

Snydrome de Kimmelstiel-Wilson et métabolisme des albumines

Autor(en): **Rutishauser, Erwin / Berthoud, Edmond**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Archives des sciences physiques et naturelles**

Band (Jahr): **28 (1946)**

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-742927>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Au contraire, dans le diabète alloxanique, le pancréas seul est touché, ce qui explique l'absence des troubles protidiques.

Il nous reste à étayer cette hypothèse par l'expérimentation; nous tenterons d'associer à l'Alloxane un agent nocif pour le foie afin de réaliser un tableau superposable à celui du diabète humain.

Erwin Rutishauser et Edmond Berthoud. — *Syndrome de Kimmelstiel-Wilson et métabolisme des albumines.*

Si la morphologie de la glomérulosclérose de Kimmelstiel-Wilson est actuellement bien connue, sa pathogénie en revanche a gardé tout son mystère.

Seule est établie la coexistence de cette forme particulière de néphrocirrhose maligne avec un diabète, évolutif encore ou déjà guéri.

Cependant tous les diabétiques ne présentent pas une glomérulosclérose intercapillaire. Pour mener à pareil résultat, un second facteur est nécessaire.

Fahr le trouve dans la sclérose artérielle et la tendance à l'hyalinisation des artéioles; nos observations confirment que dans la majorité des cas une artériosclérose généralisée existe.

Spuhler et Zollinger, d'autre part, insistent sur la fréquence des processus inflammatoires concomittants et leur font jouer un rôle pathogénique. Nous croyons toutefois que ces phénomènes n'élucident qu'une partie restreinte du problème.

Les observations de seize cas personnels nous amènent à envisager la question sous un angle plus large et à formuler l'hypothèse suivante: le syndrome de Kimmelstiel-Wilson résulte de la modification d'une néphrocirrhose banale par un trouble du métabolisme des albumines. Divers arguments étayent cette opinion:

- 1^o Morphologiquement, les images microscopiques sont très proches de celles que l'on observe dans le rein amyloïde; seules les colorations spécifiques permettent de différencier les deux affections. Or nul ne met en doute l'import-

tance du déséquilibre protidique dans l'étiologie de l'amyloïdose rénale; de même la néphrose si particulière qui accompagne les myélomes est due à l'élévation des globulines sériques.

- 2° Dans un tiers de nos cas, une cirrhose du foie est associée à la glomérulosclérose. Nous pensons que l'inversion du rapport des sérines et des globulines, si fréquente dans cette maladie — et contrôlée chez deux de nos sujets — témoigne suffisamment de la perturbation du métabolisme protidique.
- 3° A trois reprises, en outre, nous avons observé l'élimination spontanée d'un rein (par calculose, par tuberculose ou par thrombose artérielle) et l'apparition d'une glomérulosclérose intercapillaire dans le rein épargné. Les décharges d'albumines provoquées par la nécrose de ce parenchyme représentent, à notre avis, l'élément nécessaire au déclenchement du syndrome de Kimmelstiel-Wilson.

Nous croyons pouvoir rassembler les pathogénies, diverses en apparence, de ce syndrome dans le cadre d'une perturbation des albumines sériques; c'est celle-ci qui modifie l'aspect d'une néphrocirrhose banale et lui donne le type si particulier de la glomérulosclérose intercapillaire.

Erwin Rutishauser, Eric Martin et Edmond Berthoud. —
Les protéines sériques dans le syndrome de Kimmelstiel-Wilson.

A l'appui de l'hypothèse précédemment émise sur la pathogénie de la glomérulosclérose de Kimmelstiel-Wilson, à savoir le rôle important joué par le déséquilibre des protéines sériques, nous apportons un nouveau cas de glomérulosclérose intercapillaire typique; son observation clinique a été complétée par les recherches les plus modernes sur les protides.

Dans les antécédents familiaux de cette malade, il faut relever que deux frères et deux sœurs du père ont souffert de