

Zeitschrift: Archives des sciences physiques et naturelles
Herausgeber: Société de Physique et d'Histoire Naturelle de Genève
Band: 28 (1946)

Artikel: Les protéines sériques dans le syndrome de Kimmelstiel-Wilson
Autor: Rutishauser, Erwin / Martin, Eric / Berthoud, Edmond
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-742928>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 05.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

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

diabète; elle-même a présenté de la glycosurie à l'âge de 32 ans, qui nécessita l'instauration d'un régime, plus ou moins bien suivi pendant plusieurs années. La glycémie n'a pas été contrôlée.

A l'âge de 46 ans, en 1944, apparition d'œdèmes des membres inférieurs. Le médecin traitant constate une albuminurie à 4 g/l, mais pas de sucre. Un examen du fond de l'œil révèle des hémorragies.

La malade entre à la Clinique médicale au mois d'octobre 1945 en état d'anasarque impressionnant. La pression artérielle est à 14/24; le cœur est augmenté de volume. L'urée sanguine est normale, à 0,26 g/l. La glycémie est de 1,14 et la courbe d'hyperglycémie provoquée, fait important à constater étant donné l'existence d'un diabète antérieur, ne montre pas de flèche élevée du type diabétique, mais au contraire une courbe plutôt plate. Cette épreuve, recherchée à plusieurs reprises, a toujours donné des résultats semblables. On ne peut pas parler simplement d'une disparition de la glycosurie, mais de la normalisation du métabolisme des hydrates de carbone.

Grâce au régime déchloruré, à la limitation stricte des boissons, le poids passe en trois mois de 95 à 58 kg. La malade quitte l'hôpital en février 1946, en équilibre instable. Elle y revient en mars 1946 avec des œdèmes de nouveau très importants; les fonctions rénales s'aggravent, le taux de son urée monte progressivement jusqu'au chiffre de 1,60 g/l.

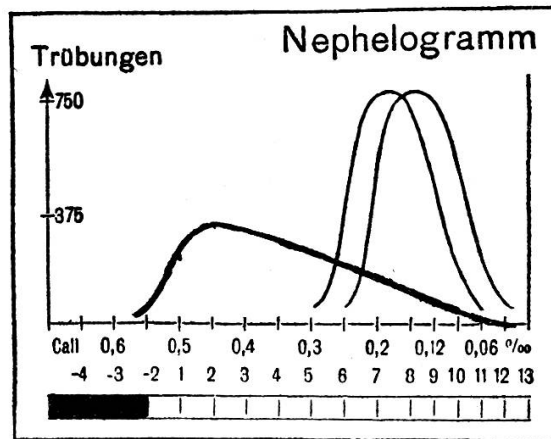
Au cours des différents séjours, quantité d'examens ont été pratiqués, dont les plus importants sont résumés dans le tableau suivant:

Sang: normes		Oct. 1945	Mars 1946	Juillet 1946	Oct. 1946	Déc. 1946
0,26	Urée	0,26	0,75	1,00	1,50	1,65
55-65	Rés. alcaline . .	48	40	—	38	—
65-80	Protides tot. . .	55	55	58	52	56
45-55	Sérines	33	36	29	26	26
20-30	Globulines . . .	17	26	24	25	30
2	Rapport s/g . . .	2	1,4	1,2	1,0	0,9
2-5	Fibrinogène . . .	8,0	—	6,5	2,5	—
5/10	Sédimentation .	60/90	50/80	60/80	70/110	70/110

Lipémie: 6 g/l (novembre 1945).

Takata: négatif.

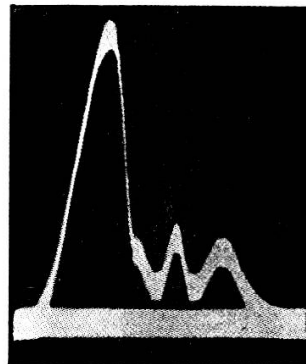
Néphélogramme (novembre 1945):



Déviations vers la gauche de la bande de Weltmann.

Electrophorèse (novembre 1945):

normal



		normes
39,8%	Albumines . . .	64,3%
17,5	Globulines α_2 . .	6,0
5,7	» β_2 . .	3,1
17,6	» β_3 . .	7,7
10,7	» γ . .	15,0
8,7	Fibrinogène . . .	3,9
Mobilité diminuée.		

Urines:

Diurèse diminuée: 300 à 700 cm³ par jour.

Isosténurie progressive.

Sucre: jamais.

Albumine: entre 4 et 9 g/l.

Corps biréfringents: très souvent.

Cylindres granuleux: souvent.

Rouge rénal: 30%, puis traces.

L'évolution de l'affection est lente. L'état oculaire se péjore progressivement. L'action des diurétiques devient nulle et la malade décède en décembre 1946 avec les signes d'une péri-cardite brightique.

Le diagnostic de syndrome de Kimmelstiel-Wilson avait été posé dès le premier séjour; il était basé sur l'existence d'antécédents familiaux diabétiques, sur la présence, dans l'histoire de la malade, d'un diabète léger ayant guéri et sur une symptomatologie de néphrosclérose progressive avec composante importante de néphrose.

Cette observation nous a paru mériter d'être décrite en détails, car elle est intéressante à plus d'un point de vue: elle frappe par le nouvel exemple qu'elle donne de l'hérédité diabétique; exceptionnel, d'autre part, est le long intervalle qui sépare la découverte du diabète de l'apparition de la glomérulosclérose. En outre la lipémie élevée et la présence de corps biréfringents dans les urines prouvent le rapport étroit qui existe entre certaines néphrocirrhoses et les néphroses lipidiques.

Enfin le tableau humoral montre une grande perturbation du métabolisme des protéines, dont la cause première nous échappe; l'examen anatomo-pathologique, en effet, ne révèle pas de cirrhose hépatique ou de nécrose rénale, telles que nous en avons trouvé dans nombre de cas de glomérulosclérose intercapillaire. Nous pensons que le trouble protidique doit être considéré comme responsable de l'apparition de cette forme si particulière de néphrocirrhose maligne qu'est la glomérulosclérose de Kimmelstiel-Wilson.