipoproteinemia que puede acompañarse de edemas, ascitis, derrame pleural y pericárdico.

Las principales enfermedades que lo producen son parasitosis, amiloidosis, yeyunoileítis ulcerativa, linfoma intestinal, sobrecrecimiento bacteriano, enfermedad celíaca, enfermedad de Whipple, linfangiectasia, amiloidosis, enfermedad de Crohn, enfermedad de Ménétrier, gastritis eosinófila, gastritis erosiva, cáncer de estómago, linfoma, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn y cáncer de colon.

Se caracteriza por hipertrofia de pliegues gástricos del fundus y cuerpo, hipersecreción de la mucosa, pérdida de proteínas e hipoclorhidria¹. Etiología desconocida planteándose hipótesis infecciosas, autoinmunes, hormonales y genéticas, asociándose a mayor riesgo de cáncer gástrico (10-15%)^{2,3}.

En la infancia es raro, afectando a menores de 6 años con evolución benigna, inicio brusco y presencia constante de edema¹. En la mayoría de los casos publicados se considera citomegalovirus (CMV) al agente etiológico más probable, siendo posible también *Helicobacter pylori*. Con menor frecuencia y no descritos el *Mycoplasma pneumoniae*, la *Giardia intestinalis* y el herpes simple⁴.

La sintomatología inicial es inespecífica, similar al cuadro viral y apareciendo edema periférico cuando hay hipoalbuminemia establecida. Es característica hipoproteinemia e hipoalbuminemia, siendo la alfa-1-antitripsina fecal un marcador sensible y específico de pérdida proteica en tubo digestivo⁴.

No hay tratamiento específico. La evolución hacia la resolución clínica completa, de manera espontánea, suele ocurrir alrededor de las 5 semanas. El tratamiento conlleva el del agente responsable. Se emplea dieta rica en proteínas, antiseoretos, octreótido, anticolinérgicos e incluso anticuerpos monoclonales⁵.

El tratamiento quirúrgico cuando hay pérdida no controlable de proteínas, sangrado y localización cerca del cardias o con displasia porque elimina el riesgo de malignización. Es objeto de debate, siendo lo más acertado adaptar la técnica a la localización y grado de displasia⁶.

Bibliografía

- Kirberg A, Rodríguez B, Donoso F, Kirhman M, Noriel M. Gastropatía hipertrófica perdedora de proteínas. Enfermedad de Ménétrier. Caso clínico. Rev Chil Pediatr. 2014;85:80-5.
- Famularo G, Sajeve MR, Gasbarrone L. Beyond gastritis and before cancer: The strange case of Ménétrier's disease. Intern Emerg Med. 2011;6:369-71.
- Ramos R, Herrera M, Hervias D, Duarte P, Vicente C, Casteleiro C. Doença de Ménétrier: Regressão Completa após Erradicação do *Helicobacter Pylori*. J Port Gastrenterol. 2008;15: 118-21.
- 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 Pediatr (Barc). 2015;82:113-6.
- Baños Madrid R, Alemán Lorca F, Chacón Martínez S, Rodríguez Agudo J.L., Ballester Rosique C, Olmo Brieba E, et al. Enfermedad de Ménétrier. Rev Col Gastroenterol. 2007;22:217-9.
- Couto Guerra I, Sarmento A, Figueiredo M, Morais L, Ferreira H, Marques L, et al. Doença de Ménétrier da infância – uma causa de hipoalbuminemia. Acta Pediatr Port. 2008;39:146-8.

Eva Carvajal Roca^{a,b}, Rosa Fornes Vivas^{a,b,*} y Marisa Tronchoni Belda^a

^a Departamento de Pediatría, Hospital Casa de Salud, Valencia, España

^b Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rfornes@comv.es (R. Fornes Vivas).

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2018.07.002>
1695-4033/

© 2018 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).