

## DOENÇA DE MÉNÉTRIER: RELATO DE CASO EM ADULTO

### MÉNÉTRIER'S DISEASE: CASE REPORT ON ADULT

BEATRIZ EIMI **YAEDU**. Médica Residente em Cirurgia Geral do HONPAR.

ANGELO YASSUSHI **HAYASHI**. Médico Cirurgião Preceptor em Cirurgia Geral do HONPAR.

Endereço: HONPAR, Hospital Norte Paranaense, Rod PR 218, Km 01, Jardim Universitário, Arapongas-PR. E-mail: biblioteca@honpar.com.br

#### RESUMO

A doença de Ménétrier, também conhecida como gastroenteropatia hipertrófica perdedora de proteína, foi descrita primariamente em 1988 pelo médico francês Pierre Ménétrier. É uma condição rara, que afeta 1 em cada 200.000 habitantes. Mais comum em adultos entre 40 e 60 anos, tem potencial maligno se não resolvido precocemente. O objetivo deste artigo é relatar um caso de paciente com doença de Ménétrier com sintomas inespecíficos.

**PALAVRAS-CHAVE:** Gastroenteropatia. Doença de ménétrier. Cirurgia.

#### ABSTRACT

Ménétrier's disease, also known as protein-losing hypertrophic gastroenteropathy, was first described in 1988 by French physician Pierre Ménétrier. It is a rare condition that affects 1 in 200,000 inhabitants. More common in adults between 40 and 60 years, it has malignant potential if not solved early. The objective of this article is to report a case of patient with Ménétrier disease with nonspecific symptoms.

**KEYWORDS:** Gastroenteropathy. Myenteric disease. Surgery.

#### INTRODUÇÃO

A doença de Ménétrier é caracterizada pela tríade de pregas gigantes de corpo e fundo gástrico, hipoalbuminemia e hiperplasia foveolar. Mais comum em homens entre 40 e 60 anos, com potencial de se tornar maligna. A evolução do quadro varia desde a remissão espontânea até o adenocarcinoma. A etiopatogenia da doença não é bem esclarecida, porém a hipótese mais aceita é que o estímulo excessivo do receptor do fator de crescimento epidermal (EGFR) cause uma proliferação exagerada das células epiteliais da mucosa gástrica (AVERBCH et al., 2013).

Há relatos que algumas infecções como por citomegalovírus e *Helicobacter pylori* possam estar relacionados com a condição. Esta hiperplasia de mucosa gástrica acarreta em um aumento na produção de muco estomacal, que dificulta a absorção de nutrientes, principalmente proteínas. O paciente poderá apresentar dor epigástrica, astenia, anorexia, perda de peso, vômito, diarreia e sintomas relacionados à hipoproteinemia, como edema, ascite, derrame pleural, etc. O diagnóstico é feito principalmente pela endoscopia digestiva alta e biópsia de corpo e fundo gástrico (LONGO et al., 2007).

A endoscopia se apresentará com hipertrofia da mucosa gástrica, normalmente simétrica, porém ocorrer a forma polipoide. No anátomo patológico é visualizada a hiperplasia das células foveolares, com criptas grandes e tortuosas. Devem ser feitas também pesquisas para citomegalovírus e *Helicobacter pylori*. O tratamento medicamentoso consiste em antagonistas do receptor de H<sub>2</sub>, octreotide e cetuximabe. Para os pacientes sem resposta ao tratamento clínico ou com malignização, deve ser realizado o tratamento cirúrgico, de gastrectomia total (RAMIA et al., 2007).

## RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 55 anos, procedente de Marilândia do Sul, aposentada. Com queixa de dor epigástrica tipo queimação, astenia, náusea e vômito há cerca de 2 anos, com piora progressiva. Negava perda ponderal, hiporexia ou hemorragia digestiva.

Tinha como antecedentes pessoais hipertensão arterial sistêmica em tratamento com propranolol e hidroclorotiazida; ex- tabagista há 20 anos, 15 anos/maço, trombose venosa profunda de membro inferior esquerdo há 3 meses em uso de rivaroxabana; aneurisma cerebral tratado cirurgicamente há 12 anos, evoluiu com hemiparesia à esquerda; exérese de neoplasia benigna de mama esquerda há 30 anos. Em consulta ambulatorial, a paciente apresentava um bom estado geral, sinais vitais estáveis, hipocorada 1+/4+, hidratada e anictérica.

O exame físico abdominal com ruídos hidroaéreos presentes, flácido, dor à palpação profunda de epigastro, sem sinais de irritação peritoneal.

Exame cardíaco e respiratório sem particularidades. Solicitado endoscopia digestiva alta e exames laboratoriais. Foi prescrito esomeprazol magnésico 40 mg/dia e bromoprida 10 mg de 8/8 horas. Retornou após 2 meses com exames. Sem melhora com tratamento clínico, apresentava piora da astenia.

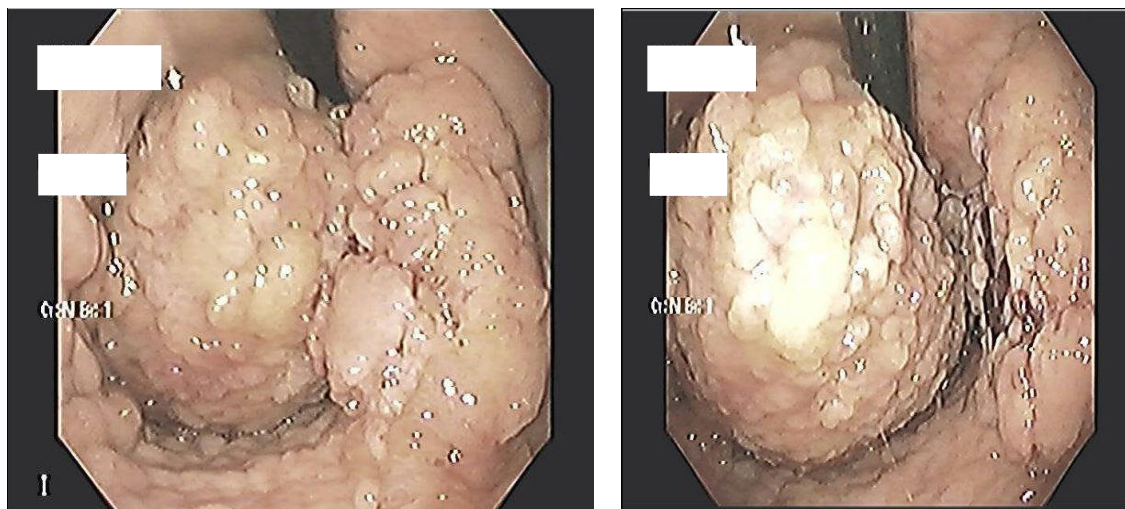
Necessitou de hemotransfusão por anemia grave no intervalo das consultas. Apresentava-se hipocorada 4+/4+. Restante do exame físico permaneceu inalterado. Trouxe os seguintes exames:

### Quadro 1 – Exames

Laboratorial	Resultado
Hemoglobina	4,6 g/dl
Hematócrito	15 %
VCM	65 µ <sup>3</sup>
HCM	22 µµg
Leucócitos	6.800 /mm <sup>3</sup>
Plaquetas	253.000 /mm <sup>3</sup>
Uréia	11 mg/dl
Creatinina	0,8 mg/dl
Sódio	141 mmol/L
Potássio	3,9 mmol/L

**Fonte:** os autores.

A endoscopia digestiva alta revelou lesões vegetantes gigantes em fundo e corpo gástrico, irregularidade da mucosa do antro, lesões polipoides de bulbo duodenal e esofagite distal não erosiva.



**Figura 1** – Endoscopia digestiva. **Fonte:** os autores.

O resultado do anátomo-patológico das biópsias da EDA foi de pólipos hiperplásicos de bulbo duodenal; gastrite crônica discreta, com pesquisa de *Helicobacter pylori* positiva em antro; adenoma túbulo-viloso de corpo; e pólipos hiperplásicos com focos de metaplasia intestinal de fundo.

Foi optado pela internação da paciente e transfusão de 3 concentrados de hemácias. Solicitado tomografia computadorizada de abdome com contraste, que mostrou mioma calcificado de fundo uterino medindo 14 mm, e cistos corticais simples de rins direito e esquerdo.

A paciente evoluiu com difícil controle da anemia, necessitando de múltiplas hemotransfusões. Foram solicitados exames pré-operatórios: coagulograma, raio x de tórax e avaliação cardiológica, suspenso a rivaroxabana e programado tratamento cirúrgico com gastrectomia total.

O raio x de tórax veio sem alterações; TAP de 12,5 segundos; INR de 1,09; ecocardiograma com insuficiência mitral discreta; risco cirúrgico cardiovascular baixo, porém risco alto para tromboembolismo. A paciente recebeu alta depois de 7 dias de internação, com hemoglobina de 9,6 g/dl e melhora da astenia. retornou 4 dias após a alta para realizar o procedimento cirúrgico. Realizado gastrectomia total e reconstrução em Y de Roux.



**Figura 2 – Gastrectomia total. Fonte: os autores.**

A paciente evoluiu com taquicardia e oligúria nos dois primeiros dias de pós-operatório, em acompanhamento na UTI. Apresentou melhora do quadro com hidratação e hemotransfusão.

Recebeu alta da UTI no quinto dia de pós-operatório e alta hospitalar após dois dias na enfermaria, com dieta líquida. Em acompanhamento ambulatorial, foi realizada a progressão da dieta, com boa evolução. Apresentou perda ponderal de 6 kg, cerca de 8% do peso inicial.

Sem outras particularidades. O anátomo-patológico da peça cirúrgica revelou uma gastroenteropatia perdedora de proteína; hiperplasia oxíntica, foveolar, com papilomatose difusa, padrão de adenoma tubular e viloso, com múltiplos focos de metaplasia intestinal, sugestivo de gastrite hipertrófica de Ménétrier.

## **DISCUSSÃO**

A Doença de Ménétrier, também conhecida como gastropatia hipertrófica perdedora de proteína, geralmente é progressiva em adultos. Há raros relatos de remissão espontânea da doença. Aproximadamente 80% dos pacientes apresentam hipoproteinemia, com perda protéica entérica aumentada. A paciente relatada não apresentava sintomas de hipoproteinemia, e como não foi levantada a suspeita da doença, não houve investigação com dosagem de proteínas séricas. Apresentava somente sintomas inespecíficos. A etiologia da doença ainda não é bem esclarecida, porém há indicativos de associação com causas infecciosas como por *Helicobacter pylori* e Citomegalovírus, auto-imunes e genéticas. A endoscopia digestiva alta mostrou múltiplas lesões vegetantes e irregularidades da mucosa de corpo e fundo gástrico, porém com resultado de biópsia inconclusivo. Macroscopicamente, a doença de Ménétrier se manifesta por acentuação das pregas de corpo e fundo gástrico, porém podem ter um aspecto grosseiro e irregular, que muitas vezes é confundido com a Polipose Adenomatosa Familiar (SCHARSCHIMIDT, 1977; RAMIA et al., 2007).

Pelo aspecto suspeito das lesões gástricas e a anemia grave persistente da paciente, foi optado pelo tratamento cirúrgico, que geralmente é necessário em pacientes adultos pelo potencial maligno da doença. O diagnóstico foi realizado pelo anátomo patológico da peça cirúrgica (produto de gastrectomia

total), com aspecto típico de Ménétrier: hiperplasia oxíntica, foveolar, com papilomatose difusa, padrão de adenoma tubular e viloso, com múltiplos focos de metaplasia intestinal (COFFEY et al., 2007).

## CONCLUSÃO

A Doença de Menétrier é incomum e apresenta um quadro clínico pouco específico, tornando-se difícil a suspeição diagnóstica. Tem uma evolução variável, desde a resolução espontânea até a malignização. A etiologia ainda é obscura, porém há indicações que pode estar relacionada com infecção por *Helicobacter pylori*. A paciente descrita não apresentou clinicamente a hipoproteinemi, que é o fator mais comum da doença, porém apresentou infecção por *Helicobacter pylori* e alteração das pregas gástricas na endoscopia digestiva alta.

## REFERÊNCIAS

AVERBACH, M. et al. **Endoscopia Digestiva Diagnóstico e Tratamento.**

Livro da Sobed. Rio de Janeiro, Ed. Revinter, 2013.

COFFEY, R.J.; WASHINGTON, M.K.; CORLESS, C.L. Ménétrier disease and gastrointestinal stromal tumors: hyperproliferative disorders of the stomach. **J Clin Invest**; 117:70-80; 2007.

LONGO, L.M. et al. Doença de Ménétrier: relato de caso em menina. **Revista Paulista de Pediatria**, São Paulo, p. 25-3, 2007.

RAMIA, J.M. et al. Enfermedad de Ménétrier y câncer gástrico. **Cir. Esp.** V.(81):153-4, 2007.

SCHARSCHMIDT, B.T. The natural history of hypertrophic gastropathy (Ménétrier disease): report of a case with 16 years follow up and review of 120 cases from the literature. **AMJ Med.** v.(63): 644-52, 1977.

YARDLEY, J.H.; HENDRIX, T.R. Hyperplastic gastropathies and other causes of enlarged gastric folds. In: **UpToDate** (database online). Copyright, University of Washington, Seattle. Available at <http://www.uptodate.com>. Acesso em 2016.