

## GASTROENTEROLOGIA PEDIÁTRICA E NUTRIÇÃO

### DOENÇA DE MÉNÉTRIER NA CRIANÇA: RELATO DE TRÊS CASOS E REVISÃO DA LITERATURA

Elisabete KAWAKAMI\*, Aristides Schier da CRUZ\*\*, Francy Reis da Silva PATRÍCIO\*\*\*,  
Elide Helena Guidolin da Rocha MEDEIROS\*\*\*\*, Jamal WEHBA\*\*\*\*\*  
e Ulysses FAGUNDES NETO\*\*\*\*\*

ARQGAF/568

Kawakami E, Cruz AS da, Patrício FR da S, Medeiros EHG da R, Wehba J, Fagundes Neto U:  
Doença de Ménétrier na criança: relato de três casos e revisão da literatura. *Arq Gastroenterol,*  
São Paulo, 27 (1): 33-40, 1990.

**RESUMO.** São descritos três casos de doença de Ménétrier na criança e 38 casos previamente relatados na literatura são revisados. A doença se manifesta na criança com uma gastropatia perdedora de proteínas e, através de radiografia de esôfago-estômago e duodeno ou de endoscopia, demonstra-se uma característica de hipertrofia das pregas gástricas. Em contraste com a cronicidade habitual da doença no adulto, o curso é comumente benigno na criança, com os sintomas resolvendo-se espontaneamente em semanas e meses. São discutidas as possíveis etiologias e o diagnóstico diferencial. A doença de Ménétrier na criança pode ser mais comum do que tem sido relatada.

**UNITERMO:** Gastrite hipertrófica. Enteropatias perdedoras de proteínas.

A doença de Ménétrier na criança caracteriza-se por uma gastroenteropatia perdedora de proteínas, devido a uma hipertrofia e a um espessamento das pregas da mucosa do fundo e do corpo do estômago. Manifesta-se geralmente por náuseas, vômitos, dor abdominal, edema generalizado e laboratorialmente por hipoproteinemia e, com freqüência, eosinofilia. O diagnóstico é essencialmente radiológico, sendo úteis a endoscopia e a biopsia da mucosa gástrica. O curso

geralmente é benigno, evoluindo para a cura em poucas semanas ou meses. Tem sido relatada, também, como gastrite de pregas gigantes, gastropatia hipertrófica transitória e gastrite hipertrófica gigante.

Descrevemos três novos casos de doença de Ménétrier na criança e revisamos uma casuística de 38 casos publicados (1, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 28, 29, 31, 32, 34, 35, 36).

\* Professora Assistente da Disciplina de Gastroenterologia Pediátrica, Departamento de Pediatria, Escola Paulista de Medicina.

\*\* Estagiário e Pós-graduando da Disciplina de Gastroenterologia Pediátrica, Departamento de Pediatria, Escola Paulista de Medicina.

\*\*\* Professora Adjunta do Departamento de Anatomia Patológica, Escola Paulista de Medicina.

\*\*\*\* Professora Assistente da Disciplina de Gastroenterologia Pediátrica, Departamento de Pediatria, Escola Paulista de Medicina.

\*\*\*\*\* Professor Adjunto da Disciplina de Gastroenterologia Pediátrica, Departamento de Pediatria, Escola Paulista de Medicina.

\*\*\*\*\* Professor Titular da Disciplina de Gastroenterologia Pediátrica, Departamento de Pediatria, Escola Paulista de Medicina.  
Separatas: Dra. Elizabete Kawakami — Disciplina de Gastroenterologia Pediátrica — Escola Paulista de Medicina — Rua Botucatu,  
740 — Caixa Postal 20207 — Cep 04023 — São Paulo.

37) em 30 artigos procedentes de vários centros médicos mundiais.

#### DESCRÍÇÃO DOS CASOS

**Caso 1** — A. A. E., 4 anos e 6 meses, masculino, branco, natural e procedente de Guaratinguetá, SP. Foi internado com quadro de edema generalizado e suspeita de síndrome nefrótica. Nesta ocasião, referiu que passava bem até há 10 dias, quando iniciou quadro febril, diarréia, dor abdominal e vômitos, que persistiram durante 3 dias. Em seguida, notou aparecimento de edema generalizado. Negava qualquer tipo de queixa urinária.

Ao exame físico apresentava-se em bom estado geral, edema de pálpebras e membros inferiores. Pesava 20.500 g e media 108 cm, ambos acima do percentil 50. O murmúrio vesicular apresentava-se diminuído nas bases pulmonares, o abdome estava distendido, com submaciez móvel positiva. O fígado era palpável a 10 cm do RCD, de consistência normal, bordo rombo, superfície lisa e o baço era percutível e não palpável. Achados laboratoriais incluiram hemoglobina 13,9%, hematócrito 40%, leucócitos 18.200/mm<sup>3</sup> com 5,5% de eosinófilos, proteinograma com proteína total 3,1 g%, albumina 1,7 g%, alfa-1 0,3 g%, alfa-2 0,4 g%, beta 0,3 g% e gama 0,4 g%; exame de urina normal, proteinúria de 24 horas negativa, protoparasitológico de fezes negativo e outros exames, tais como uréia, creatinina, colesterol, sódio, potássio, TGP, bilirrubinas, AP, TPPA e fibrinogênio, todos normais. Rx de tórax revelou derrame pleural bilateral e ultra-som de abdome apenas hepatomegalia.

Com estes resultados, afastou-se comprometimento renal e hepático, suspeitando-se de gastroenteropatia perdedora de proteínas. Foi realizado Rx contrastado de esôfago, estômago e duodeno, o qual constatou acentuado espessamento do pregueamento mucoso no fundo e corpo do estômago característico da doença de Ménétrier (Fig. 1).

Foi prescrita dieta hiperprotéica desde o início da internação e após uma semana houve diminuição de 1.500 g, com nítida regressão do edema. Recebeu, então, alta hospitalar, sendo reavaliado 2 meses após quando estava assintomático, sem edema, com fígado palpável a 5 cm de RCD e proteinograma total 6,1 g%, albumina 3,7 g%, alfa-1 0,4 g%, alfa-2 0,8 g% e gama 1,2 g%. O Rx do esôfago, estômago e duodeno de controle demonstrou redução significativa do espessamento e do pregueamento mucoso do esôfago (Fig. 2). Quatro meses depois mantinha-se assintomá-



Fig. 1 — Rx contrastado do esôfago, estômago e duodeno. Observam-se grandes falhas de enchimento na região do fundo e corpo gástrico correspondendo a pregas gástricas hipertrofiadas.

tico, com fígado palpável. Nesta ocasião, novo controle radiológico apresentou-se totalmente normalizado.

**Caso 2** — S. A. S., 4 anos, masculino, branco, natural de São Paulo e procedente de Ipatinga, MG. Nesta ocasião, referia que passava bem até há duas semanas, quando recebeu dose oral de vacina antipoliomielite e a seguir apresentou vômitos, náuseas e febre durante 3 dias. Em seguida notou aparecimento de edema de extremidades que rapidamente se generalizou. Não teve queixas urinárias. Tinha antecedentes de asma desde os 10 meses de idade e um irmão asmático de 6 anos.

Foi admitido em bom estado geral, em anasarca, com diminuição do murmúrio vesicular na base pulmonar direita, com peso e estatura no percentil 50 ( $P = 18.500$  g;  $E = 104,5$  cm). Laboratorialmente apresentava hemoglobina 13,8 mg%, hematócrito 40%, leucócitos 18.000/mm<sup>3</sup> com 7% de eosinófilos, proteíno-

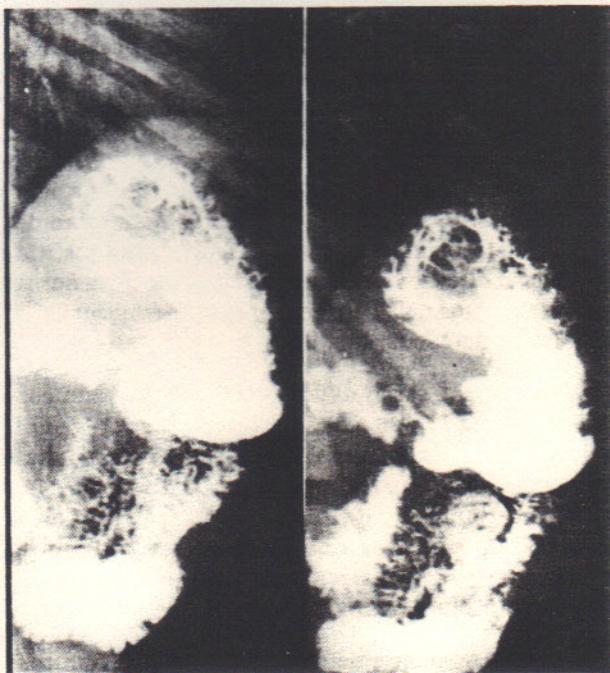


Fig. 2 — Rx contrastado de esôfago, estômago e duodeno. Observa-se nitida regressão do espessamento do pregueado mucoso.

grama com proteína total de 3,7 g%, albumina 2,15 g%, alfa-1 0,07 g%, alfa-2 0,85 g%, beta 0,44 g%, gama 0,19 g%; exame de urina normal, proteinúria de 24 horas negativa, protoparasitológico de fezes negativo, colesterol, creatinina, sódio, potássio, glicose e TGP todos normais. Rx de tórax constatou derrame pleural à direita e ultra-som de abdome demonstrou ascite.

Descartada doença renal, suspeitou-se de gastroenteropatia perdedora de proteínas. Foi realizado Rx contrastado de esôfago, estômago e duodeno, e suspeitou-se de hipertrofia de pregas do fundo do estômago sendo realizada, então endoscopia digestiva alta que demonstrou pregas gigantes localizadas no fundo gástrico, confirmando o achado radiológico. Biopsia endoscópica de mucosa gástrica evidenciou hiperplasia glandular e críptica, edema de córion e infiltrado discreto de linfócitos e eosinófilos (Fig. 3).

Foi prescrita dieta hiperprotéica, recebendo alta após 10 dias sem edema e ascite e com melhora da crise de asma que havia se instalado durante a internação. Reavaliado 2 meses depois, estava assintomático, com proteína total 6,8 g%, albumina 4,42 g%, alfa-1 0,14 g%, alfa-2 0,75 g%, beta 0,61 g% e gama 0,88 g%. Seis meses depois permanecia clinicamente normal.



Fig. 3 — Biopsia de mucosa de fundo gástrico. Observam-se hiperplasia glandular e críptica, edema de córion e infiltrado discreto de linfócitos e eosinófilos.

**Caso 3 —** F. C. B., 8 anos e 3 meses, masculino, branco, natural e procedente de Taboão da Serra, SP.. Na ocasião da internação referia que passava bem até há 15 dias, quando apresentou dor abdominal difusa e concomitantemente aparecimento de edema de pálpebras. A dor abdominal persistiu, mas o edema progrediu, atingindo extremidades, bolsa escrotal, pénis e o abdome. No início do quadro recebeu dose IM de penicilina por apresentar infecção de faringe. Não apresentava queixas urinárias, nem vômitos ou diarréias. Referia antecedentes familiares (mãe) de rinite e dermatite alérgica.

Foi admitido em anasarca, em bom estado geral ( $P = 27.800$  g e  $E = 128$  cm — entre percentil 25 e 50). Laboratorialmente apresentava hemoglobina 13,9 mg%, hematocrito 42%, leucócitos 13.500, com 1% de eosinófilos, proteinograma com proteína total 3,2 g%, albumina 1,73 g%, alfa-1 0,17 g%, alfa-2 0,52 g%, beta 0,53 g%, gama 0,25 g%, exame de urina normal, proteinúria de 24 horas negativa, colesterol, TGO e TGP todos normais. O Rx de tórax constatou derrame pleural bilateral e o ultra-som de abdome não demonstrou alterações.

Descartada doença renal, a investigação foi dirigida para gastroenteropatia perdedora de proteínas. O Rx contrastado de esôfago, estômago e duodeno demonstrou deformidade gástrica no corpo do estômago, correspondendo a irregularidade e espessamento do pregueamento mucoso (Fig. 4). Endoscopia digestiva alta demonstrou hipertrofia de pregas na transição do corpo e antrô do estômago. Foi realizada biopsia endoscópica da mucosa gástrica comprometida, a qual evidenciou hiperplasia e dilatação glandular e críptica.



Fig. 4 — Rx contrastado de esôfago, estômago e duodeno. Observam-se irregularidades e espessamento do pregueado da mucosa na região do corpo gástrico.

Foi prescrita dieta hiperprotéica e aldactone, havendo regressão do edema e da ascite, que desapareceram após 14 dias, com perda de 5,8 kg. Recebeu alta hospitalar nesta ocasião, com proteinograma demonstrando proteína total 5,2 g%, albumina 3,02 g%, alfa-1 0,1 g%, alfa-2 0,83 g%, beta 0,88 g% e gama 0,37 g%. Permaneceu assintomático e 2 meses após foi repetido o Rx contrastado de esôfago, estômago e duodeno com resultado normal.

## DISCUSSÃO

A doença de Ménétrier no adulto foi descrita pela primeira vez em 1888 (26), sendo publicado em torno de 400 casos até o momento (30). Apesar da semelhança anatomo-patológica da lesão gástrica em adultos e crianças, no adulto predomina uma forma clínica de evolução crônica que necessita comumente de gas-

trecomia. Os sintomas incluem dor abdominal, perda de peso, anemia e risco de malignização para carcinoma gástrico em 10% dos casos. A gastroenteropatia perdedora de proteínas acompanhada de edema ocorre em aproximadamente 1/4 dos casos (33).

Na criança, a doença de Ménétrier foi descrita pela primeira vez em 1957 (11). Desde então, o número de casos vem crescendo anualmente, sendo descritos, até o momento, 40 casos em 32 artigos. Incluímos na nossa revisão, 38 casos de 30 artigos; excluímos dois artigos por falta de acesso (2, 18).

Na Tabela 1 estão expostos os achados clínicos e laboratoriais dos 38 casos acrescidos dos três aqui apresentados, totalizando 41 casos. Na Tabela 2 sumarizamos as características principais da doença de Ménétrier na criança a partir dos 41 casos apresentados na Tabela 1. A idade variou de 2 meses a 12 anos, com predomínio dos 3 aos 5 anos ( $26/41 = 63\%$ ) e sexo masculino ( $29/40 = 72,5\%$ ).

O quadro clínico iniciou com náuseas e vômitos em 78% dos casos e dor abdominal em 58,5%. Edema de intensidade variável foi observado em 83%, ascite em 46% e 34% com derrame pleural. Dez crianças (24%) apresentaram hemorragia digestiva alta com hematêmese ou melena. Dez de 36 casos em que foi relatada (28%), a hemoglobina estava abaixo do normal para a idade. Eosinofilia periférica acima de  $400/\text{mm}^3$  esteve presente em 67% (26/39 pacientes). Albumina sérica estava diminuída em todos, com exceção de três pacientes, sendo abaixo de  $2,0 \text{ g/dl}$  em 53% dos casos. Através de provas laboratoriais específicas (I-albumina, cromo-albumina, polivinil-pirolidina e Fe dextran) a perda gastroenterítica de proteínas foi comprovada em 9 de 10 pacientes pesquisados (9, 27). Em todos os casos publicados, o Rx contrastado de esôfago, estômago e duodeno demonstrou hipertrofia e espessamento das pregas gástricas, especialmente no fundo e corpo, constituindo-se no principal exame para o diagnóstico. A visualização endoscópica da lesão foi importante reforço diagnóstico em mais de 1/3 dos casos, bem como a biopsia da mucosa gástrica em 2/3 dos pacientes. A biopsia, quando atingiu toda a profundidade das glândulas e criptas, demonstrou hiperplasia glandular e epitelial, cistos na profundidade das criptas, edema de mucosa e infiltrado linfocitário e eosinofílico. Recentemente ampliou-se a metodologia diagnóstica com a ultra-sonografia gástrica (37).

A maioria dos pacientes era eutrófica e teve melhora clínica em poucas semanas e regressão da lesão gástrica confirmada radiologicamente em alguns me-

TABELA 1

Características clínicas e laboratoriais de 38 casos de doença de Ménétrier na criança e outros três relatados neste artigo, ordenados de acordo com o ano de publicação

Número	Autor	Referência bibliográfica	Idade (anos)	Sexo	Dor abdominal	Náusea ou vômito	Edema periférico	Ascite	Derrame pleural	Hemorragia digestiva (1)	Albúmina sérica (g/dl)	Eosinófilos/mm <sup>3</sup> ou (%)	Hemoglobina (g/dl)	CMV	(2)	(3)	(4)
1	Degnan e Monclair	11	3	M	+	+	+	+	-	-	2,5	3.230	11,5	-	-	3 semanas	
2	Schroder	34	10	M	-	+	+	+	-	-	2,6	280	11,6	+ endosc.	4 meses		
3	Pittman e colab.	29	5	M	+	+	+	+	-	-	1,6	365	13,2	+ sucção	3 semanas		
4	Schuster	35	5	F	+	+	+	+	-	-	2,5	NR	9,5	+ cirurgia	8 semanas		
5	Burns e Gay Jr.	3	9	F	+	+	+	+	-	-	4,4	(7%)	10,8	-	4 semanas		
6	Herskovic e colab.	16	6	M	+	+	+	+	+	-	2,4	728	14,5	+ sucção	3 semanas		
7	Lachman e colab.	20	8	F	-	+	+	-	-	-	1,8	400	10,7	+ necropsia	óbito após 6 m		
8	Lachman e colab.	20	9	F	+	+	+	+	-	-	2,1	(19%)	NR	+ + sucção	6 semanas		
9	Lachman e colab.	20	7 6/12	M	+	+	+	+	-	-	1,6	(10%)	NR	+ + cirurgia	5 meses		
10	Sandberg	32	4 6/12	M	+	+	+	+	+	-	1,5	938	14,4	+ + sucção	3 meses		
11	Leonidas e colab.	22	3 6/12	M	+	+	+	+	-	-	1,9	248	14,6	+ + cirurgia	1 mês		
12	Gwinn e Lee	14	5	F	-	-	-	-	-	-	2,5	1.026	14,5	-	3 semanas		
13	Newman e colab.	28	3	F	+	+	+	+	-	-	1,4	640	6,6	+ cirurgia	8 semanas		
14	Floret e colab.	12	2	F	-	-	-	-	-	-	2,0	495	9,4	+ + endosc.	2 meses		
15	Buts e colab.	5	4	F	-	-	-	-	-	-	4,4-PT	623	13,9	-	2 meses		
16	Kadlec e colab.	17	4 6/12	M	+	+	+	+	-	-	3,4-PT	(10%)	NR	+ endosc.	2 semanas		
17	Kadlec e colab.	17	3 6/12	M	-	-	-	-	-	-	2,0	(19%)	12,8	-	2 semanas		
18	Burrel e colab.	4	4	F	-	-	-	-	-	-	1,6	3.200	11,0	-	6 semanas		
19	Henderson e Sprague	15	3 6/12	M	-	-	-	-	-	-	1,5	NR	NR	-	2 meses		
20	Casenave e colab.	6	3 8/12	M	-	-	-	-	-	-	1,6	93	13,8	-	1 mês		
21	Stillman e colab.	36	3 9/12	M	+	+	+	+	+	-	1,9	606	14,3	+ endosc.	5 meses		
22	Stillman e colab.	36	5	M	+	+	+	+	+	-	1,7	1.584	14,8	+ endosc.	2 meses		
23	Miamo e colab.	27	4 5/12	M	+	+	+	+	+	-	1,6	2.340	13,2	-	2 semanas		
24	Maradian e colab.	25	7	M	-	-	-	-	-	-	7,0-PT	normal	6,0	+ endosc.	8 anos		
25	Chouraqui e colab.	8	8 8/12	M	+	+	+	+	+	-	1,8	417	13,2	-	2 meses		
26	Kraut e colab.	19	11	M	+	+	+	+	+	-	3,0	(15%)	5,4	+ cirurgia	2 semanas		
27	Kraut e colab.	19	7	M	-	-	-	-	-	-	1,9	(13%)	13,6	+ cirurgia	2 semanas		
28	Baker e colab.	1	2 9/12	M	-	-	-	-	-	-	2,0	745	13,5	+ endosc.	3 semanas		
29	Baker e colab.	1	6 4/12	M	-	-	-	-	-	-	2,0	171	13,7	+ endosc.	6 semanas		
30	Baker e colab.	1	2 7/12	M	-	-	-	-	-	-	1,8	868	11,8	+ endosc.	8 semanas		
31	Baker e colab.	1	5	F	+	+	+	-	-	-	2,2	(1%)	14,3	+ cirurgia	10 semanas		
32	Ling e colab.	23	4	M	+	+	+	-	-	-	NR	NR	NR	+ endosc.	6 semanas		
33	Coad e Shah	9	4	M	-	-	-	-	-	-	1,6	318	13,8	-	3 meses		
34	Lukoianova e Paramonov	24	12	NR	+	+	-	-	-	-	NR	820	13,4	+ endosc. + cirurg.	2 anos		
35	Larsen e colab.	21	5	F	+	-	-	-	-	-	4,0	NR	4 mMol/L	-	NR		
36	Day e colab.	10	4	M	+	+	+	+	+	-	1,9	1.035	13,0	+ + endosc.	2 semanas		
37	Zenki e Zieger	37	1 6/12	M	+	-	-	-	-	-	2,8	640	3,3	-	3 meses		
38	Raić e colab.	31	2/12	M	-	-	-	-	-	-	0,93	zero	8,0	+ necropsia	óbito após 6 sem.		
39	Caso presente	4	6/12	M	-	-	-	-	-	-	1,7	910	13,9	-	2 meses		
40	Caso presente	4	M	-	-	-	-	-	-	-	2,15	1.260	13,8	+ endosc.	2 meses		
41	Caso presente	6	3/12	M	+	-	-	-	-	-	1,73	135	13,9	+ endosc.	2 meses		

NR = Não relatado

PT = Proteína Total

(1) Hemorragia digestiva manifestada através de hematémetese ou melena

(2) CMV — Citomegalovírus pesquisado através de um ou mais dos seguintes métodos: sorologia, isolamento do vírus na urina, inclusões nas células da mucosa gástrica.

(3) Biopsia de mucosa gástrica, realizada através de endoscopia, sucção, cirurgia ou necropsia

(4) Tempo para resolução: não especificando se o tempo se refere a resolução clínica ou patológica.

ses. O tratamento conservador, apenas com dieta hiperprotéica, mostrou-se geralmente eficaz. Apenas

quatro crianças evoluíram cronicamente, como costuma acontecer na doença de Ménétrier em adultos (ca-

TABELA 2

Características clínicas, laboratoriais e evolutivas mais relevantes observadas em 41 crianças (= 29 e = 11)\* portadoras de doença de Ménétrier, com idade entre 2 meses a 12 anos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	OCORRÊNCIAS/ No. CASOS RELATADOS	PORCENTAGEM
Dor abdominal	24/41	58,5%
Náuseas e vômitos	32/41	78,0%
Edema periférico	34/41	82,9%
Ascite	19/41	46,3%
Derrame pleural	14/41	34,1%
Hemorragia digestiva (hematémese, melena, sangue oculto)	10/41	24,4%
CARACTERÍSTICAS LABORATORIAIS	OCORRÊNCIAS/ No. CASOS RELATADOS	PORCENTAGEM
*Hipoalbuminemia: < 3,3 g/dl	36/39	92,3%
<2,0 g/dl	19/36	52,8%
*Eosinofilia periférica (> 400 mm <sup>3</sup> )	26/39	66,6%
*Hemoglobina baixa p/idade	10/36	27,8%
MÉTODOS DIAGNÓSTICOS	OCORRÊNCIAS/ No. CASOS RELATADOS	PORCENTAGEM
Rx de esôfago, estômago e duodeno	41/41	100% espessamento pregueado mucoso
Endoscopia	15/41	36,5% confirmou achado radiológico
Biopsia de estômago (via endoscópica, cirúrgica, sucção, necropsia)	28/41	68,3%
EVOLUÇÃO	OCORRÊNCIAS/ No. CASOS RELATADOS	PORCENTAGEM
Cura clínica em algumas semanas	34/41	82,9%
Evolução cronicificada	4/41	9,7%
Gastrectomia	4/41	9,7%
Óbitos	2/41	4,8%

\* Não incluem a totalidade dos casos, por omissão destes dados nos relatos publicados.

sos 7, 24, 34 e 35 — ver Tabela 1). Gastrectomia foi realizada em quatro pacientes, sendo dois devido a hemorragia (casos 4 e 26), um por suspeita de linfoma (caso 7) e outro por dor abdominal crônica e perda de peso (caso 34). Dois pacientes foram a óbito, um por glomerulonefrite pseudomembranosa (caso 7) e outro por septicemia (caso 38).

A etiologia da doença de Ménétrier é desconhecida até o momento. Na criança, algumas investigações chamam a atenção para um possível envolvimento de reação de hipersensibilidade, uma vez que são observados, na fase aguda da doença, infiltração de eosinófilos na mucosa gástrica, eosinofilia periférica

e elevação da IgE sérica, apesar do baixo nível de imunoglobulinas (36). Nem sempre se observam antecedentes alérgicos ou história familiar de alergia e é possível que infecções virais estejam envolvidas no processo de hipersensibilidade. Acredita-se que uma infecção viral possa induzir a uma reação alérgica (13), ao provocar depressão das células T supressoras da produção de IgE, permitindo aumento da ação das células T auxiliadoras da produção de IgE. Foi pesquisada infecção por citomegalovírus em nove pacientes (casos 8, 9, 11, 14, 15, 22, 25, 33 e 36) e oito deles apresentaram positividade através de um ou mais métodos diagnósticos (Tabela 1). Outros casos também fazem suspeitar de envolvimento viral (casos 6 e 21). Nossos

três pacientes não foram submetidos a estudos virológicos, mas os dois primeiros iniciaram o quadro com febre nos primeiros 3 dias. O terceiro paciente tem antecedentes de doença atópica. O segundo paciente, além de se tratar de um asmático, teve início do quadro logo após receber dose de vacina de vírus vivo atenuado por via oral (vacina antipoliomielite), dado que merece ficar registrado, apesar de poder se tratar de mera casualidade.

Outras doenças podem apresentar imagem radiológica semelhante à da doença de Ménétrier, sendo importante o diagnóstico diferencial. Crianças com gastroenterite eosinofílica (7), podem apresentar náuseas, vômitos, dor abdominal e perda de sangue pelo tubo digestivo, mas é incomum a perda gastrointestinal de proteínas. História familiar de alergia costuma ser positiva e eosinofilia periférica chega a superar os 55%. A seriografia gastrointestinal é semelhante, mas pode haver envolvimento do antro e do intestino delgado. O curso é crônico e prolongado, necessitando, às vezes, de corticoterapia. Gastrite hipertrófica hipersecretória é uma doença crônica que, ao contrário da doença de Ménétrier na criança, apresenta hi-persecreção ácida gástrica e raramente perda protéica gastrointestinal. Linfoma gástrico em criança é muito

raro e de curso grave e protraído. Eventualmente a síndrome de Zollinger-Ellison pode ter quadro radiológico semelhante, mas não costuma provocar perda gastrointestinal de proteínas. A doença de Crohn, sempre que atinge o estômago apresenta lesões também no intestino delgado, sendo a evolução clínica protraída.

Acreditamos que a doença de Ménétrier na criança não seja tão rara quanto o escasso número de publicações existentes nos induz a crer. Talvez esteja sendo pouco diagnosticada por ser ainda destituída de significado clínico devido à raridade de publicações e, além disso, por ser de evolução autolimitada. Vale a pena salientar que, apesar do curso benigno na grande maioria dos casos, em sete dos casos a evolução clínica foi atípica e a doença se revestiu de maior gravidade. Concluindo, na presença concomitante de quadro de edema, hipoalbuminemia e com doença renal descartada, a suspeita deve ser dirigida para doença de Ménétrier.

#### AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem ao Dr. Michel Welykochatko pela tradução dos artigos em idioma russo.

Kawakami E, Cruz AS da, Patrício FR da S, Medeiros EHG da R, Wehba J, Fagundes Neto U: Ménétrier's disease in childhood: report of 3 cases and review of the literature. *Arq Gastroenterol*, São Paulo, 27 (1): 33-40, 1990.

**ABSTRACT:** Three cases of Ménétrier's disease in childhood are reported and 38 other cases previously described in the literature are reviewed. The disease manifests in children as a protein-losing gastropathy and a characteristic hypertrophic gastric rugae is demonstrated by upper gastrointestinal radiographs or endoscopy. In contrast to the usual chronicity of the disease in adults, the course is usually benign in children and the symptoms resolve spontaneously in weeks or months. The possible etiology and differential diagnosis are discussed. Ménétrier's disease in children may be more common than report.

**KEY WORDS:** Gastritis, hypertrophic. Protein-losing enteropathies.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baker A, Volberg F, Summer J, Moran R: Childhood Ménétrier's disease — four new cases and discussion of the literature. *Gastrointest Radiol*, 11: 131, 1986.
2. Bar-Ziv J, Barki Y, Weizman Z, Urkin J: Transient protein-losing gastropathy (Ménétrier's disease) in childhood. *Pediatr Radiol*, 18: 82, 1988.
3. Burns B, Gay Jr BB: Ménétrier's disease of the stomach in children. *AJR*, 103: 300, 1968.
4. Burrel M, Avella J, Gryboski J, Ablow R: Transient hypertrophic gastropathy in childhood — a protein-losing gastropathy distinct from Ménétrier's disease. *Am J Gastroenterol*, 72: 458, 1979.
5. Buts JP, Harmant G, De Meyer R: La gastropathie hypertrophique et exsudative de l'enfant. *Arch Fr Pediatr*, 35: 845, 1978.
6. Casenave C, Albert B, Lautraite D: Gastropathie exsudative avec hypertrophie muqueuse chez l'enfant. Maladie de Ménétrier? *Rev Med Tours*, 14: 16, 1980.
7. Cello JP: Eosinophilic gastroenteritis — a complex disease entity. *Am J Med*, 67: 1097, 1979.

8. Chouraqui JP, Roy CC, Brochu P, Gregoire H, Morin CL, Weber AM: Ménétrier's disease in children — report of a patient and review of sixteen other cases. *Gastroenterology*, 80:1042, 1981.
9. Coad NAG, Shah KJ: Ménétrier's disease in childhood associated with cytomegalovirus infection — a case report and review of the literature. *Br J Radiol*, 59: 615, 1986.
10. Day DL, Allan BT, Young LW: Radiological case of the month. *Am J Dis Child*, 142: 91, 1988.
11. Degnan TJ, Monclair NJ: Idiopathic hypoproteinemia. *J Pediatr*, 51: 448, 1957.
12. Floret D, Renaud H, Hage G, Aymard M, Monnet P: Gastrite avec hypoproteinémie chez l'enfant. Rapport avec la maladie de Ménétrier et la maladie des inclusions cytomegaliques. *Arch Fr Pédiatr*, 35: 82, 1978.
13. Frick OL, German DF, Mills J: Development of allergy in children. Association with viral infections. *J Allergy Clin Immunol*, 63: 228, 1979.
14. Gwinn JL, Lee FA: Radiological case of the month. *Am J Dis Child*, 130: 419, 1976.
15. Henderson SE, Sprague PL: A case of hypertrophic protein losing gastropathy. *Pediatr Radiol*, 8: 261, 1979.
16. Herskovic T, Spiro HM, Gryboski JD: Acute transient gastro-intestinal protein loss. *Pediatrics*, 41: 818, 1968.
17. Kadlec G, Goodwin R, Fellows R, Andrews B: Ménétrier's disease in children. *South Med J*, 72: 33, 1979.
18. Knight JA, Matlak ME, Condon VR: Ménétrier's disease in children: report of a case and review of the pediatric literature. *Pediatr Pathol*, 1: 179, 1983.
19. Kraut JR, Powell R, Hruby MA, Lloyd-Still JD: Ménétrier's disease in childhood — report of two cases and a review of the literature. *J Pediatr Surg*, 16: 707, 1981.
20. Lachman RS, Martin DJ, Vawter GF: Thick gastric folds in childhood. *AJR*, 112: 83, 1971.
21. Larsen B, Tarp U, Kristensen E: Familial giant hypertrophic gastritis (Ménétrier's disease). *Gut*, 28: 1517, 1987.
22. Leonidas JC, Beatty EC, Wenner HA: Ménétrier disease and cytomegalovirus infection in childhood. *Am J Dis Child*, 126: 806, 1973.
23. Ling LJ, Hershenson MB, Young S, Traisman HS: Home parenteral nutrition in a child with Ménétrier disease. *Eur J Pediatr*, 144: 505, 1986.
24. Lukoinova GN, Paramonov AA: /Ménétrier's disease in a child/. *Vestn Khir*, 138: 96, 1987.
25. Marandian MH, Rakhchan M, Mortazavi H: Gastropathie hypertrophique et hémorragique de l'enfant, avec une évolution de quinze ans. *Arch Fr Pédiatr*, 38: 513, 1981.
26. Ménétrier P: Des polyadénomes gastriques et de leurs rapports avec le cancer de l'estomac. *Arch Physiol Norm Pathol (Paris)* 32: 236, 1888.
27. Miamoto A, Ciotti F, Marani M, Boschetti PG, Guerra VP, Biasini GC: La gastropathie hypertrophique et exsudative de l'enfant — description d'un cas. *Helv Paediatr Acta*, 36: 165, 1981.
28. Newman CL, McCleire JP, Bentley JFR: Case report: Ménétrier syndrome in children. *Acta Paediatr Scand*, 65: 753, 1976.
29. Pittman FE, Harris RC, Barker HG: Transient edema and hypoproteinemia. Possible Ménétrier's disease. *Am J Dis Child*, 108: 189, 1964.
30. Ponomarev AA, Kudriatseva TV, Zacharov IN: /Ménétrier's disease in children/. *Pediatria*, 10: 75, 1985.
31. Raić F, Votava A, Tambić L, Manojlović: Hypertrophic gastritis in association with sepsis and death in a two-month-old infant. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 7: 461, 1988.
32. Sandberg DH: Hypertrophic gastropathy (Ménétrier's disease) in childhood. *J Pediatr*, 78: 866, 1971.
33. Scharschmidt BF: The natural history of hypertrophic gastropathy (Ménétrier's disease) — report of a case with 16 year follow-up and review of 120 cases from the literature. *Am J Med*, 63: 644, 1977.
34. Schroder JS: Protein-losing gastroenteropathy — case report of Ménétrier's disease and suggested etiology. *South Med J*, 54: 249, 1961.
35. Schuster W: Clinical and roentgenological signs of giant hypertrophic gastritis in childhood (Ménétrier's disease). *Ann Radiol (Paris)* 10: 221, 1967.
36. Stillman AE, Sieber O, Manthei U, Pinnas J: Transient protein-losing enteropathy and enlarged gastric rugae in childhood. *Am J Dis Child*, 135: 29, 1981.
37. Zenkl B, Zieger MM: Ménétrier disease in a child of 18 months — diagnosis by ultrasonography. *Eur J Pediatr*, 147: 330, 1988.

Recebido para publicação em 31/8/1989.

Aprovado para publicação em 23/11/1989.