

Gastro-entéropathie exsudative chez un Bantou. Exploration par l'albumine marquée à l'iode¹³¹

PAR

P. BRISBOIS

Résumé — Description d'un cas d'hypoprotidémie essentielle où l'étude par l'albumine marquée à l'iode¹³¹ montre qu'il s'agit d'une entéropathie exsudative. Le rôle du tube digestif dans le métabolisme normal et pathologique des protéines est passé en revue.

L'origine des gastroentéropathies exsudatives d'allure primitive est discutée. Elles proviennent le plus souvent d'une anomalie du système lymphatique. La thérapeutique de cette affection n'est actuellement que symptomatique, et consiste en cure de diurèse et régime désodé.

L'existence d'une hypoalbuminémie est de constatation courante en pathologie tropicale. Habituellement cette diminution du taux de l'albumine sérique va de pair avec un taux normal de protéines car elle est associée à une augmentation des gamma-globulines qui s'observe déjà chez le sujet normal (Sonnet et Michaux 1959). Cette hypoalbuminémie est généralement une découverte de laboratoire car elle demeure longtemps cliniquement latente. La présence d'œdèmes ne se rencontre que s'il existe en même temps une autre affection telle que cirrhose hépatique, néphropathie, cardiopathie, carence alimentaire ou malabsorption. L'observation suivante rapporte un cas d'hypoalbuminémie avec hypoprotéinémie et œdèmes d'allure primitive.

Observation clinique

M. S. de race bantoue, âgé de 33 ans, de sexe masculin, est hospitalisé dans le service en février 1963 pour anasarque. Les antécédents héréditaires et personnels sont sans particularité. Le début de l'affection semble remonter au mois d'août 1962. A ce moment le patient remarque un gonflement unilatéral de la jambe droite, qui s'étend à tout le membre en deux semaines. Peu après, le membre inférieur gauche est entrepris à son tour. L'œdème reste localisé aux membres inférieurs pendant environ un mois, puis

s'étend progressivement à tout le corps. Ce patient a déjà été hospitalisé à deux reprises, quatre et six mois auparavant, les traitements médicamenteux et des ponctions d'ascite n'ont été suivis que d'améliorations incomplètes et fugaces. L'évolution de cette affection est indolore et afébrile. Le patient n'accuse aucune dyspnée, il ne signale aucun trouble digestif ou urinaire, la puissance sexuelle est conservée. A l'entrée dans le service le poids est de 62 kilos, la taille de 162,5 cm. A l'examen clinique le visage est bouffi, le ventre ballonné par de l'ascite, la paroi abdominale, la région lombosacrée, le scrotum, les membres inférieurs sont infiltrés par un œdème qui prend le godet. Le foie est modérément augmenté de volume, de consistance ferme, le bord antérieur est mousse et accrochable, le pôle inférieur de la rate est palpable à l'inspiration, il existe de petites adénopathies axillaires et inguinales qui semblent banales. L'examen cardio-pulmonaire est normal, la tension artérielle est de 110/80 mm hg, la pression veineuse de 12 cm d'eau. Il n'y a pas de troubles neurologiques, l'examen du fond de l'œil montre à droite une cicatrice pigmentaire bien délimitée d'une ancienne chorioretinite, l'acuité visuelle, les réflexes pupillaires et la motilité sont normaux aux deux yeux.

Les investigations paracliniques qui ont été pratiquées mettent en évidence :

— une diminution nette du taux des protéines sériques : 5,34 g/p.cent qui, après électrophorèse se répartissent en albumine : 26,6 p. cent soit 1,42 g/p. cent, globuline α_1 : 11 p. cent soit 0,59 g/p. cent, globuline α_2 : 10,9 p. cent soit 0,58 g/p. cent, globuline β : 19,9 p. cent soit 1,06 g/p. cent et globuline gamma : 31,5 p. cent soit 1,68 p. cent.

Le tracé électrophorétique en gel de gélose (*) selon la méthode de Wieme montre les différents constituants protéiques du sérum dont la répartition se caractérise par une nette augmentation des α_2 et γ globulines. La morphologie du tracé de mars 1964 présente un aspect polyclonal de la fraction γ . L'étude immunoélectrophorétique (*) du sérum ne met en évidence aucun déficit qualitatif des constituants normaux du sérum; les courbes de précipitation du système gamma, γ_1 M, γ_1 A et γ s sont de morphologie normale. Le taux de prothrombine (90 p. cent) et du fibrinogène (407 mg/p. cent) sont normaux. Les tests de floculation sont modérément perturbés : thymol 2,4 unités, Kunkel 22,2 unités Shank et Hoagland. La vitesse de sédimentation est de 9 mm/h.

— L'absence de syndrome urinaire. L'examen des urines effectué à plusieurs reprises n'a pas montré de protéinurie ni de glycosurie, le sédiment urinaire est normal; le taux d'urée est de 45 mg/p. cent.

— L'absence de trouble hématologique marqué : hémoglobine 12 g/p. cent, hématocrite 40 p. cent, gl. r. 4.400.000/mm³, indice de coloration 0,9, leucocytose 5.800/mm³, formule leucocytaire : neutrophiles 85 p. cent, éosinophiles 1 p. cent lymphocytes 11 p. cent, monocytes 3 p. cent. L'examen du sang en goutte épaisse est négatif pour la recherche des trophozoïtes de la malaria et des microfilaries. La réaction de Bordet-Wasserman est négative.

(*) Tracés dus à l'amabilité du docteur J. L. Michaux.

— L'absence de signes d'insuffisance hépatobiliaire : bilirubine 0,8 mg p. cent, cholestérol 126 mg/p. cent, phosphatases alcalines 3,05 unité Bod., transaminases SGO 79 unités et SGT 10 unités colorimétriques. La rétention sanguine de BSP après injection de 5 mg/kg est de 1 p. cent à la 45^e minute. L'examen microscopique et bactériologique de la bile ne décèle pas de signe d'infection.

— L'absence de perturbation des fonctions digestives. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée montre une bonne résorption intestinale et une courbe d'allure trainante : à jeun : 55 mg/p. cent, après 45' : 130 mg/p. cent, après 90' : 199 mg/p. cent, après 120' : 154 mg/p. cent. Le tubage gastrique après histamine montre une légère hypochlorhydrie : à jeun : acidité libre 0/ acidité totale 10 unités cliniques, après 15' : 20/24, 30' : 20/30, 45' : 16/28, 75' : 8/18, 90' : 4/8. Le dosage des lipases après tubage duodénal ne montre pas de déficit de la sécrétion externe du pancréas : le taux maximum est de 53 unités Biondi (normal $\geq$ 35).

L'examen coprologique révèle la présence d'œufs d'ankylostomes et de graisse en quantité modérée.

La ponction de l'abdomen a ramené un liquide d'ascite d'aspect lactescent dont la densité est de 1012, la réaction de Rivalta négative, le taux des protéines de 4,5 g/p. mille, celui des graisses de 701 mg/p. cent et le taux du cholestérol de 32 mg/p. cent. Il s'agit donc d'un transsudat chyleux pauvre en protéine et riche en graisse.

Une laparoscopie a montré que le foie est de volume normal, de coloration pâle et que sa surface est lisse. Il existe des adhérences entre le foie et la paroi abdominale ainsi qu'un important épaississement de la capsule de Glisson qui donne l'aspect d'un foie glacé. L'inspection des anses intestinales n'a pas montré d'anomalies macroscopiques.

L'examen histologique d'une ponction biopsie du foie montre une intégrité de l'architecture lobulaire, une infiltration chronique de type lymphocytaire des espaces portes, les hépatocytes ne sont pas altérés, il n'y a pas de réaction granulomateuse ou fibroblastique.

L'examen radiologique du tube digestif ne décèle aucune anomalie majeure : l'œsophage est normal, les plis gastriques ne sont pas hypertrophiés, la muqueuse jéjunale est normale, les anses iléales montrent des anomalies mineures d'aspect plutôt fonctionnel qu'organique. Le cliché du thorax est sans particularité et une urographie ne montre pas d'anomalie. Après injection de Biligraphine on ne note aucune opacification de la vésicule ni des voies biliaires. Il n'y a pas de calcification ni dans la région vésiculaire, ni dans la région pancréatique.

En résumé, chez un patient qui présente un tableau clinique d'anasarque avec hypoalbuminémie et hypoprotidémie, on ne trouve aucun signe d'affection hépatique ou rénale. Un apport alimentaire insuffisant ou un syndrome de malabsorption semble également exclu comme facteur étiologique car les fonctions digestives paraissent normales.

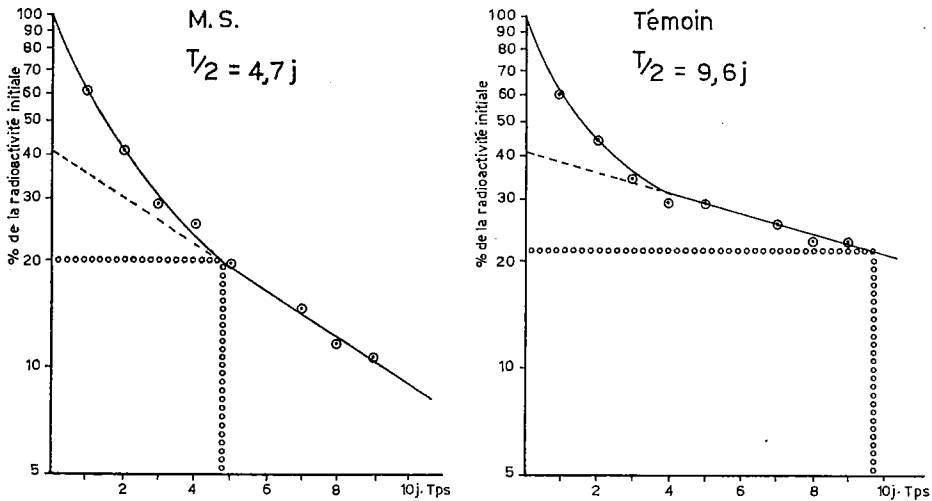
Dans les dernières années, l'étude des hypoalbuminémies d'allure primitive a beaucoup progressé à la suite de l'exploration du métabolisme protéique par l'albumine et la polyvinylpyrrolidone marqués par l'iode¹³¹ (K. Sterling, 1952; R. S. Gordon, 1959 a). Ces méthodes,

moins laborieuses que l'étude des bilans, ont permis de préciser deux notions de première importance dans la pathogénie de certain cas d'hypoprotéinémie d'allure essentielle : d'une part l'existence d'un catabolisme exagéré de l'albumine et d'autre part une déperdition protéique par le tube digestif. L'association de ces deux perturbations définit un nouveau syndrome, voire une nouvelle entité nosologique : l'hypoprotéinémie hypercatabolique par gastro-entéropathie exsudative.

Test à l'albumine marquée par l'iode¹³¹

Un test à l'albumine marquée par l'iode¹³¹ a été pratiqué chez M. S. afin de déterminer le catabolisme de l'albumine et d'en estimer la perte par les selles.

Technique : la sérum-albumine humaine iodée (I¹³¹) en solution stérile, isotonique et apyrogène provient du C. E. N. de Mol, son activité spécifique est de 0,71 mc/ml. Le test a été pratiqué chez le malade et un témoin. Une dose d'environ 100 μ c a été injectée par voie intraveineuse sous un volume déterminé. Le patient et le témoin ont reçu du lugol 36 heures avant et pendant huit jours après l'injection pour éviter un retentissement thyroïdien. Des échantil-



Figure

Courbes de disparition du plasma de l'albumine marquée chez un patient atteint d'entéropathie exsudative et chez un témoin (pour plus de détails se reporter au texte).

lons de sang hépariné ont été prélevés dix minutes après l'injection et chaque jour pendant neuf jours pour suivre la disparition de la radioactivité sanguine. Les selles ont été recueillies pendant deux fois quarante-huit heures, pesées, homogénéisées et un échantillon a été prélevé pour détermination de la radioactivité (S. Jarnum, 1961 b).

L'activité spécifique des échantillons a été mesurée dans un cristal creux d'iodure de sodium (scintillomètre branché sur un scaler Tracerlab). L'hématocrite a été déterminé par centrifugation selon la méthode de Wintrobe. Le dosage des protéines sériques a été pratiqué par une méthode au biuret. L'électrophorèse sur papier a été exécutée suivant la technique de Grassmann et Hannig, suivie d'estimation par photométrie directe (photomètre Eppendorf, lampe au mercure) de la bande colorée (amidoschwartz).

Résultats des tests à l'albumine marquée par l'iode¹³¹

Les données numériques sont reportées sur un graphique à coordonnées semi-logarithmiques (figure). La radioactivité de l'échantillon prélevé à la dixième minute correspond à 100 p. cent de la dose injectée et permet de déterminer le volume plasmatique et la quantité d'albumine circulante (ou intravasculaire). Après un délai de quatre jours environ, la diffusion de l'albumine est terminée, les pools vasculaire et extravasculaire sont en équilibre et les points se placent sur une droite dont la pente est le reflet de la disparition, du « catabolisme » de l'albumine totale. L'extrapolation au temps zéro de cette droite permet de déterminer le volume total de diffusion de l'albumine. On peut ainsi calculer le temps de demi vie de l'albumine et la quantité relative et absolue qui est catabolisée chaque jour. Si le patient est en équilibre protéique durant l'examen, c'est-à-dire si le catabolisme est équivalent à l'anabolisme, on peut considérer que cette dernière valeur représente la synthèse quotidienne de l'albumine dans l'organisme. (Sterling, 1951; Gordon, *et. al.*, 1959 b; Gross *et al.*, 1960). Un passage exagéré d'albumine plasmatique dans la lumière du tube digestif entraîne une augmentation de la radioactivité fécale. A cause de la digestion des protéines et d'une réabsorption partielle de l'iode ainsi libéré, il n'est pas possible de calculer de cette manière la perte de protéines mais le dosage de la radioactivité des selles fournit un indice approximatif suffisant sur le plan clinique. (Bernier et Lambling, 1960; Steinfeld, 1960).

TABLEAU

Comparaison entre les résultats du test à l'albumine marquée pratiqué chez M. S.
et les valeurs normales d'après la littérature

	M. S.	Valeurs normales	Réfer.
Albumine sérique (g/p. cent)	1,42	4.02 ± 0.28	Kalser M.H. (1963)
Volume plasmatique (ml/kg)	53,14	40 à 50	Dacie J. V. (1963)
Volume total de diffusion (ml/kg)	130,5		Jarnum S. (1963)
Pool intravasculaire/pool total (p. cent)	40,7	42	Jarnum S. (1963)
Albumine circulante (g/kg)	0,754	17 ± 0,24	Kalser M.H. (1964)
Albumine totale (g/kg)	1,85	4.55 ± 0.34 3.54 ± 1.2	Kalser M.H. (1964) Sterling K. (1951)
Temps de demi vie de l'albumine marquée (en jours)	4,7	13 à 20 10 ± 3	Kalser M.H. (1964) Sterling K. (1951)
Dégradation de l'albumine :			
en pourcentage par jour :	14,74	5.22 ± 0.84 6,7	Kalser M.H. (1964) Sterling K. (1951)
en g/kg/jour	0,273	0.236 ± 0.03 0,2 0.233 ± 0.06	Kalser M.H. (1964) Jarnum S. (1963) Sterling K. (1951)
Radio activité des selles en pourcentage de la dose injectée :			
— de 0 à 48 heures	2,04		Sterling K. (1951)
— de 48 à 96 heures	0,66	0,22	Bernier J. J. (1960)

Chez un témoin le temps de demi vie était de 0,6 jours et la radioactivité dans les selles était de 0,022 p. cent de la dose injectée.

Commentaires des résultats du test à l'albumine marquée

Les résultats de cette étude par l'albumine radioactive (tableau) montrent que le temps de demi-vie de l'albumine est très diminué chez M. S. (4,7 jours). Comparé à celui du témoin ou avec les données de la littérature (environ dix jours), ce temps est réduit de moitié. Le volume plasmatique, le rapport entre l'albumine circulante et l'albumine totale ne sont pas modifiés mais il existe une importante diminution de la qualité d'albumine, aussi bien intravasculaire qu'extravasculaire. Cette diminution était prévisible puisque le taux d'albumine sérique est très diminué chez notre patient. Alors que la proportion de l'albumine totale qui est catabolisée chaque jour est augmentée, exprimée en valeur absolue (g/kg/j) cette quantité est du même ordre de grandeur que celle du témoin et comparable aux chiffres normaux de la littérature. On peut en déduire que la synthèse d'albumine est normale. En conclusion il existe chez M. S. un catabolisme augmenté et une diminution de la masse totale d'albumine alors que l'anabolisme est normal. Ces résultats montrent bien que l'hypoalbuminémie n'est pas la conséquence d'un déficit de la synthèse mais est causée par une disparition trop rapide dont le mécanisme reste à préciser.

Chez M. S., l'examen de la radioactivité des selles donne des valeurs nettement exagérées, environ dix fois le maximum constaté chez des sujets normaux. Cette élévation de la radioactivité des selles suggère que le mécanisme de l'hypercatabolisme de l'albumine observé chez ce patient correspond à une perte de protéine au niveau du tube digestif et donne ainsi une explication pathogénique à cette hypoprotéinémie. Il s'agit d'une gastroentéropathie exsudative.

Discussion

Le métabolisme normal de l'albumine est resté longtemps mal connu et sujet à discussion. Son exploration par l'albumine radioactive a permis de déterminer la vitesse de disparition de cette protéine. Les modalités de ce catabolisme, en particulier le mécanisme de destruction de l'albumine, demeuraient ignorées.

Depuis quelques années l'attention s'est portée sur le rôle du tractus gastro-intestinal dans la dégradation de l'albumine. En 1959, la présence de protéines plasmatiques dans les sécrétions gastriques et intestinales normales a été rapportée par différents auteurs (Gullberg et Olhagen, 1959; Holman, Nickel et Sleisenger, 1959). Des expériences chez l'animal confirment ces données. Chez le chien

laparotomisé, la clearance plasmatique de l'albumine marquée a été déterminée pour différents segments du tube digestif par Glennert, Jarnum et Riener (1962). Exprimée en pourcentage de la clearance métabolique totale, elle est de 9 p. cent pour l'estomac, 40 p. cent pour l'intestin grêle et 4 p. cent pour le côlon.

Des investigations analogues pratiquées chez l'homme permettent d'estimer la fuite jéjunale d'albumine à six grammes par vingt-quatre heures ce qui équivaut à 50 p. cent de la perte totale (Wetterfors, Gullberg, Liljedahl, Plantin, Birke et Olhagen, 1960).

L'importance du rôle du tubage digestif dans le métabolisme des protéines avait déjà été souligné dès 1957 par Nasset. Celui-ci avait démontré que la composition du suc jéjunale en acides aminés était assez uniforme quel que soit l'apport qualitatif ou quantitatif en protéines alimentaires. Cette tendance à la constance du milieu intestinal ne s'explique que par l'origine endogène d'une partie de ces acides aminés. Nasset estime à 50 ou 100 grammes la quantité de protéines endogènes qui est transférée chaque jour dans le tube digestif d'un adulte. De cette quantité la perte par les selles ne dépasse pas 10 à 15 grammes. Le reste représente une importante réserve de protéines extrêmement mobiles. Ceci assure au foie un apport remarquablement constant en acides aminés. Nasset résume ainsi son travail : *« l'ingestion de protéines stimule la sécrétion par le tube digestif de protéines endogènes qui se mélangeront aux protéines alimentaires. Le mélange d'acides aminés résorbés conserve ainsi une composition relativement constante quelle que soit la teneur en acides aminés des aliments. »*

Cette intervention du tube digestif dans le métabolisme des protéines sériques peut être perturbée; ceci entraîne certains déséquilibres protéiques. L'association d'une hypoprotéïnémie et d'une affection digestive a été signalée depuis longtemps, en particulier dans la gastrite hypertrophique à plis géants. Dès 1931, Cope et Goodby font allusion à une perte de protéines par le tube digestif. En 1950, Balfour et ses collaborateurs rapportent la guérison, à première vue paradoxale, d'une hypoprotéïnémie à la suite d'une gastrectomie. Le mérite revient à Citrin, Sterling et Halsted d'avoir les premiers démontré en 1957 le mécanisme de cette hypoprotéïnémie. Chez un patient atteint de gastrite à plis géants, ils mettent en évidence un catabolisme exagéré et une perte gastrique significative de l'albumine. C'est Gordon qui en 1959 a franchi l'étape suivante, l'exploration de l'intestin grêle, grâce au test à la polyvinylpyrrolidone (P. V. P.) marquée à l'iode¹³¹. Par cette méthode, il a montré que le tractus gastro-intestinal était responsable de la perte de protéines du plasma dans un certain nombre de cas considérés comme « hypo-

protéïnémie hypercatabolique ». Dans ceux-ci l'étude par l'albumine marquée a montré qu'il n'y avait pas de déficit de la synthèse. Gordon (1959) propose le terme d'« entéropathie exsudative » pour cette affection et considère l'exsudation intestinale comme un symptôme et non pas comme une véritable entité nosologique. Comme la protéinurie, elle se retrouvera sans doute dans de nombreuses maladies qui devront être différenciées en se basant sur d'autres critères. Il constate enfin que le support anatomique de ce désordre n'a pas encore été découvert.

Depuis lors, les études se sont multipliées et de nombreuses publications font état de perte de protéines au niveau du tube digestif établissant ainsi définitivement le concept de *protein losing gastroenteropathy*. Dans un certain nombre de ces cas il s'agit manifestement de pertes secondaires à une affection digestive qui domine le tableau clinique : gastrite hypertrophique (Citrin et collaborateurs, 1957), iléite de Crohn, colite ulcéreuse (Steinfeld et collaborateurs, 1960). La liste des affections digestives qui peuvent provoquer ce désordre comprend de nombreuses maladies telles que le cancer de l'estomac et du côlon, l'amyloidose intestinale, la maladie de Whipple, la maladie de Hodgkin...; elle s'allonge constamment. A côté de ces formes symptomatiques d'entéropathie exsudative, il existe de nombreux cas plus déroutants, d'hypoprotéïnémie dont l'origine digestive peut être affirmée grâce aux tests à l'albumine et à la P. V. P. marquées à l'iode¹³¹, mais sans qu'une affection gastrique ou intestinale responsable n'apparaisse évidente.

Jarnum (1963) a rassemblé les observations d'hypoprotéïnémies considérées comme primitives et estime que ce groupe est suffisamment homogène pour envisager l'existence d'une nouvelle entité nosologique. Cette *entérite exsudative*, dont l'étiologie reste inconnue, se caractérise cliniquement par des œdèmes, de la dyspepsie et de la diarrhée; elle survient habituellement chez l'enfant ou l'adulte jeune, son évolution est chronique et affecte peu l'état général. L'examen anatomo-pathologique montre une atteinte diffuse de l'intestin grêle, qui apparaît épaissi, avec une vascularisation augmentée et une dilatation des vaisseaux lymphatiques sous-séreux; l'ascite chyleuse est fréquente. L'examen microscopique ne montre pas de lésion de la muqueuse dont l'épithélium reste intact; il n'y a pas d'atrophie des villosités. L'affection se caractérise biologiquement par une diminution de l'albumine et des gamma globulines, les lipides et le cholestérol demeurent normaux. L'étude par l'albumine marquée à l'iode¹³¹ décèle un hypercatabolisme, le test de Gordon met en évidence une élimination exagérée de radioactivité dans les selles. Sur le plan hématologique, une lymphopénie avec éosinophilie est

fréquente, la sédimentation globulaire est normale, une anémie est rare. On note fréquemment l'existence d'une stéatorrhée modérée; les fonctions hépatiques et pancréatiques sont normales, les tests d'absorption intestinale (glucose, xylose, vitamine A, vitamine B 12) ne décèlent aucun déficit. Cette hypoprotéïnémie idiopathique ne doit pas être confondue avec la sprue, la maladie coéliqua, la maladie fibrokystique du pancréas et les gastroentéropathies exsudatives secondaires.

Waldmann *et al.*, (1961) et Pomerantz et Waldmann (1963) décrivent sous le nom de *lymphangiectasie intestinale* une série de cas de gastroentéropathie exsudative primitive qui présentent des anomalies du système lymphatique. Une dilatation marquée de vaisseaux lymphatiques de la muqueuse intestinale provoque un ballonnement caractéristique de la villosité. Les lymphatiques sous-séreux, également ectasiés et les ganglions mésentériques contiennent fréquemment des macrophages remplis de graisse. Des études lymphangiographiques ont mis en évidence des anomalies dont certaines n'ont été décrites que chez les patients atteints de cette affection. Il s'agit d'une part d'une absence de ganglions lymphatiques inguinaux, pelviens et rétro-péritonéaux chez un malade qui présentait également un canal thoracique double et tortueux, d'autre part, trois autres patients montraient une hypoplasie des vaisseaux lymphatiques des membres inférieurs et chez un de ceux-ci il existait une obstruction du canal thoracique.

Il est possible qu'*entérite exsudative* et *lymphangiectasie intestinale* ne constituent en réalité qu'une seule et même affection. Le mérite de Waldmann est d'insister sur les anomalies lymphatiques, de les rechercher et de les mettre en évidence. Jarnum également sur dix-neuf cas d'associations d'ascite chyleuse et d'hypoprotéïnémie rassemblés dans la littérature, signale chez quatre enfants, une étiologie par malformation congénitale du système lymphatique. Sur le plan clinique le peu de corrélation entre le taux d'albumine et l'importance des œdèmes, l'asymétrie de ces œdèmes, suggèrent que l'hypoprotéïnémie n'est pas la cause unique des œdèmes. Il est donc vraisemblable qu'un désordre lymphatique est à l'origine des perturbations constatées chez les patients atteints de gastroentéropathie exsudative d'allure primitive.

Cette étiologie n'est peut-être pas la seule et l'hypothèse d'un processus inflammatoire a été invoquée par certains. Vesin et ses collaborateurs ont rapporté un cas d'entéropathie avec hypoprotéïnémie et stéatorrhée. Il existait dans ce cas une diminution intense de toutes les globulines du système gamma (β_2 A, β_2 M et gamma globuline). A cause de l'action favorable d'un régime sans gluten ils

envisagent une étiologie par allergie ou intolérance, mais finalement se rallient à l'hypothèse d'une jéuno-iléite chronique, dont la cause est parfois infectieuse. Ces auteurs rejettent l'entéropathie exsudative en tant que maladie autonome et classent leur observation dans le cadre des jéuno-iléites chroniques plutôt que dans celui assez voisin de la sprue nostras. En fait, un cas de ce genre sort du cadre des gastroentéropathies exsudatives primitives et devrait être classé parmi les formes symptomatiques.

Aucune étiologie n'a pu être mise en évidence dans le cas de M. S.. Il ne présentait ni diminution des immunes globulines, ni signes clinique de jéuno-iléite. Par contre le début asymétrique de l'apparition des œdèmes aux membres inférieurs, la présence d'une ascite chyleuse, s'accordent bien avec un état pathologique des vaisseaux lymphatiques. Nous n'avons pu trouver de support à cette hypothèse. Une filariose, très plausible en milieu tropical, a été recherchée sans succès. Un traitement d'épreuve par la carbilazine a néanmoins été prescrit. Il a provoqué chez ce patient un prurit intense tout à fait semblable aux réactions constatées chez les filariens. C'est là un argument indirect, mais qu'on ne peut négliger, en faveur de l'existence d'une filariose. Il resterait à découvrir le lien qui relie cette parasitose à l'entéropathie exsudative. Il ne serait guère étonnant que les filarioses provoquées par *Wuchereria bancrofti* dont la tendance à provoquer des stases lymphatiques est bien connue (éléphantiasis, chylurie) puissent dans certains cas occasionner une stase des lymphatiques intestinaux et être la cause d'une entérite exsudative. Il s'agit là d'une hypothèse que des recherches ultérieures devraient confirmer.

Traitement

Le traitement de la gastroentéropathie exsudative est décevant. Ne possédant aucun traitement étiologique, il ne nous est pas possible d'arrêter l'exsudation des protéines au niveau de la muqueuse intestinale. On a signalé des améliorations par le régime sans gluten (Vesin, 1960). Mais ces améliorations se manifestent plus sur le plan clinique (diarrhée, état général) que sur le plan biologique car il persiste une hypoprotéïnémie, quoique moins intense. Des traitements visant à restaurer un taux normal de protéines par perfusion de plasma n'ont qu'un effet éphémère. Un régime riche en protéines est généralement prescrit, il est inefficace et, selon Jarnum, peut être considéré comme superflu. Les hormones corticoïdes ont été utilisées dans plusieurs cas, parfois avec succès. Il n'est pas certain

que leurs effets soient bénéfiques et elles ne se sont pas imposées, bien que dans certains cas leur action anti-inflammatoire soit probablement utile. La chirurgie n'est indiquée qu'en cas de lésions localisées de l'intestin, qui se rencontrent plutôt dans les formes secondaires. Le plus souvent on doit se contenter d'un traitement symptomatique où le régime sans sel et les diurétiques prennent une place importante. On peut ainsi obtenir une atténuation des œdèmes mais sans amélioration du taux des protéines sériques. Dans le cas de M. S., outre la cure de carbilazine mentionnée plus haut, un traitement contre l'ankylostomiose (alco-par) et des antiseptiques intestinaux (mexaforme), ce patient a été mis au régime désodé et a reçu des cures prolongées de diurétiques (esidrex). Ces thérapeutiques ont été incapables de corriger l'hypoalbuminémie mais se sont montrées efficaces sur le plan clinique. Elles ont permis d'obtenir une disparition de l'ascite et la régression presque complète des œdèmes.

Samenvatting — Beschrijving van een geval van essentiële hypoproteïnemie, waarbij de studie van albumin (Iode¹³¹) aantoonde dat het een exsudatieve enteropathie betreft. De rol van het darmkanaal in het normale en pathologische metabolisme der eiwitten wordt besproken. De oorzaken der primaire exsudatieve gastro-enteropathiën worden onderzocht. Zij ontstaan meestal als gevolg van anomalie van het lymfatisch systeem. De therapie van deze aandoening is heden slechts symptomatisch en bestaat uit een behandeling door diurese en dieet.

Summary — Description of a case of essential hypoproteinaemia where study of the albumin labelled with I¹³¹ showed that an exudative gastro-enteropathy was present. The role of the digestive tract in the normal and pathological metabolism of proteins is reviewed and the origin of primary exudative gastro-enteropathies is discussed. They arise most from an anomaly of the lymphatic system. The treatment of this condition is only symptomatic and consists of diuresis and a low sodium diet.

Zusammenfassung — Beschreibung eines Falles essentieller Hypoproteidämie, bei dem der Nachweis von Albumin (Jod¹³¹) anzeigte, dass es sich um eine exsudative Enteropathie handelte. Die Rolle des Intestinaltraktes beim normalen und pathologischen Eiweissstoffwechsel wird erörtert. Es werden die Ursachen der exsudativen Gastro-Enteropathien und ihre Verlaufsformen diskutiert. Sie entstehen meist durch Anomalien im Lymphsystem. Die Therapie dieser Infektion ist gegenwärtig nur symptomatisch und beschränkt sich auf Behandlung durch Diurese und Diät.

Resumen — Descripción de un caso de hipoproteidemia esencial en el que el estudio por albúmina marcada con yodo¹³¹ muestra que se trata de una enteropatía exudativa. El papel del tubo digestivo en el metabolismo normal y patológico de las proteínas es analizado. Se discute el origen de las gastro-enteropatías exudativas de marcha primitiva. Proviene corrientemente de una anomalía del sistema linfático. La terapéutica de esta afección no es actualmente más que sintomática y consiste en cura de diuresis y régimen sin sal.

Ce travail a été effectué au Service de médecine interne (professeur J. Sonnet), de l'Université Lovanium à Léopoldville et reçu pour publication le 19 décembre 1964.

BIBLIOGRAPHIE

- Bernier, J. J. et Lambling, A., Les hypoprotidémies par pertes protidiques intestinales. *Path. Biol.*, 1960, **8**, 1907.
- Citrin, Y., Sterling, K. et Halsted, J. A., The mechanism of hypoproteinemias associated with giant hypertrophy of the gastric mucosa. *The new Engl. J. Med.*, 1957, **257**, 906.
- Dacie, J. V. et Levis, S. M., *Practical Haematology*. Churchill 1963.
- Glennert, J., Jarnum, S. et Riener, S., The albumine transfer from blood to gastrointestinal tract in dogs. *Acta chir. scand.*, 1962, **124**, 63.
- Gordon, R. S. Jr., Exsudative enteropathy. Abnormal permeability of the gastrointestinal tract demonstrable with labelled Polyvinyl-pyrrolidone. *Lancet*, 1959 a, **i** 325.
- Gordon, R. S., Bartter, F. C. et Waldmann, Th., Idiopathie hypoalbuminémias : clinical staff. Conference at the National Institutes of Health. *Ann. Int. Med.*, 1959 b, **51**, 553.
- Gross Paul, M. A., Embree, L. J., Bally Peter, Shipp, J. et Thorn, G. W., Hypoalbuminemia due to hypercatabolic serum protein exsudation into the gastrointestinal tract, increased capillary permeability and hypoanabolism. *Amer. J. Med.*, 1960, **29**, 387.
- Gullberg, R. et Olhagen, B., Electrophoresis of gastric juice. *Nature London*, 1959, **184**, 1848.
- Holman, H., Nickel, W. F. Jr. et Slesinger, M. N., Hypoproteinemia antedating lesions and possibly due to excessive serum protein loss into the intestine. *Am. J. Med.*, 1959, **27**, 963.
- Jarnum, S., The I^{131} polyvinylpyrrolidone test in gastro intestinal protein loss. *Scand. J. clin. Invest.*, 1961 a, **13**, 447.
- Jarnum, S., Fecal I^{131} output after intravenous injection of I^{131} labelled human serum albumin in normo and hypoproteinemic subjects. *Scand. J. clin. Lab. Invest.*, 1961 b, **13**, 462.
- Jarnum, S., *Protein-losing gastroenteropathy*. Blackwell, 1963.
- Kalser, M. H., dans Bockus : *Gastro-Enterology* Sanders, 1964, **2**.
- Nasset, E. S., Role of the digestive tract in the utilization of protein and amino acids. *J. A. M. A.*, 1957, **164**, 172.
- Pomerantz, M. et Waldmann, T. A., Systemic lymphatic abnormalities associated with gastrointestinal protein loss secondary to intestinal lymphangiectasia. *Gastroenterology*, 1963, **45**, 703.
- Sonnet, J. et Michaux, J. L., Considérations sur l'hyperglobulinémie du Bantou normal. *Ann. Soc. belg. Med. trop.*, 1959, **39**, 495.
- Steinfeld, J. L., Davidson, J. D. et Gordon, R. S. Jr., The mechanism of hypoproteinemia in patients with regional enteritis and ulcerative colitis. *Amer. J. Med.*, 1960, **29**, 405.
- Sterling, K., The turnover rate of serum albumine in man as measured by I^{131} tagged albumin. *J. of Clin. Invest.*, 1951, **30**, 1228.
- Vesin, P., Troupel, S., Acar, J., Renault, H., Desbusquois, S. et Cattani, R., Entéropathie avec perte de protéines et stéatorrhée. Etude au P. V. P. I^{131} et trioléine I^{131} . Action du régime sans gluten. *Bull. Mém. soc. Méd. Hop. Paris*, 1960, **76**, 261.
- Waldmann, T. A., Steinfeld, J. L., Duchter, T. F., Davidson, J. D. et Gordon, R. S. Jr., Role of gastrointestinal system in « idiopathic hypoproteinemia ». *Gastro-enterology*, 1961, **41**, 197.
- Wetterfors, J., Gulberg, R., Liljedahl, S. O., Plantin, L. O., Birme, G. et Olhagen, B., Role of the stomach and intestine in albumin breakdown. *Acta Med. Scand.*, 1960, **168**, 347.