



available at www.sciencedirect.com



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/nephro>



CAS CLINIQUE

Une cause rare d'œdèmes : l'hypoprotidémie de la gastrite lymphocytaire exsudative

A rare cause of peripheral edema: exudative lymphocytic gastritis induced hypoprotidemia

Richard Montagnac^{a,*}, Dominique Blaison^b, Adrian Ciupea^c, Alain Für^d, Jean Pradel^e, Francis Schillinger^a

^a Service de néphrologie-hémodialyse, centre hospitalier de Troyes, 10003 Troyes cedex, France

^b Service de gastroentérologie, centre hospitalier de Troyes, 10003 Troyes cedex, France

^c Laboratoire d'anatomie pathologique, centre hospitalier de Troyes, 10003 Troyes cedex, France

^d Service de médecine interne, centre hospitalier de Troyes, 10003 Troyes cedex, France

^e Service de radiologie, centre hospitalier de Troyes, 10003 Troyes cedex, France

Reçu le 21 juin 2006 ; accepté le 7 février 2007

MOTS CLÉS

Œdèmes ;
Hypoprotidémie ;
Gastrite lymphocytaire
exsudative

Résumé Lors d'une prise en charge d'œdèmes, la découverte d'une hypoprotidémie sans cause nutritionnelle, rénale, hépatique ou cardiaque, doit faire rechercher une cause digestive exsudative, dont la gastrite lymphocytaire, comme les auteurs en rapportent une nouvelle observation chez une femme de 73 ans. À l'endoscopie, l'aspect est celui d'une gastrite varioliforme, mais la constatation d'une infiltration massive, dense et diffuse, de l'épithélium gastrique par des lymphocytes en fait une entité histopathologique bien à part au sein des gastropathies. Son étiopathogénie reste encore indéterminée mais les inhibiteurs de la pompe à protons constituent un traitement efficace.

© 2007 Elsevier Masson SAS et Association Société de Néphrologie. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Edema;
Hypoprotidemia;
Lymphocytic gastritis;
Exsudative gastropathy

Abstract Diagnosis of edema secondary to hypoprotidemia but without nutritional, renal, hepatic or cardiac cause, must consider exsudative digestive disease, of which the lymphocytic gastritis, as the authors report here a new observation diagnosed in a 73 year-old woman. Gastroscopy reveals varioliform gastritis and biopsy demonstrates diffuse infiltration of the gastric epithelium by lymphocytes, making of it a real histopathologic entity among the gastropathies. Etiology and pathogeny remain still unknown but proton pump gastric inhibitors are an effective treatment.

© 2007 Elsevier Masson SAS et Association Société de Néphrologie. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : richard.montagnac@ch-troyes.fr (R. Montagnac).

Introduction

Le diagnostic de gastrite lymphocytaire exsudative, dont l'aspect endoscopique est celui d'une gastrite varioliforme, est en fait affirmé par l'histologie qui révèle une infiltration massive, dense et diffuse, de l'épithélium gastrique par des lymphocytes. Sa découverte se fait rarement par le biais d'œdèmes avec hypoprotidémie comme nous le rapportons dans l'observation suivante.

Observation

Mme M., 73 ans est hospitalisée pour la prise en charge d'œdèmes avec découverte, 15 jours auparavant, d'une hypoprotidémie (46 g/l) avec hypoalbuminémie (27,5 g/l), sans perte protéique urinaire, sans diarrhée et, manifestement, sans dysthyroïdie, insuffisance cardiaque ou hépatique.

Dans ses antécédents, on note une hypertension artérielle modérée et différentes interventions pour fibrome utérin, glaucome, hernie inguinale droite et varices. Huit mois avant l'apparition des œdèmes, elle a arrêté son traitement hormonal substitutif qu'elle prenait depuis 22 ans.

À l'admission, elle signale que ses œdèmes, apparus depuis trois mois environ, remontent à la racine des cuisses et au petit bassin mais disparaissent ou au moins s'amenuisent nettement au coucher, et qu'ils sont parfois accompagnés d'œdèmes palpébraux et péri-buccaux et d'une impression de pesanteur générale très inconfortable. Elle a récemment présenté des douleurs basithoraciques gauches, associées à une dyspnée modérée surtout manifeste à l'effort, qui ont fait réaliser une échographie cardiaque et une scintigraphie pulmonaire s'avérant normales. Il n'y a ni fièvre ni amaigrissement ni troubles du transit.

À l'examen, le poids est à 57 kg pour une taille de 1,53 m, la tension artérielle à 130/75 mmHg, les œdèmes présents en dépit du furosémide prescrit depuis quelque temps. Le reste de l'examen n'est pas contributif.

La radiographie pulmonaire est sans particularité, l'écho-doppler veineux des membres inférieurs négatif et l'échographie abdominale normale.

Biologiquement, l'hypoprotidémie et l'hypoalbuminémie se sont aggravées, respectivement à 44 et 23 g/l. La créatininémie est à 45 $\mu\text{mol/l}$ et la calcémie à 2,1 mmol/l. Le débit HLM est normal, la protéinurie négative. Les bilans hépatique, lipidique et thyroïdien sont normaux. La NFS, la CRP, le fibrinogène, le bilan martial, les taux de LDH, d'ACE et du CA 19.9, ainsi que les taux des folates sériques et globulaires, et de la vitamine B12 sont sans particularité. Le dosage pondéral des immunoglobulines note un taux d'IgG à 3,25 g/l pour une normale de 7 à 15. Les taux d'alpha-1 antitrypsine, de l'inhibiteur de la C1 estérase, des anticorps antigliadine IgA et IgG, antiendomysium et antitransglucaminase sont normaux. Le test au xylose est normal. La sérologie du cytomégalovirus n'indique pas d'infection récente.

La gastroscopie (Figs. 1 et 2) met en évidence un œsophage normal et découvre une gastrite varioliforme diffuse à toute la cavité et ulcérée au sommet des lésions qui sont souples sous la pince. Il n'y a pas d'infiltration évidente de

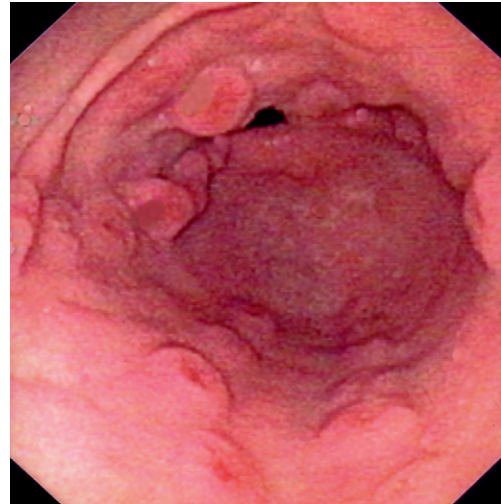


Figure 1 Gastrite varioliforme, ulcérée, mamelonnée, aphtoïde au niveau de l'antrum.

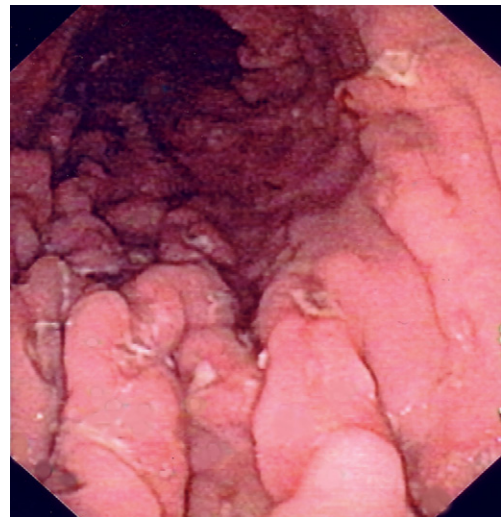


Figure 2 Gastrite varioliforme, ulcérée, mamelonnée, aphtoïde au niveau du fundus.

la paroi. Pylore, bulbe et deuxième duodénum sont normaux, sans ulcération.

Histologiquement, au niveau de l'antrite varioliforme ulcérée, la muqueuse gastrique est mamelonnée, bordée en surface par un revêtement cylindrique non dysplasique. Il existe une infiltration intraépithéliale par de petits lymphocytes non tumoraux, atteignant près de 40 % des cellules épithéliales, exocytose qui se retrouve également au niveau du revêtement glandulaire (Figs. 3 et 4). À l'analyse immunohisto-chimique, ces lymphocytes intraépithéliaux sont CD4 et CD8 positifs. Par endroits, ils sont accompagnés de polynucléaires neutrophiles que l'on retrouve également en grand nombre dans le chorion sous-jacent et qui réalisent, sur certains fragments, de véritables abcès glandulaires. Ce revêtement épithélial et glandulaire paraît régénératif et dystrophique. Il n'est pas retrouvé d'*Helicobacter pylori*.

Au niveau duodénal, la muqueuse est d'épaisseur normale, sans anomalie villositaire et au niveau du revêtement épithélial, on observe une infiltration lymphocytaire plus

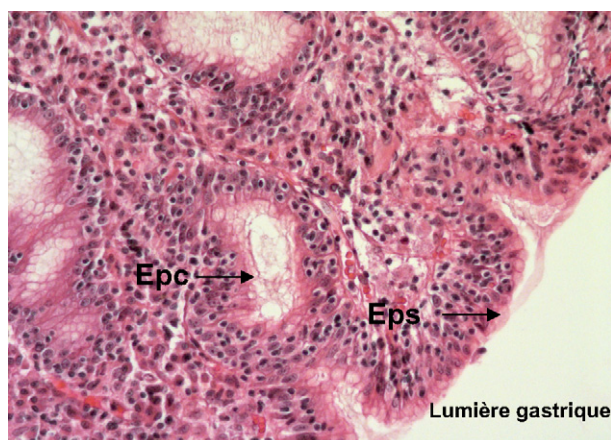


Figure 3 Gastrite lymphocytaire : infiltration du revêtement épithélial cryptique (Epc) et de surface (Eps) par de nombreux petits lymphocytes non tumoraux, hématoxyline éosine $\times 200$.

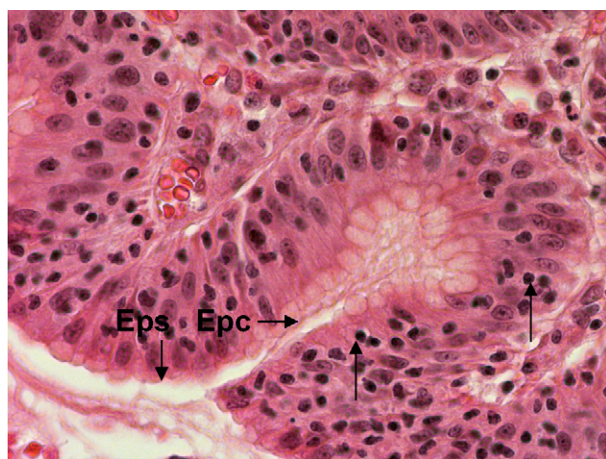


Figure 4 Gastrite lymphocytaire : infiltration du revêtement épithélial cryptique (Epc) et de surface (Eps) par de nombreux petits lymphocytes non tumoraux (\uparrow), détail : $\times 400$.

modérée bien que touchant focalement jusqu'à 30 % de cellules.

Il est décidé de traiter la patiente par 40 mg d'ésoméprazole par jour, en poursuivant le furosémide dont la posologie sera progressivement diminuée en fonction de la régression des œdèmes. Parallèlement, elle continue le bénazépril. Son poids de sortie est de 54,3 kg.

Le bilan est rapidement complété par un transit du grêle et un scanner thoracoabdominopelvien. Les radiographies du grêle montrent un estomac de grande taille avec des plis épaissis, des anses grêles de calibre normal mais relativement hypotoniques avec un transit ralenti. Le plissement jéjunal apparaît légèrement hypertrophique par endroits, sans aspect franchement nodulaire, sans lésion ulcérée visible, sans sténose intratumorale. La portion opacifiée de l'iléon apparaît normale. Le scanner est réalisé après injection de 100 cc d'iopamiron 370 et, pour obtenir une bonne distension digestive, ingestion d'1 l de mannitol à 5 % et injection de glucagon. Les étages thoracique et abdo-

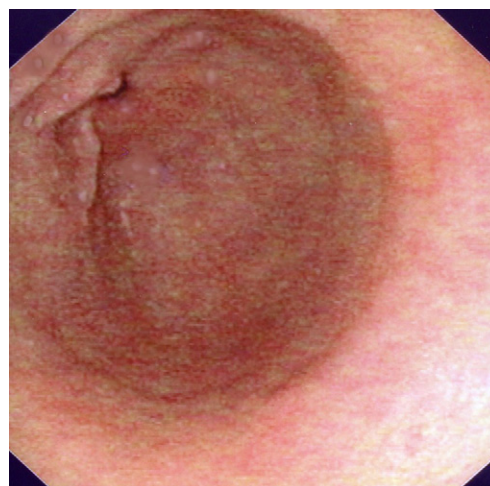


Figure 5 Contrôle endoscopique à deux mois et demi de traitement : l'antré gastrique a macroscopiquement récupéré.

minal ne présentent pas d'anomalie parenchymateuse ou d'adénopathie. La distension de la lumière du grêle et l'appréciation de sa paroi sont satisfaisantes, permettant de vérifier que cette dernière est fine, que le plissement jéjunal n'est pas épaissi et qu'il n'y a aucune anomalie murale évocatrice de tumeur.

Un mois après, elle ne présente plus d'œdèmes alors que le furosémide a été arrêté. Son poids est à 52,5 kg. L'examen clinique est normal et elle n'a plus de plainte particulière. La protidémie est à 60 g/l et l'albuminémie à 35,8 g/l. Le reste du bilan est sans particularité.

Deux mois et demi après la mise en route du traitement par ésoméprazole, les données cliniques et biologiques sont restées stables et la gastroscopie de contrôle montre une restitution ad integrum de la totalité de la muqueuse gastrique (Fig. 5). En revanche, persistent encore des lésions de gastrite lymphocytaire active, moins marquées cependant que précédemment. Il lui est donc conseillé de poursuivre l'ésoméprazole.

Six mois plus tard, l'albuminémie est à 37,3 g et l'ésoméprazole prolongé au long cours.

Commentaires

Cette patiente présente donc une gastrite lymphocytaire typique, entité histopathologique initialement décrite en Europe en 1985 [1-3]. Elle fait partie de ces gastropathies qui peuvent revêtir une forme exsudative responsable de pertes protéiques par l'estomac [4-7] et au premier rang desquelles se situe la maladie de Ménétrier, ou gastrite hypertrophique géante [4,5,8], dont elle doit être différenciée [9].

Il s'agit d'une affection rare puisqu'elle concernerait moins de 5 % des gastrites histologiquement prouvées [3, 10-14]. Il s'agit essentiellement d'une maladie de l'adulte, d'âge moyen 50 à 55 ans [3,13,15], répartie également dans les deux sexes pour certains [13], avec une prépondérance féminine pour d'autres [1,2,15,16].

Endoscopiquement [9,13], elle correspond à la description originale de la « gastrite varioliforme » [3,6,15,17,18] touchant de façon diffuse le fundus surtout et le corps gastrique, rarement l'antrum, avec présence d'érosions planes, de nodules simples ou érodés, aphtoïdes et de plis gastriques épaissis et persistants. Mais cet aspect endoscopique n'est pas spécifique et c'est seulement l'analyse histologique qui, hautement caractéristique [1-3,10-13,15,18-20], en fait une nouvelle entité, s'exprimant par l'infiltration massive, dense et diffuse, de l'épithélium gastrique superficiel et cryptique par de petits lymphocytes matures. À faible grossissement, l'épithélium apparaît basophile et tatoué de nombreuses ponctuations noirâtres qui, à plus fort grossissement, correspondent à de petits lymphocytes, pauvres en cytoplasme, à noyau dense, se situant le plus souvent à la base des cellules épithéliales qui en sont séparées par un halo clair ; les érosions sont le siège d'un œdème important et d'un infiltrat interstitiel mixte, les cryptes élargies, déformées et pénétrées par des polynucléaires neutrophiles. Alors que l'épaississement pariétal observé est lié à l'œdème de la sous-muqueuse, la hauteur de la muqueuse n'est pas augmentée, contrairement à la maladie de Ménétrier [13].

Le comptage de cette accumulation massive de lymphocytes intraépithéliaux dans la muqueuse gastrique est le critère diagnostique pathognomonique, permettant de différencier cette affection des autres gastrites chroniques : le rapport du nombre moyen de lymphocytes au nombre de cellules épithéliales atteintes doit être d'au moins 30-40 % [1-3,10,11,14,16,19,20]. Les études immunocytochimiques précisent que ce sont des lymphocytes de type CD8 suppresseurs cytotoxiques qui prédominent dans l'épithélium alors que, dans le chorion, il y a légèrement plus de type CD4 que CD8 [15,21]. Ils expriment également l'antigène CD 43 associé, bien que non spécifique, aux cellules T [9,22].

La patiente présente également une infiltration lymphocytaire au niveau de la muqueuse duodénale, ce qui est rarement signalé [5].

Diverses études ont établi le lien entre l'aspect endoscopique de gastrite varioliforme, dans sa forme diffuse et fundique, et la constatation histologique d'une gastrite lymphocytaire [1,3,10-13,16]. Mais cette dernière représente une entité bien distincte [23] dont le cadre dépasse pour certains celui de la gastrite varioliforme qui ne serait que l'expression macroscopique d'une affection générant une infiltration lymphocytaire intraépithéliale [3]. Il est possible [9,24,25] que certains cas étiquetés maladie de Ménétrier soient en fait une gastrite lymphocytaire et que, par ailleurs, une gastrite lymphocytaire puisse s'associer à d'autres entités [9,15,22,24,26,27] : la gastrite hypertrophique, la gastrite à plis gastriques normaux, la gastrite associée à une maladie cœliaque.

Cliniquement [2,3,15], elle peut se manifester par des épigastralgies atypiques, une dyspepsie, des nausées et vomissements, une anorexie, un amaigrissement rapide et important qui peut faire craindre une affection néoplasique, parfois des hémorragies digestives. A posteriori, on peut se demander si cette gastrite ulcérée diffuse n'expliquait pas les douleurs thoraciques de la patiente d'autant

qu'elles ont disparu au terme de deux à trois semaines de traitement.

Cette symptomatologie de premier plan de l'affection en cause peut laisser l'hypoprotidémie au second plan, voire ignorée, sauf si apparaissent des œdèmes, généralement d'allure néphrotique. Elle peut aussi avoir motivé la prescription d'antisécrotoires gastriques, à l'instar d'autres gastropathies exsudatives [7,28], que ce soit des inhibiteurs des récepteurs H2 ou des inhibiteurs de la pompe à protons [16,18,28,29] amenant une amélioration, sinon une guérison, histologique et, par-là, de la fuite protéique exsudative. C'est peut-être une des raisons pour laquelle la littérature ne mentionne que peu de cas de forme exsudative ayant entraîné, comme dans notre observation, hypoprotidémie et œdèmes [15-18,23,24,29]. Rarement, une hypoprotidémie isolée est à l'origine du diagnostic, mais elle y est moins fréquemment constatée [30] que dans la gastrite varioliforme diffuse [6]. Elle doit être prise en compte, lorsqu'elle est sévère, pour son risque thrombotique [31]. Si la clairance fécale de l' α -1-antitrypsine (qui a supplanté les autres épreuves, en particulier isotopiques) est normale, il faut rechercher une gastropathie [15,28]. Si elle est élevée, après élimination d'une cause cardiaque (péricardite constrictive essentiellement), elle devra faire compléter les investigations.

Sur le plan physiopathologique, les protéines retrouvées dans la lumière intestinale sont d'origine alimentaire, desquamative cellulaire et muqueuse par sécrétion ou exsudation. Ce concept de gastroentéropathie exsudative décrit dès 1959 et, en France depuis 1961, relève de causes nombreuses et diverses répondant à deux mécanismes physiopathologiques principaux [28,32-35] :

- une perte d'origine lymphatique par obstruction à la circulation de la lymphe, quels qu'en soient le niveau et la cause ;
- une perte d'origine sanguine par atteinte de la muqueuse, surtout s'il y a des érosions et/ou ulcérations macroscopiques [32] et « d'autant plus importante que la muqueuse gastrique sera hypertrophiée, congestive, œdémateuse et bien sûr ulcérée » [4].

Dans le cas présent, la détérioration de la fonction épithéliale de la muqueuse gastrique par la présence des lymphocytes explique la perte protéique, à l'instar de la maladie cœliaque.

Sur le plan étiopathogénique, dans les gastropathies exsudatives, le cytomégalovirus (CMV) [5,13,24,36-38] et l'*H. pylori* [14,23,39] ont été considérés comme des agents possibles. Par analogie avec la maladie cœliaque dans laquelle la muqueuse du grêle présente une augmentation du nombre de lymphocytes intraépithéliaux de nature T, ont été évoqués un mécanisme immunoallergique en réponse à un allergène intraluminal, une prédisposition génétique, une interférence virale [3,9,15,22,24]. *H. pylori* pourrait être ce stimulus antigénique mural [18,20,40]. Certains [13] ont même proposé que la gastrite lymphocytaire puisse être une réponse immunitaire destinée à l'éliminer. Mais CMV et *H. pylori* ne peuvent pas être retenus du fait de

leur faible prévalence (moins de 20 % pour *H. pylori*) [9,13,15,20,24]. La pathogénie de cette affection reste donc à ce jour inconnue.

L'évolution spontanée, peu documentée [3], semble dans certains cas très longue, jusqu'à dix ans, alors que, dans d'autres, elle serait bien plus courte [3,11]. Comme pour d'autres gastrites dans lesquelles divers traitements ont été essayés et proposés [7,13,15], il semble que les inhibiteurs de la pompe à protons en soient le traitement de choix [13,15,16,18,31,41], mais des études complémentaires sont nécessaires pour en déterminer la durée idéale et si des rechutes sont possibles.

Conclusion

L'apparition d'œdèmes et/ou la découverte d'une hypoprotidémie avec hypoalbuminémie non liée à une cause nutritionnelle, rénale, hépatique ou cardiaque doit faire évoquer le diagnostic de gastroentéropathie exsudative. Si l'étiologie en est une gastrite lymphocytaire, un traitement par inhibiteurs de la pompe à protons est le plus souvent efficace.

Références

- [1] Haot J, Wallez L, Jouret-Morin A, Hardy N. La gastrite lymphocytaire : une nouvelle entité ? *Acta Endoscopica* 1985; 16:69-74.
- [2] Haot J, Jouret-Morin A, Delos M, Wallez L, Melange M, De Galocsy C, et al. Étude anatomiquement d'une série de gastrites chroniques caractérisées par une infiltration lymphocytaire intraépithéliale. *Acta Endoscopica* 1986;16:69-74.
- [3] Haot J, Jouret A. La gastrite lymphocytaire. *Acta Gastro-Enterol Belg* 1989;3-4:297-303.
- [4] Capron JP, Chivrac D, Delamarre J, Lorriaux A. Gastritis with protein loss. Its place in exudative gastropathy. A propos of 2 cases. *Lille Med* 1973;7:798-808.
- [5] Buts JP, Harmant G, de Meyer R. La gastropathie hypertrophique et exsudative de l'enfant. *Arch Fr Pediatr* 1978;8: 845-53.
- [6] Lambert R, André C, Moulinier B, Bugnon B. Diffuse varioliform gastritis. *Digestion* 1978;17:159-67.
- [7] Florent C, Vidon N, Giraudeau V, Maurel M, Bisalli A, Bernier JJ. Effect of pentagastrin and cimetidine on gastric protein loss in exudative gastropathies. *Gastroenterol Clin Biol* 1985;1:27-30.
- [8] Menetrier P. Des polyadénomes gastriques et de leurs rapports avec le cancer de l'estomac. *Arch Physiol Norm Pathol* 1888; 32:236-43.
- [9] Wolber R, Owen D, Anderson F, Freeman H. Lymphocytic gastritis and giant gastric folds associated with gastrointestinal protein loss. *Mod Pathol* 1991;4:13-5.
- [10] Haot J, Berger F, André C, Moulinier B, Lambert R, Mainguet P. Lymphocytic gastritis versus varioliform gastritis. A historical series revisited. *J Pathol* 1989;158:19-22.
- [11] Haot J, Jouret A, Willette M, Gossuin A, Mainguet P. Lymphocytic gastritis-prospective study of its relationship with varioliform gastritis. *Gut* 1990;31:282-5.
- [12] Jaskiewicz K, Price SK, Zak J, Louwrens HD. Lymphocytic gastritis in non ulcer dyspepsia. *Dig Dis Sci* 1991;36:1079-83.
- [13] Mainguet P, Jouret A, Haot J. Les gastropathies nodulaires et à gros plis. *Gastroenterol Clin Biol* 1992;16:22-8.
- [14] Muller H, Rappel S, Volkholz H, Stolte M. Lymphocytic gastritis. A rare disorder of the gastric mucosa. *Pathologe* 2001;1: 56-61.
- [15] Farahat K, Hainaut P, Jamar F, Haot J, Lambert M. Lymphocytic gastritis: an unusual cause of hypoproteinaemia. *J Intern Med* 1993;234:95-100.
- [16] Cacoub P, Sbaï A, Costedoat-Chalumeau N, Bellanger J, Godeau P, Piette JC. Syndrome œdémateux révélant une gastrite lymphocytaire exsudative : efficacité de l'oméprazole. *Gastroenterol Clin Biol* 2000;10:963-4.
- [17] Moutier F, Martin J. Deux cas de gastrite varioliforme. *Arch Fr Mal App Dig* 1947;36:155-61.
- [18] Darchis I, Colombel JF, Janin A, Collet R, Wallaert B, Cortot A. Un cas de gastrite lymphocytaire traité par oméprazole. *Gastroenterol Clin Biol* 1990;14:404-5.
- [19] Haot J, Delos M, Wallez L, Hardy N, Lenzen B, Jouret-Morin A. Les lymphocytes intraépithéliaux en pathologie gastrique. *Acta Endoscopica* 1986;16:61-5.
- [20] Dixon MF, Wyatt JJ, Burke DA, Rathbone BJ. Lymphocytic gastritis relationship to *Campylobacter pylori* infection. *J Clin Pathol* 1988;154:125-32.
- [21] Jouret A, Wallez L, Bellassai J, Mainguet P, Haot J. La gastrite lymphocytaire : étude immunocytochimique des lymphocytes intraépithéliaux et choriaux. *Acta Endosc* 1989;19:19-23.
- [22] Wolber R, Owen D, Del Buono L, Appelman H, Freeman HJ. Lymphocytic gastritis in patients with celiac sprue or sprue-like intestinal disease. *Gastroenterology* 1990;98:310-5.
- [23] Groisman GM, George J, Berman D, Harpaz N. Resolution of protein-losing hypertrophic lymphocytic gastritis with therapeutic eradication of *Helicobacter pylori*. *Am J Gastroenterol* 1994;89:1548-51.
- [24] Crampton JR, Hunter JO, Neale G, Wight DG. Chronic lymphocytic gastritis and protein losing gastropathy. *Gut* 1989;30:71-4.
- [25] Wolfsen HC, Carpenter HA, Talley NJ. Menetrier's disease: a form of hypertrophic gastropathy or gastritis? *Gastroenterology* 1993;104:1310-9.
- [26] Haot J, Bogomoletz WV, Jouret A, Mainguet P. Menetrier's disease with lymphocytic gastritis: an unusual association with possible pathogenic implications. *Hum Pathol* 1991;22: 379-86.
- [27] Vogelsang H, Oberhuber G, Wyatt J. Lymphocytic gastritis and gastric permeability in patients with celiac disease. *Gastroenterology* 1996;111:73-7.
- [28] Belaïche J, Delwaide J, Louis E. Gastroentéropathies avec pertes de protéines. Éditions techniques. *Encycl Med Chir (Paris-France), Gastroentérologie*. 9-057-A-10, 1994, 8p.
- [29] Bouaniche M, Chassagne P, Landrin I, Fartoukh C, Doucet J, Metayer J, et al. Successful treatment of protein-losing lymphocytic gastritis with omeprazole. *J Clin Gastroenterol* 1997; 25:694-5.
- [30] Haot J, Weynand B, Jouret A. Chronic lymphocytic gastritis. *Gut* 1990;31:840.
- [31] Tissot B, Tropet AL, Blanchi A, Visée S. Anasarque avec thromboses veineuses révélant une gastrite hypertrophique lymphocytaire. *Presse Med* 2006;35:974-6.
- [32] Citrin Y, Streling K, Halsted JA. Mechanism of hypoproteinaemia associated with giant hypertrophy of gastric mucosa. *N Engl J Med* 1957;257:906.
- [33] Gordon RS. Exudative enteropathy. Abnormal permeability of the gastrointestinal tract demonstrated with labelled polyvinylpyrrolidone. *Lancet* 1959;1:325-6.
- [34] Cattani R, Vesin P. À propos des entéropathies exsudatives. *Arch Fr Mal Appl Dig* 1961;50:1205-7.
- [35] Waldmann TA. Protein losing enteropathy. *Gastroenterology* 1966;50:422-43.
- [36] Hill ID, Sinclair-Smith H, Lastovica AJ, Bowie MD, Emms M. Transient protein losing enteropathy associated with acute

- gastritis and *Campylobacter pylori*. Arch Dis Child 1987;62: 1215-9.
- [37] Cervoni JP, Pico JL, Fabre M, Bourhis JH, Ducreux M, Martin E, Pinhovaz C, Dussaix E, Buffet C. Gastropathie exsudative à cytomégalovirus après greffe de moelle allogénique. Gastroenterol Clin Biol 1994;8-9:775-8.
- [38] Bencharif L, Cathebras P, Bouchou K, Gouilloud S, Fichtner C, Rousset H. Gastroentéropathie exsudative révélant une primo-infection à CMV chez un adulte immunocompétent. Rev Med Intern 1998;4:288-90.
- [39] Maherzi A, Ben Jilani S, Fendri C, Meknini B, Bousnina S. Entéropathie exsudative et gastrite à *Helicobacter pylori* chez l'enfant. Arch Fr Pediatr 1993;10:928.
- [40] Wu TT, Hamilton SR. Lymphocytic gastritis: association with etiology and topology. Am J Surg Pathol 1999;23:153-8.
- [41] Papazian A, Ebrard F, Isal JP. Efficacité de l'oméprazole dans le traitement de la gastrite varioliforme diffuse : une observation exemplaire. Gastroenterol Clin Biol 1989;13:251.