

Enfermedad de Ménétrier. Presentación de un caso infantil con diez años de seguimiento y degeneración maligna

Dra. María Elsy Sepúlveda-Hincapié¹, Dra. Nora Luz Yepes-Palacio¹, Dr. Felipe Franco-Baena²,
Dr. Juan Darío Puerta-Díaz³, Dr. Sergio Hoyos-Duque⁴, Dr. Fernando Gutiérrez-Mendoza⁵,
Dra. Lucy Díaz Granados-Cuenca⁵

¹Departamento de Pediatría y Puericultura, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; ² Departamento de Gastroenterología, Clínica Las Vegas; ³Depto. de Cirugía Clínica Las Américas y Seguro Social; ⁴Cirugía General, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana; ⁵Departamento de Patología, Clínica Las Vegas, Medellín, Colombia, S.A.

Introducción. *La enfermedad de Ménétrier ocurre con menor frecuencia en los niños que en los adultos. En los niños se reconoce como una enfermedad benigna, autolimitada, de buen pronóstico; en adultos por el contrario, puede malignizarse y degenerar en linfoma gástrico o adenocarcinoma. Se caracteriza por hipertrofia de los pliegues gástricos, hipoproteinemia con hipoalbuminemia e hipersecreción gástrica, con hipoclorhidria o aclorhidria.*

Caso clínico. *Se presenta el caso de una niña con enfermedad de Ménétrier diagnosticada a los 12 años de edad con evolución atípica y seguimiento durante 10 años. Se describen los hallazgos clínicos, bioquímicos, endoscópicos e histológicos durante su evolución, así como tratamientos recibidos y su respuesta. Se describe la evolución atípica, degeneración maligna de la enfermedad. Se hace una revisión de la literatura en cuanto a las causas de la enfermedad, su fisiopatología, evolución natural y las posibilidades terapéuticas existentes.*

Conclusión. *En este caso se demuestra la degeneración maligna de la enfermedad de Ménétrier, con evolución a adenocarcinoma gástrico intramucoso, después de diez años de evolución, en una niña de doce años de edad, este tipo de evolución se ha descrito solamente en adultos. Ménétrier, enfermedad de; gastropatía hipertrófica; pólipo; tumor gástrico; cáncer.*

Introducción

La enfermedad de Ménétrier fue descrita en 1888; es una enfermedad poco frecuente, ocurre con menor frecuencia en niños que en adultos y su evolución es muy diferente en ambos grupos de edad. En los niños se reconoce como una enfermedad benigna, autolimitada, de buen pronóstico;¹⁻³ en adultos, por el contrario, puede malignizarse y degenerar en linfoma gástrico o adenocarcinoma.⁴ Aunque la hipertrofia de los pliegues gástricos se ha descrito asociada con infección por virus de inclusión citomegálica, *Giardia lamblia*, *Helicobacter pylori*, fenómenos alérgicos, alteraciones endocrinas y emocionales⁵ y casos familiares⁶ se

considera que la causa de la enfermedad de Ménétrier es desconocida. Se caracteriza por hipertrofia de los pliegues gástricos, hipoproteinemia con hipoalbuminemia e hiposecreción gástrica, con hipoclorhidria o aclorhidria. Los hallazgos histológicos consisten en un alargamiento de las glándulas de la mucosa gástrica, cuyas criptas invaden la muscular (*muscularis mucosae*) y tienen dilataciones quísticas. La hipoproteinemia se explica por enteropatía perdedora de proteínas, que para algunos autores es la responsable de la aparición de síntomas sistémicos como edema pulmonar, infección recurrente y alteraciones vasculares.⁷⁻⁹

Presentación del caso clínico

Niña de 12 años de edad remitida a consulta de gastroenterología infantil en octubre de 1986 por dolor abdominal y vómito de un año de evolución. En el último

Solicitud de sobretiros: Dra. María Elsy Sepúlveda Hincapié, Departamento de Pediatría y Puericultura, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Calle 67 #51-37 Piso 4, Medellín, Colombia, Sur América.

Fecha de recepción: 05-10-1999.

Fecha de aprobación: 09-11-1999.

mes había aparecido diarrea y pérdida de peso, palidez, astenia y adinamia.

Antecedentes personales: aplasia medular a la edad de diez años, sin causa definida, que respondió a tratamiento con esteroides y transfusiones.

En febrero de 1986 se le hizo endoscopia superior: esófago normal, fundus gástrico normal; en cuerpo se observan pliegues gástricos hipertróficos erosionados. Antro: congestión crónica leve. Píloro: normal. Diagnóstico: gastritis erosiva. No se hizo estudio histológico. Recibió tratamiento con antiácido y pirenzepina (gastrozepina®).

En la radiografía con bario de las vías digestivas altas se encontró engrosamiento de los pliegues en el cuerpo gástrico (Fig. 1).

Hemoglobina: 10.3 g/dL (después de transfusión de glóbulos rojos). Hematócrito: 31%; glóbulos rojos: 2,250,000/mm³. Leucocitos: 5,300/mm³ (polimorfonucleares neutrófilos: 28%, linfocitos: 59%, monocitos: 6%, eosinófilos: 4%, bandas: 3%, promielocitos: 4%), reticulocitos: 7.2%, plaquetas: 306,000/mm³, proteínas totales: 6 g/dL, albúmina: 2.8 g/dL.

Examen físico: peso: 24 kg, talla: 142 cm (P/E: 54%, T/E: 95%, P/T: 63%), palidez de piel y mucosas. Al examen solo se informó sensibilidad a la palpación de epigastrio sin distensión abdominal ni masa palpable, ni edema periférico.

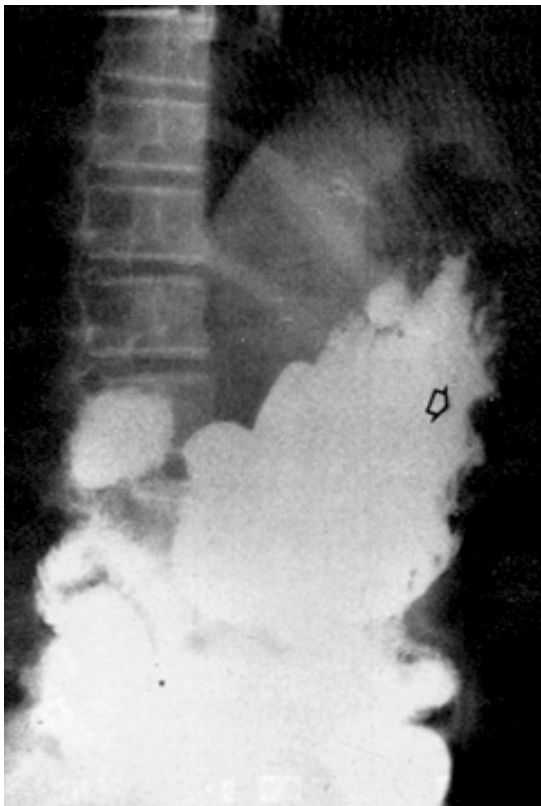


Figura 1. Estudio radiológico con bario. Obsérvese la hipertrofia de los pliegues gástricos.

La paciente continuó con dolor abdominal y pérdida de peso. En nueva endoscopia superior se encontró engrosamiento de pliegues gástricos; se tomó biopsia que no permitió interpretación (muestra insuficiente). Se reanudó tratamiento con antiácidos; la paciente no mejoró.

En diciembre de 1986 se hizo biopsia por laparotomía, encontrándose hipertrofia de pliegues gástricos y masa en forma de coliflor en el fundus. Se reseco parcialmente la masa y se tomó biopsia de ganglio. El estudio histológico mostró aumento del número de glándulas y de la profundidad de las foveolas, algunas dilatadas, con secreción en su luz y epitelio con varias capas de células. Lámina propia con edema e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario con polimorfonucleares y eosinófilos. Fibras musculares lisas que se proyectaban de la muscularis mucosa hacia la superficie. Diagnóstico: estómago: enfermedad de Ménétrier. Ganglio linfático: hiperplasia linfoide.

Se inició tratamiento con cimetidina. La paciente no mejoró. En marzo de 1987, después de dos semanas de haber suspendido la cimetidina, se hizo gastroacidograma en dos ocasiones, encontrando en ambos exámenes residuo alto, hipersecreción con hipoproducción e hipoconcentración, tanto basal como postestimulación.

Se hizo además determinación de vitamina B₁₂ sérica: 176.1 pg/mL (valor de referencia: 200-950 pg/mL) y determinación de ácido fólico: en suero: 5.21 ng/mL (valor de referencia: 3-17 ng/mL), en sangre total: 141.96 ng/mL (valor de referencia: 80-320 ng/mL), intraeritrocitario: 364 ng/mL (valor de referencia: 175-700 ng/mL).

Continuó sintomática. En junio de 1987, su peso fue: 22.8 kg. Se inició dieta semielemental con triglicéridos de cadena media y ácido clorhídrico oral (HCl oficial 0.1 N) en dosis de 7.5 mL/día. La paciente mejoró de su anemia; los síntomas de dolor abdominal e intolerancia a los alimentos desaparecieron y ganó peso, continuó con retardo en desarrollo puberal.

En noviembre de 1987, cinco meses después de iniciar el tratamiento su peso era 35 kg, su talla estable: 1.42 m (P/E: 76%, T/E: 91%, P/T: 100%), hemoglobina: 12 g/dL, hematócrito: 38%, leucocitos: 7,650/mm³ (polimorfonucleares: 56%, linfocitos: 20%, eosinófilos: 19%, monocitos: 5%); glóbulos rojos: 3,590,000/mm³, reticulocitos: 2%. Extendido de sangre periférica: sin alteraciones. Proteínas totales: 8.1 g/dL, albúmina: 3.22 g/dL, globulina α_1 : 0.70 g/dL, globulina α_2 : 1.41 g/dL, globulina β : 0.96 g/dL y globulina γ : 1.83 g/dL. Posteriormente, los exámenes de control mostraron mejoría de sus alteraciones con disminución notoria del número de eosinófilos en sangre periférica, hemoglobina: 12 g/dL, hematócrito: 39%; glóbulos rojos: 3,700,000/mm³, leucocitos: 7,700/mm³ (polimorfonucleares neutrófilos: 59%, linfocitos: 24%, monocitos: 8%, eosinófilos: 9%); áci-

do fólico sérico: 5.8 ng/mL, ácido fólico intraeritrocitario: 415 ng/mL, vitamina B₁₂ sérica: 676 pg/mL.

A los 15 años (1989), cuando tuvo su menarquia, su peso: 39 kg y su talla: 145 cm (P/E:73%, T/E: 91%). Evolución satisfactoria, sin síntomas. Hemoglobina: 11.5 g/dL, leucocitos: 8,750/mm³ (linfocitos: 32%, polimorfonucleares neutrófilos: 55%, eosinófilos: 5%, monocitos: 7%, basófilos: 1%). Reticulocitos: 4%, glóbulos rojos: 4,460,000/mm³, plaquetas: 298,000/mm³. Eritrosedimentación globular: 44 mm/1 hora. Se suspendió la administración de ácido clorhídrico oral.

A los 16 años (1990), en endoscopia de control se encontró esófago normal, estómago con pliegues hipertróficos, duodeno normal. Gastroacidograma: residuo alto. Basal: hipersecreción, hipoproducción e hipoconcentración. Postestimulación: hipersecreción, hipoproducción e hipoconcentración.

Regresó a control a los 17 años de edad (1991) por tener de nuevo diarrea, anemia, dolor abdominal y aparición de edema periférico. Hemoglobina: 7.8 g/dL. Leucocitos: 8,400/mm³ (polimorfonucleares neutrófilos: 40%, linfocitos: 28%, eosinófilos: 26%, monocitos: 6%).

Hipocromía: +, microcitosis: ++, ferritina: 1.9 ng/mL (mujeres 10-200 ng/mL), capacidad de fijación del hierro: 357 g/dL (259-388), índice de saturación de transferrina: 18% (20-55%). Proteínas totales: 4.7 g/dL, albúmina: 1.82 g/dL. Coprológico: larvas de *Strongyloides stercoralis*. Se ordenó tratamiento antiparasitario.

Endoscopia: esófago: normal, estómago: mucosa fundocorporal con aumento de los pliegues con calibres de 5 a 6 mm, con zonas vegetantes friables de aspecto cerebroide; hacia la curvatura mayor se encontró lesión levantada de 2 cm, de bordes bien limitados, cubierta por mucosa eritematosa granular; superficie gástrica cubierta por secreciones abundantes, fibrinosas; peristaltismo gástrico disminuido. Píloro normal. Duodeno: normal. Se tomaron biopsias. Diagnóstico: esófago y duodeno: normales, estómago: gastropatía hipertrófica de Ménétrier, lesión fúndica levantada Yamada IV; se sugirió descartar carcinoma. El estudio histológico no mostró cambios neoplásicos.

Peso: 37.6 kg (P/E:66%), presión arterial: 90/60 mmHg. Hemoglobina: 6.2 g/dL, hematócrito: 23%, leucocitos: 5,900/mm³ (polimorfonucleares: 38%, linfocitos: 50%, eosinófilos: 12%), eritrosedimentación globular: 23 mm/1 hora. TGO: 26 U/L, TGP: 24 U/L. Se hizo transfusión de glóbulos rojos.

Reanudó ácido clorhídrico oral. Posteriormente, a pesar de mejoría clínica y bioquímica (cifras de hemoglobina dentro de límites normales), permaneció con eosinofilia periférica. Se continuó seguimiento con endoscopias y biopsias, observando persistencia de lesión gástrica con hipertrofia de pliegues y lesiones polipoides sin cambios malignos en estudios histológicos.

En 1993, a la edad de 19 años, la paciente se embarazó, por lo cual se suspendió el ácido clorhídrico; a los dos meses de gestación tuvo aborto espontáneo, sin complicaciones. Reanudó el ácido clorhídrico oral y continuó asintomática.

A los 22 años de edad, en mayo de 1996, se hizo endoscopia de control que mostró esófago normal, estómago con hipertrofia de pliegues y formación de colgajos que daban aspecto de pseudopólipos; se tomó biopsia de lesión en fundus gástrico. Mucosa antral con superficie irregular y zonas congestivas. Duodeno normal. El estudio histológico mostró displasia moderada.

Hemoglobina: 15 g/dL, leucocitos: 9,440/mm³ (polimorfonucleares neutrófilos: 54%, linfocitos: 35%, eosinófilos: 6%, monocitos: 5%), eritrosedimentación globular: 9 mm/1 hora, extendido de sangre periférica: sin alteraciones. Proteínas totales: 6.5 g/dL, albúmina: 3.83 g/dL, globulina α_1 : 0.24 g/dL, globulina α_2 : 0.72 g/dL, lipoproteínas: 0.28 g/dL, globulina β : 0.74 g/dL, globulina γ : 0.69 g/dL. Anticuerpos contra virus de inclusión citomegálica IgM anti CMV: negativo e IgG anti CMV: 230 UI/mL (0-15 UI/mL).

El 13 de septiembre de 1996 se hizo resección endoscópica de pólipo localizado en fundus (Fig. 2). En la nueva endoscopia se encontró: esófago normal; estómago con hipertrofia de pliegues en fundus y cuerpo, erosiones pequeñas sobre los mismos y pliegue hipertrófico de aspecto polipode de base amplia. Se practicó polipectomía y se observó sangrado leve. Duodeno: bulbo sin deformación, distensible; mucosa de aspecto normal, sin cambios inflamatorios, ni erosiones o lesiones ulcerosas; segunda porción del duodeno de aspecto normal. Diagnóstico: pólipo fúndico resecado. Enfermedad de Ménétrier.

Estudio histológico del pólipo: proliferación de glándulas mucossecretoras dilatadas, quísticas, con luces ramificadas y tortuosas, adosadas unas a otras, tapiza-



Figura 2. Endoscopia superior. Obsérvese el pólipo localizado en región fúndica.

das por epitelio columnar que focalmente se pseudoestratificaba y perdía la orientación. Las células tenían cromatina burda con nucléolos prominentes, estas estructuras infiltraban la lámina propia en la porción superior de la mucosa. No quedó representada muscular de la mucosa. Diagnóstico: estómago: inflamación crónica activa, gastritis hipertrófica, adenocarcinoma temprano intramucoso (Figs. 3, 4a y 4b).

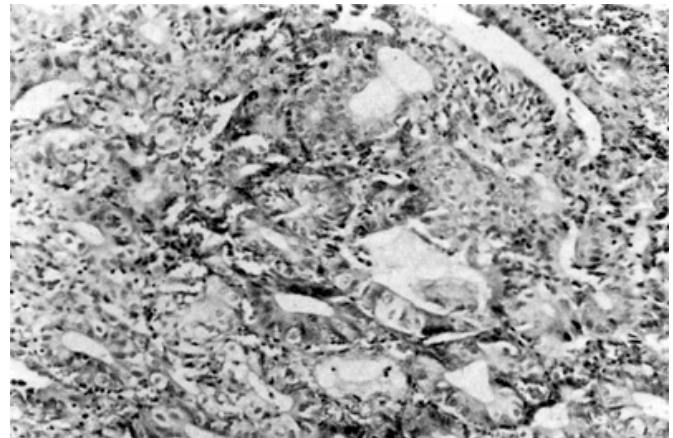


Figura 3. Mucosa gástrica de formación polipoide con cambios displásicos graves (H.E. x 100). La flecha señala agrandamiento, hiper cromatismo y pseudoestratificación de los núcleos con apariencia irregular. (*) Área de epitelio normal.

En diciembre de 1996 se practicó gastrectomía total con resección de ganglios adyacentes (Fig. 5). El estudio histológico de la pieza quirúrgica no mostró afección de ganglios linfáticos, ni adenocarcinoma, pero se observaron cambios displásicos en la mucosa. Lo observado permitió concluir que se trataba de un adenocarcinoma temprano intramucoso sin afección ganglionar. La paciente toleró bien el procedimiento, recibió nutrición parenteral en el postoperatorio y se dio de alta diez días después de la cirugía.

Discusión

Al contrario de lo que se observa en adultos, la enfermedad de Ménétrier ha sido considerada como una enfermedad autolimitada y de buen pronóstico en la



a)



b)

Figura 4. a) Adenocarcinoma intramucoso constituido por estructuras glandulares de luz variada y estrecha adosadas unas a otras (H.E. x 400) (superior). b) Aproximación de las estructuras glandulares. Se observa pleomorfismo nuclear y pérdida de la polaridad celular (H.E. x 1000) (inferior).

edad pediátrica y en jóvenes.⁸ En este caso, el período de seguimiento fue prolongado por lo inesperado de su evolución; en la literatura se describe que en mayores de 40 años se debe vigilar la aparición de neoplasia gástrica que puede ocurrir hasta en 10% de los casos, a mayor edad, mayor riesgo de malignidad.^{4,9} Aunque en niños y adultos jóvenes se reconoce como enfermedad benigna¹⁰ con una duración variable de meses a pocos años, en la literatura más reciente se han descrito algunos casos pediátricos con comportamiento atípico, presentando mayor duración y lesiones polipoideas¹¹ pero sin degeneración maligna como es el caso que se describe.

La causa de la enfermedad de Ménétrier es desconocida, algunos autores consideran que la gastropatía hipertrófica descrita en pacientes con infección por *G. lamblia* o con gastritis por *H. pylori* o asociada con enfermedad por virus de inclusión citomegálica y alergia alimentaria, no corresponde



Figura 5. Aspecto macroscópico del estómago después de la gastrectomía. Se señala pequeña área correspondiente a mucosa sana (flecha). Obsérvese el aspecto cerebroides del resto de la mucosa gástrica.

realmente a la enfermedad descrita por Ménétrier. Los criterios para el diagnóstico de la enfermedad son: hipertrofia de pliegues gástricos, hiposecreción con hipoclorhidria o aclorhidria e hipoproteinemia.^{3,7,9} La descripción de personas afectadas y que tienen nexos familiares,⁶ ha llevado a pensar que pueda existir algún factor genético que predisponga a la enfermedad, pero aún no se ha demostrado en forma concluyente. Recientemente se ha observado incremento en la concentración del factor de crecimiento en la mucosa gástrica de pacientes con enfermedad de Ménétrier, pero no se sabe si es secundaria a un incremento en la producción endógena del factor de crecimiento, a alteración local o de su función.¹²

Las manifestaciones clínicas descritas en la enfermedad: dolor abdominal, vómito, anorexia, pérdida de peso, edema periférico y anemia,^{3,7,8} ocurren tanto en niños como en adultos. El cuadro clínico de la paciente fue compatible con la enfermedad de Ménétrier y se estudiaron las otras enfermedades que causan gastropatía hipertrófica. Se determinaron los niveles séricos de anticuerpos específicos contra virus de inclusión citomegálica (CMV): los anticuerpos IgM fueron negativos y los anticuerpos IgG se encontraron elevados, sin permitir establecer una relación causal; el estudio histoquímico de las muestras no fue posible y el cultivo de tejido practicado en el laboratorio de virología fue negativo. La parasitosis por *G. lamblia* no se demostró en tejido y tampoco hubo evidencia de infección por *H. pylori*.

La causa de la anemia aplásica previa no se pudo establecer y su relación con la enfermedad de Ménétrier desarrollada posteriormente, tampoco es clara. La paciente desde el comienzo de la enfermedad tuvo anemia que fue persistente y sólo mejoró

durante las etapas de tratamiento con ácido clorhídrico; la afección de la mucosa gástrica fue difusa lo que puede producir sangrado, pero los exámenes específicos para sangre oculta en heces no se hicieron y no hubo manifestación hemorrágica aparente. La respuesta al tratamiento con ácido clorhídrico permite pensar que el comportamiento de la enfermedad en esta paciente fue muy semejante al de la gastritis atrófica con aclorhidria, pero no se tiene una explicación para ello.

La eosinofilia periférica se ha asociado con la enfermedad de Ménétrier,⁸ sin explicar su causa. En la paciente, la eosinofilia ocurrió durante todo el período de evolución, con un incremento mayor que coincidió con la demostración de larvas de *Strongyloides*; esta parasitosis es causa reconocida de eosinofilia e hipoalbuminemia y puede explicar el incremento temporal de ambas, mas no su persistencia después del tratamiento y erradicación del parásito.

Para el tratamiento de la enfermedad, además del soporte nutricional se han usado múltiples drogas como anticolinérgicos, antiácidos, bloqueadores H_2 de la histamina, y más recientemente inhibidores de la bomba de protones. El suplemento con ácido clorhídrico se ha usado anteriormente en el tratamiento de las gastritis atróficas con aclorhidria,¹³ pero no se ha descrito su utilización en enfermedad de Ménétrier. En el caso de esta paciente se usó teniendo en cuenta la persistencia de la hipoclorhidria y la falta de respuesta a los otros tratamientos (antiácidos, cimetidina y soporte nutricional especial), su utilización coincidió con los períodos de mejoría y estabilización clínica de la paciente, ganancia de peso, aumento de las cifras de hemoglobina y de la albúmina sérica, pero no se logró controlar la evolución posterior.

Aunque la paciente tuvo recuperación del estado nutricional, no logró una talla final satisfactoria, probablemente por varios factores: al momento del diagnóstico la niña ya tenía deterioro nutricional importante y tenía 12 años; esta edad se relaciona con la etapa correspondiente a la pubertad, cuando la velocidad de crecimiento es mayor, su afección fue prolongada y cuando logró la mejoría clínica, la velocidad de crecimiento correspondiente a su edad cronológica ya era menor y no le favoreció mayor recuperación de la talla.¹⁴

La enfermedad de Ménétrier corresponde a un proceso inflamatorio de la mucosa gástrica. La causa de esta respuesta a la inflamación aún no está determinada; el hecho de ocurrir en miembros de una misma familia,⁶ lleva a plantear factores genéticos predisponentes, que alteran los procesos

moderadores de la producción del factor de crecimiento o predisponen localmente la mucosa a una respuesta exagerada;² en esta paciente no hubo antecedente familiar de enfermedad semejante. La evolución crónica y la aparición de pólipos, descritas en adultos,^{9,15} se observan ocasionalmente en niños,¹⁰ pero tampoco se tiene establecida su causa ni se conocen los factores de riesgo.

El tratamiento de la enfermedad de Ménétrier tampoco está definido y depende del comportamiento de la enfermedad en cada individuo; los antiácidos y la cimetidina han sido recomendados y efectivos

en algunos casos, controlando los síntomas.⁷ La gastrectomía, ya sea parcial o subtotal se ha hecho en adultos, pero se asocia con complicaciones como progresión y recidiva de la enfermedad, fistulas, degeneración neoplásica; la gastrectomía total se recomienda en casos de hemorragia, afección generalizada y evidencia de neoplasia,^{4,9} como en el caso presentado. En la literatura revisada no se encontró ningún caso infantil con degeneración maligna.

Agradecimientos

Se agradece a los doctores Arturo Kirberg Benavides y Alvaro Posada Díaz su gentil colaboración en la revisión y corrección del manuscrito y a la doctora Virginia Martínez Corta, por la revisión del material histológico.

GASTRIC ADENOCARCINOMA IN A PATIENT WITH MÉNÉTRIER DISEASE AFTER TEN YEARS OF FOLLOW-UP

Introduction. *Ménétrier disease (MD) is infrequent in the pediatric age; in children MD usually presents as a benign, self-limited disorder, while in adults gastric lymphoma or gastric carcinoma may develop.*

Case report. *A 12 years old girl presented with a history of abdominal pain, vomiting, weight loss, and adynamia. Barium contrasted X-ray film disclosed thickened gastric body walls; an endoscopic biopsy was not conclusive, and a gastric laparoscopic biopsy showed MD. She was closely managed until 22 years of age when moderate gastric dysplasia was found in a gastric biopsy; 4 months later a gastric polyp was resected in which an intramucosal adenocarcinoma was found.*

Conclusions. *Our case illustrates that, although usually benign, MD may have an unfavorable prognosis; patients with MD should be closely followed. Ménétrier disease; adenocarcinoma.*

Referencias

1. Newman CL, McClure JP, Bentley JFR. Case report. Menetrier's, syndrome in children. *Acta Paediatr Scand* 1976; 65: 753-5.
2. Chourraqui 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* 1981; 80: 1042-7.
3. Aguilera D, Milicua JM, González-Palacios JF, Moreira VF, Pascasio JM, Barba M, Díaz-González M. Enfermedad de Ménétrier. Estado actual. Aportación de un nuevo caso. *Rev Esp Enferm Apar Dig* 1983; 64: 243-9.
4. Moreno-Sánchez D, González-Blanco P, Casinello-Ogea C, Argüelles-Pintos M, Colina Ruiz-Delgado F, Beldaserna A. Enfermedad de Ménétrier. Estudio clínico e histológico de tres casos. *Rev Esp Enferm Apar Dig* 1990; 77: 205-11.
5. Tokatli A, Ozsoylu S. Ménétrier disease in a child (letter). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 12: 404-5.
6. Klein O, Colombel JF, Maunoury V, Vanhove JP, Cortot A, Paris JC, et al. Familial Ménétrier's disease (letter). *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 575-6.
7. Searcy RM, Malagelada JR. Ménétrier's disease and idiopathic hypertrophic gastropathy. *Ann Intern Med* 1984; 100: 565-70.
8. Bloom RA, McQuaide JR. Benign hypertrophic gastropathy. Ménétrier's disease in childhood and adolescence. *Clin Pediatr* 1980; 19: 533-40.
9. Alvarez-Pérez JA, Seco-Navedo MA, González-González JJ, Navarrete-Guijosa F, Granero-Trancón JE, Estrada-González L. Enfermedad de Ménétrier. Consideraciones clinicoterapéuticas: a propósito de un caso. *Rev Esp Enferm Apar Dig* 1988; 73: 393-7.
10. Pesce F, Barabino A, Dufour C, Caffarena PE, Callea F, Gatti R. Hypertrophic gastropathy with transient sessile polyps. Case report. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14: 323-6.
11. Faure Ch, Besnard M, Hirsch A, Mougnot JF, Peuchmaur M, Cezard JP, et al. Chronic hypertrophic gastropathy in a child resembling adult Ménétrier's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 23: 419-21.
12. Sferra TJ, Pawel BR, Qualman SJ, Li BUK. Ménétrier disease of childhood: role of cytomegalovirus and transforming growth factor alpha. *J Pediatr* 1996; 128: 213-9.
13. Vilardell F. Inflamación crónica gástrica y biopsia por succión. En: Bockus HL, Berk JE, Haubrich WS, Kalser M, Roth JL, Vilardell F, editores. *Gastroenterología*. 3ª ed. Barcelona: Salvat; 1980. p. 582.
14. Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi M. Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity and weight: British children 1965. *Arch Dis Child* 1966; 41: 613-6.
15. Simson JNL. Hyperplastic gastropathy. *BMJ* 1985; 291: 1298-9.