

infrecuente encontrar curvas de glicemia patológicas en enfermos con diabetes insípida. Hay que aceptar un factor patogénico común que actuando sobre los centros diencefálicos explique la coexistencia de estos dos cuadros. En uno de los casos descritos por el autor se descubrió en el interrogatorio una encefalitis sufrida en la infancia. El 8 por 100 de las diabetes infantiles estudiadas por el autor presenta una poliuria con escasa glicosuria, pese al control insulínico al que estaban sometidos. En estos casos puede admitirse una asociación de las dos formas de diabetes.

* * *

JACKSON cree que la *prediabetes* es un concepto bien definido que merece ser diagnosticado para ejercer una acción profiláctica eficaz. En la mujer la prediabetes se manifiesta por el nacimiento de niños largos, pesados, grasos, edematosos, rubicundos, débiles o cushingoides, nacidos muertos o fallecidos a poco de nacer; glicosuria o aumento de peso durante el embarazo o a continuación del mismo; historia familiar y hallazgo de hipertrofia insular en los páncreas de los fetos nacidos muertos.

* * *

SAXL se ocupa de la *acidosis y de la anoxia como causas directas del coma diabético* y de la toxemia intestinal e infantil. Los síntomas de la toxemia intestinal en los niños son similares a los del coma diabético, excepto que no existe cetonemia ni cetonuria. La cetonemia es, sólo en parte, responsable del coma diabético, puesto que no existe relación entre la intensidad de aquélla y la gravedad del coma. Ambos síndromes pueden explicarse por el colapso circulatorio producido por la anoxia que tiene su origen en la acidosis. En la toxemia intestinal la pérdida de líquido debida a la diarrea y los vómitos da lugar a una hemoconcentración con una

disminución de la sangre circulante y del volumen de expulsión cardíaco. La consecuencia de esto es la anoxia, que se compensa inicialmente por aumento de la actividad cardíaca e hipertensión, seguidas por agotamiento, una disminución del volumen de expulsión y aumento de las resistencias periféricas. La anoxia produce disminución de la absorción en la pared intestinal, insuficiencia adrenal y necrosis lobular del hígado. También se producen lesiones en los glomérulos y tubos renales, se retienen los productos finales metabólicos y se forma en los túbulos renales un depósito patológico de glicógeno. La necrosis tubular se manifiesta por oliguria, anuria y uremia. La mejoría se acompaña de una fase diurética provocada por el restablecimiento rápido del glomérulo y más lento del tubo. La anoxia cerebral va seguida de deshidratación e hipotensión y conduce a una oxidación incompleta de la glucosa con acúmulo del ácido láctico, que junto con los cetoácidos aumentados ataca a la célula nerviosa, pudiendo llegar a producir necrosis del tejido nervioso. La insuficiencia venosa de retorno provoca edema cerebral, hidrocéfalo y lesión del plexo coroideo. La anoxia produce necrosis gradual de todos los órganos hasta llegar a una muerte irremediable. En el coma diabético los síntomas son análogos. La hiperglicemia altera el equilibrio osmótico y produce un arrugamiento de las células con hemodilución y disminución de la concentración de electrolitos. Esta hiperglicemia va seguida de glucosuria y pérdida paralela de Na, K, Cl y líquidos. La anorexia y la inapetencia por los líquidos conduce rápidamente al colapso. La deshidratación está además favorecida por la hiperventilación debida al hambre de aire con que el organismo intenta librarse de la acetona y aumentar la ingestión de oxígeno. En ambas condiciones el coma es producido directamente por la anoxia, deshidratación y depleción de electrolitos. La acidosis y cetosis no hacen más que mantenerlo. Si la cetosis fuera la causa directa del coma, debería encontrarse un volumen normal de sangre en el enfermo comatoso.

ORIGINALES

ESTUDIO ELECTROFORETICO DE LAS PROTEINAS DEL PLASMA Y DE LA ORINA EN LAS NEFROPATIAS

M. DÍAZ-RUBIO y FRANCISCO SEGOVIA.

Clinica Médica Universitaria de Sevilla.
Catedrático: Dr. M. DÍAZ-RUBIO.

Está todavía pendiente de discusión, y encierra aún muchos puntos oscuros, el conocimiento tanto de la genética de las nefropatías y del síndrome nefrótico, como del mecanismo de las

proteinurias y su relación con la perturbación existente en las proteínas del plasma. Por ello tiene interés toda aportación de datos objetivos al conocimiento de estos aspectos, en cuanto puede servir de base para la creación de un concepto. La introducción en la clínica del método de la cromatografía en papel, ha supuesto una aportación brillante a la metodología de estudio, con la que se han logrado ya datos de interés. En nuestros estudios de esta clase hemos prestado una atención especial al de las proteínas plasmáticas y urinarias en los enfermos renales, cuyos resultados exponemos a continuación.

METÓDICA.

El aparato utilizado y la técnica seguida en este trabajo es la ya señalada en otros anteriores¹. Todas las determinaciones fueron hechas en ayunas. Aunque no siempre se investigó cromatográficamente la orina, cuando se hizo, su resultado se refiere a la recogida en el mismo día que se investigó la sangre. La determinación en la orina fué precedida de diálisis prolongada, bajo condiciones adecuadas para evitar una desnaturalización o alteraciones de las proteínas urinarias. Para ello se siguió una técnica que es motivo de otro trabajo.

RESULTADOS Y CONSIDERACIONES.

Las conclusiones que se extraen en este trabajo se hacen a partir del estudio de 18 enfermos de diversas nefropatías, estudiadas en momentos distintos en la conducta de sus proteínas plasmáticas y urinarias. Ellos se distribuían en tres nefritis difusas agudas, una nefritis subcrónica, dos nefrosis amiloideas, diez nefritis crónicas, de las cuales cinco ofrecían un típico síndrome nefrótico, de los que uno recaía en un niño. De las cinco nefritis crónicas restantes, una era una forma puramente albuminúrica, tratándose en las cuatro restantes de cuadros en fase avanzada, evolucionadas a la esclerosis y en estado de insuficiencia renal, con acusada retención ureica en tres, y sin edemas. Finalmente, se estudió un caso de glomeruloesclerosis diabética y otro de hipertensión maligna en muy grave situación.

En lo que se refiere a la *proteinemia*, era conducta general, excepto en el caso de glomeruloesclerosis diabética y en uno de nefritis crónica (caso C. F.), sin edema y con normotensión, la existencia de un descenso que, ante todo en el enfermo de nefrosis infantil, en las amiloideas y en la nefritis subcrónica, alcanzó sus cifras más bajas, coincidiendo siempre con edema intenso. Tal hipoproteinemia se hizo siempre a expensas de las albúminas, ya que la cifra total de globulinas, excepto en el caso de hipertensión maligna, que estaba descendida, se mantenía dentro de los límites normales e incluso los sobrepasaba, llegando a veces a cifras que permiten hablar de hiperglobulinemia. Tal sucedió en tres de los casos de síndrome nefrótico, en uno de nefritis crónica de forma simplemente albuminúrica y en dos sin edema, pero con insuficiencia renal.

Se considera desde WUHRMANN², como característico de las nefrosis y del síndrome nefrótico, la existencia, junto a una disminución de la fracción albúmina, de un aumento de la alfa y de la beta globulinas, ó sea, de las fracciones portadoras de lipoproteínas, con descenso simultáneo de la gamma-globulina, lo que explicaría la disminución de resistencia de estos enfermos frente a las infecciones. Sin embargo, nuestros cromatogramas ofrecen particularidades de interés, a la vez que discrepan de tal patrón. En primer lugar, y en concordancia con aquel autor, en todos los casos, tanto en las amiloidosis como en las nefrosis y nefritis con síndrome ne-

frótico o sin él y con o sin retención ureica, existía una *elevación acusada de la alfa-2 globulina*, tanto en su tanto por ciento respecto a las proteínas totales, como en su cifra absoluta en gramos por cien c. c. de suero. Tal aumento, que en ocasiones puede considerarse como extraordinario, dada su intensidad, no guardaba una relación estrecha con la intensidad del edema, siendo incluso ligero en un enfermo con acusado edema (caso R. G.). Junto a ello tiene interés el que en otros con cifra muy elevada de aquélla, ésta descendió a la vez que mejoraba el edema. Frente a todo esto la cantidad de alfa-2 globulina fué normal, tanto en el caso de hipertensión maligna, como en el de glomeruloesclerosis diabética, encontrándose en los enfermos de nefritis aguda en los límites más altos dentro de la normalidad.

En cambio, tanto la *alfa-1* como la *beta-globulina*, se encontraban prácticamente inmodificadas, incluso en los casos de síndrome nefrótico, en situación de edemas acusados. A diferencia de ello, en los tres casos de nefritis aguda se vió, coincidentemente, un ligero descenso de la última. En casi todos los casos en los que, junto con una cifra alta de alfa-2 globulinas existían edemas intensos, es de interés que la mancha producida por esta globulina, en el cromatograma, era francamente ancha, acercándose por ello a la beta. Tal observación ha sido hecha también por SLATER y KUNKEL³, en opinión de los cuales se debería tal alargamiento a la presencia de lipoproteínas en cifra alta, interpretación la cual la consideramos acertada.

La *gamma globulina* ofrece una conducta especial. En oposición a los hallazgos de WUHRMANN², no estaba descendida en ninguno de nuestros casos. Dado el descenso que sufre la albúmina, tanto en su cifra absoluta como en su cantidad por ciento de proteínas plasmáticas, es natural que estuviese elevada, en algunos casos, en su proporción por ciento de éstas, originando en su virtud una elevación más acusada de lo normal en el diagrama trazado a partir de los datos electroforéticos. Ahora bien, su cifra absoluta, es decir, su cantidad en gramos por cien c. c. de suero, que es el dato que nos interesa, estaba las más de las veces *dentro de los límites normales*, hecho de gran importancia si se considera que tal normalidad de la gamma-globulina tenía lugar a pesar de la coexistencia de infecciones y procesos inflamatorios, generalmente locales, y estar la nefropatía dotada de actividad, circunstancia en la cual debería de haber un aumento. Sin embargo, en dos de nuestros casos (A. N. y R. G.) de síndrome nefrótico, con edemas acusados y en los que existía una actividad infecciosa simultánea, se observó un aumento, aunque ligero, de la cifra absoluta. En este aspecto tiene un interés especial el enfermo A. B., afecto de un cuadro de nefrosis de intensidad extrema, en el que, en ausencia de toda actividad infecciosa captable, se mantuvo la gamma globulina cuantitativa-

mente normal durante un tiempo muy prolongado, para elevarse, coincidiendo con un aumento de la proteinemia y notable mejoría clínica con desaparición de los edemas, estado en el cual se mantiene tras haber pasado muchos meses. A diferencia de lo anterior, en dos de los tres enfermos de nefritis agudas, así como en una forma crónica, leve y expresada solamente por albuminuria, encontramos elevada la gammaglobulina. Tal sucedió también en el caso de glomeruloesclerosis diabética.

Todo lo anterior hace que el cromatograma de las proteínas séricas en las nefropatías sea anormal por uno u otro motivo. Sólo hace una excepción a ello, dentro de los casos estudiados, nuestro enfermo de hipertensión maligna, en el que, aparte la hipoalbuminemia, la proporción de las distintas fracciones globulínicas entre sí y su cuantía por cien c. c. de suero, era normal en absoluto. Si se quiere buscar lo que pudiéramos considerar como un patrón o conducta uniforme para cada una de las nefropatías, no lo encontramos. Sólo parece ser algo llamativa la constancia con que se encuentra en las nefritis agudas, junto a la hipoproteinemia por hipoalbuminemia, de una elevación discreta de la gamma, con mantenimiento dentro de los límites normales de la cuantía de la alfa-2, cosa que contrasta con lo visto en las nefritis crónicas, en las que es llamativo el aumento acusadísimo de esta última, mientras aquélla, al igual que la beta, se encuentran inmodificadas y sólo alguna vez ligeramente elevada, esto último en las formas leves y en los periodos de remisión. Ahora bien, y excepción hecha de esto último, todo posible encuentro de un patrón falla cuando se trata de separar los distintos tipos de nefritis y momentos evolutivos, lo que hace que se encuentren no pocas veces datos similares en un síndrome nefrótico por nefritis y en una nefritis en a c u s a d a insuficiencia renal y sin edemas.

Analizados en conjunto todos los *cromatogramas de orina*, llama en seguida la atención un hecho, y es la gran cantidad eliminada de la fracción albúmina. Independiente de su contenido en el plasma, constituyó en nuestros casos entre el 38 y el 85 por 100 de la totalidad de la proteinuria. No hemos visto, pues, en ninguno, una albuminuria pura, hecho que ha sido referido por LASCH⁴ y por HARTMANN y SCHULZE⁵, si bien en un caso de nefritis crónica, en acusada insuficiencia renal, llegó a constituir el 95 por 100. Existen, pues, en la orina, al lado de la albúmina, globulinas de tipos distintos, como se patentiza en el cromatograma, y cuya correspondencia con las distintas fracciones del suero quedó demostrada, por ofrecer éstas en la orina y en él la misma velocidad de emigración. Una demostración similar fué hecha también por LUETSCHER⁶ y por SLATER y KUNKEL³.

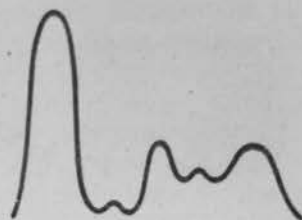
En el estudio de las sombras producidas por las distintas fracciones globulínicas, llama la atención en primer lugar la difícil limitación que

hay entre la alfa-1 y la alfa-2, lo que obligó a valorarlas conjuntamente, cosa que sucedió en todos los casos, excepto, curiosamente, en las nefrosis amiloideas y en un caso de nefritis aguda. Tal fusión de dichas fracciones de la alfa ha sido señalada también por SCHMIDT⁷ en varios casos de nefrosis. En cambio, aunque no se ve con constancia absoluta, tiene interés que la mancha producida por la beta-globulina de la orina, presenta una línea muy delimitada, tanto en su zona respecto a la gamma como a la alfa. Tal fenómeno no encuentra su paralelo en el suero, ya que en éste, como vimos, no resulta el límite tan preciso, debido, sin duda, a la cantidad sumamente alta de lipoproteínas en él. Tal diferencia de conducta, quizá se deba, como señalan SLATER y KUNKEL³, a las diferentes posibilidades de eliminación de moléculas de peso molecular tan distinto como la beta-globulina y la gamma. Sin embargo, tal precisión de límites hacia la zona de la gamma, no se ofrece siempre, como lo prueba nuestro caso J. P., afecto de una nefritis subcrónica, con intensísimos edemas, y el caso A. C., a pesar de tratarse aquí de una nefritis crónica con mínimos edemas, lo que hace pensar, y más dada la índole del proceso, en la eliminación de lipoproteínas en cierta, aunque mínima, cuantía.

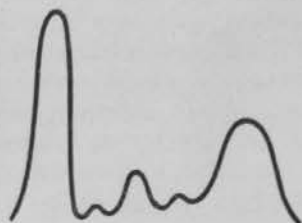
A un lado la llamativa diferencia que existe entre el cromatograma del suero y de orina, para un mismo caso, debido al predominio de la albúmina sobre las globulinas en ésta, en oposición a lo que sucede en aquél, tales diferencias persisten si se comparan las fracciones globulínicas en su relación porcentual en ambos. La conducta de dichas fracciones en la orina dista mucho de ser igual, incluso para un mismo tipo de proceso, siendo lo más frecuente encontrar las concentraciones más altas en la gamma, mientras la alfa—suma de alfa-1 y alfa-2—y la beta, se eliminaban en concentraciones inferiores. Una excepción fué a esto lo sucedido en el síndrome nefrótico por nefritis, en el que en todos los casos, salvo en uno, predominó, si bien fuese discretamente, la concentración de beta sobre la de la gamma. Es, pues, de todo ello llamativa, la discordancia entre la cifra tan alta que tanto en gramos por ciento como porcentualmente, ofrece la alfa-2 en el suero y su concentración en la orina, pareciendo en todos los casos, si se prescinde del de nefritis aguda, como si el descenso de las albúminas en el suero estuviese suplido porcentualmente por la alfa-2, sucediendo en la orina la inversa.

Dentro de tal variedad de los cromatogramas urinarios podría separarse uno que se traza con un perfil similar al del suero normal y que fué el que vimos en el caso de síndrome de Kimmelstiel-Wilson, en las nefritis agudas, en la nefrosis amiloidea y en dos casos de nefritis crónica, en situación urémica, así como en el de nefritis subcrónica, si bien en alguno de éstos el área de la gamma fuese algo mayor. Evidentemente esto diverge del perfil trazado por una

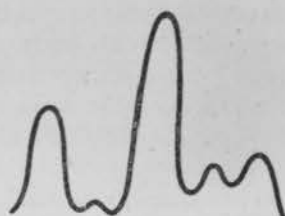
RINON.—Cromatograma de suero.



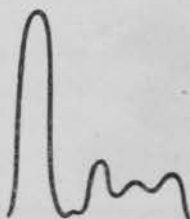
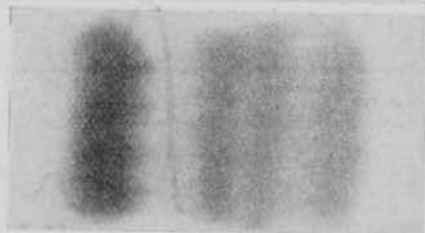
R. B.



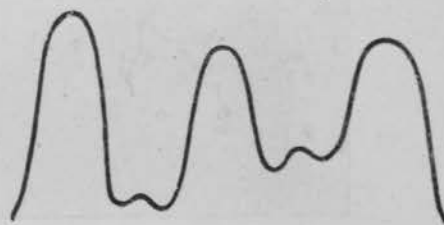
S. L.



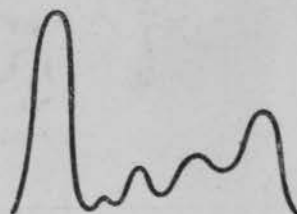
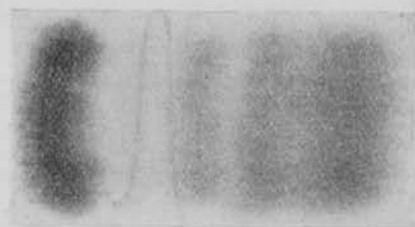
A. C.



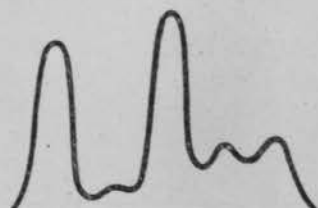
M. LL.



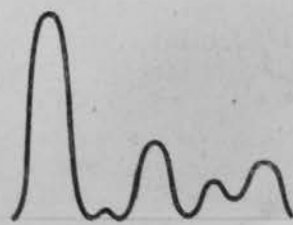
A. N.



R. G.

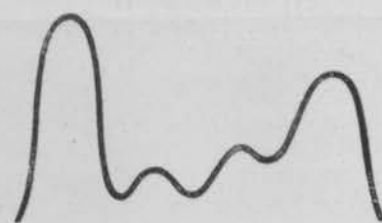


J. G.

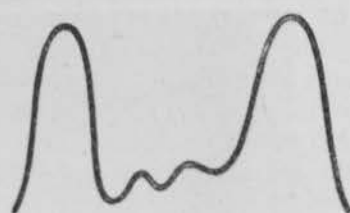
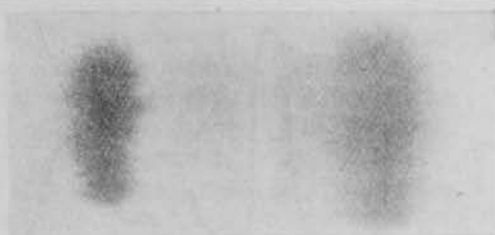


G. CH.

RINON.—Cromatograma de orina.



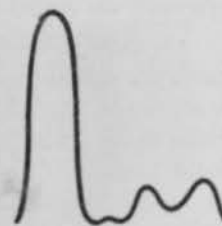
A. C.



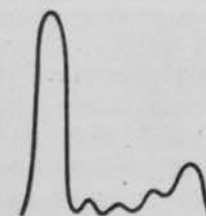
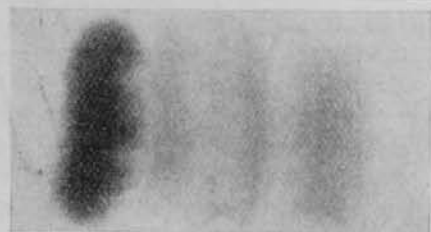
A. N.



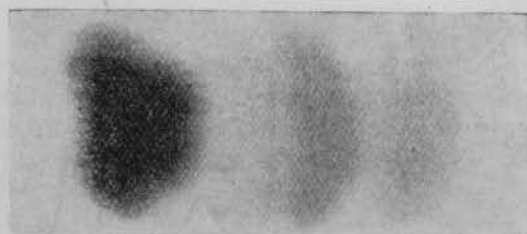
M. LL.



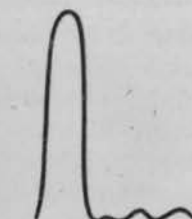
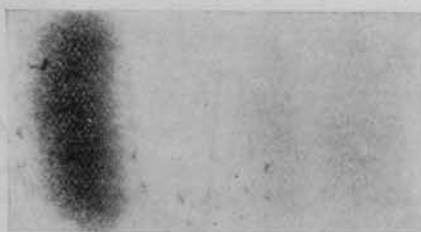
G. CH.



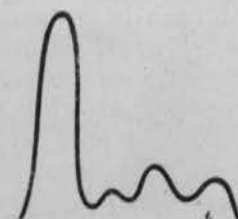
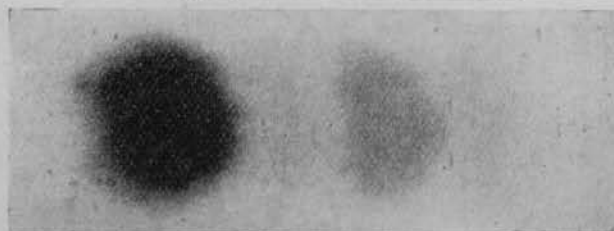
S. L.



R. B.



R. G.



J. G.

elevación notabilísima de la albúmina, que dominaba por completo el diagrama, como fué en una nefritis en situación de uremia y en un síndrome nefrótico. Sin embargo, en este último vimos, al igual que esto, diagramas con gran predominio de la gama, y en otros, de la beta, y todo ello independientemente del cromatograma del suero.

No existe, pues, ninguna relación captable para cada caso en particular, si bien en ocasiones pueda parecerlo, entre las fracciones proteicas de la orina y en el suero, observación que, aunque opuesta a la de ciertos autores (LEUTSCHER⁶, SANKÜHLER⁸, HARTMANN y SCHULZE⁹), está de acuerdo con lo visto por LASCH⁴, WUNDERLY, HASSIG y LOTTENBACH⁹ y por SCHMIDT⁷. Y tampoco un cromatograma urinario que pueda considerarse típico de una u otra nefropatía, ya que comparando un caso con otro, se aprecian diferencias llamativas respecto a las cantidades relativas de las diversas fracciones.

La existencia de proteinuria, junto a un cromatograma de las proteínas séricas poco o nada

modificado, como sucede en algunos de nuestros casos, y la inexistencia de aquélla a pesar del hallazgo de curvas electroforéticas del suero sumamente alteradas, incluso con la existencia de paraproteínas, como hemos señalado en otro trabajo referido a estos aspectos en las hemoblastosis, lleva a la conclusión de la independencia de la proteinuria de una alteración primaria de las proteínas séricas. Por otro lado, la proporción porcentual de las proteínas urinarias, en los estados que analizamos, obliga a la conclusión de que, sin olvidar la importancia que una aumentada permeabilidad de la pared glomerular debe de tener para la proteinuria, de donde las grandes eliminaciones de albúmina, tal aumento de permeabilidad no puede ser todo ni mucho menos. El aumento desmesurado de la alfa-2 en suero, junto a su exigua cantidad en la orina, hace pensar, dado el ser portadora de lipoproteínas, en una probable e intensa reabsorción de éstas, a nivel del tubo, que sería la razón, quizá, no sólo de su exigua cantidad en la orina, sino de la infiltración sufrida por la célula tubular.

NEFROPATIAS

		SANGRE		ORINA	
	Proteínas totales gramos %	Fraciones: gramos % c. c. de suero	Fraciones: gramos % de proteínas totales	Fraciones: gramos % de proteínas totales	
<i>Nefritis aguda.</i>					
S. L. (en fase de apogeo)	4.960	albúmina 2,49	50,1	64,2	
		alfa-1 0,20	4,2	6,0	
		alfa-2 0,63	12,6	4,3	
		beta 0,35	7,1	8,5	
		gamma 1,29	26,0	17,0	
C. V. (en declinación)	4.832	albúmina 2,55	52,8	—	
		alfa-1 0,25	5,1	—	
		alfa-2 0,55	11,4	—	
		beta 0,35	7,2	—	
		gamma 1,13	23,5	—	
M. Lla. (en declinación)	4.224	albúmina 2,38	56,8	69,9	
		alfa-1 0,13	2,5	6,1	
		alfa-2 0,68	16,2	11,2	
		beta 0,48	11,5	12,8	
		gamma 0,55	13,0		
<i>Nefrosis amiloidea.</i>					
J. C.	3.168	albúmina 0,31	9,8	—	
		alfa-1 0,10	3,1	—	
		alfa-2 1,30	40,8	—	
		beta 0,45	14,2	—	
		gamma 1,01	32,1	—	
B. L.	3.776	albúmina 1,09	29,0	60,2	
		alfa-1 0,27	7,1	5,2	
		alfa-2 1,07	28,3	5,8	
		beta 0,35	9,2	10,4	
		gamma 0,99	26,4	18,4	

		S A N G R E			O R I N A	
	Proteínas totales gramos %	Fracciones: gramos % c. c. de suero		Fracciones: gramos % de proteínas totales	Fracciones: gramos % de proteínas totales	
Nefritis subcrónica.						
J. P.	3.690	albúmina	0,96	26,1	50,2	
		alfa-1	0,26	6,8	4,0	
		alfa-2	1,17	32,1		
		beta	0,63	17,3	16,6	
		gamma	0,66	18,2	29,6	
Nefrosis nefrítica.						
A. B. (infantil)	2.920	albúmina	0,29	10,2	—	
		alfa-1	0,06	2,1	—	
		alfa-2	1,38	47,3	—	
		beta	0,44	15,2	—	
		gamma	0,73	25,2	—	
"	3.013	albúmina	0,45	15,1	—	
		alfa-1	0,06	3,0	—	
		alfa-2	1,39	46,2	—	
		beta	0,40	13,5	—	
		gamma	0,66	22,2	—	
"	5.695	albúmina	2,77	48,6	—	
		alfa-1	0,09	1,6	—	
		alfa-2	0,55	9,7	—	
		beta	0,64	11,3	—	
		gamma	1,63	28,6	—	
J. G.	4.224	albúmina	1,33	31,8	—	
		alfa-1	0,21	5,1	—	
		alfa-2	1,61	38,2	—	
		beta	0,53	12,8	—	
		gamma	0,54	13,1	—	
"	5.696	albúmina	2,14	37,6	63,7	
		alfa-1	0,21	5,0	9,1	
		alfa-2	1,72	30,2		
		beta	0,70	13,1	15,2	
		gamma	0,80	14,1	12,0	
A. N.	5.015	albúmina	1,07	21,3	—	
		alfa-1	0,16	3,2	—	
		alfa-2	1,33	26,5	—	
		beta	0,55	11,0	—	
		gamma	1,90	38,0	—	
"	5.015	albúmina	0,91	18,2	38,0	
		alfa-1	0,15	3,0	8,3	
		alfa-2	1,51	30,1		
		beta	0,53	10,5	10,5	
		gamma	1,91	38,2	43,2	
"	5.120	albúmina	1,58	30,8	45,2	
		alfa-1	0,18	3,5	7,6	
		alfa-2	1,33	26,0		
		beta	0,57	11,1	9,1	
		gamma	1,46	28,6	38,1	
R. B.	4.000	albúmina	1,61	40,1	76,9	
		alfa-1	0,13	3,2	2,8	
		alfa-2	1,00	25,1		
		beta	0,54	13,5	15,2	
		gamma	0,73	18,1	5,1	
"	4.800	albúmina	2,31	48,1	68,3	
		alfa-1	0,15	3,0	6,3	
		alfa-2	0,92	19,2		
		beta	0,55	11,5	18,4	
		gamma	0,87	18,2	7,0	

		S A N G R E		Fracciones: gramos % de proteínas totales	ORINA Fracciones: gramos % de proteínas totales
		Proteínas totales gramos %	Fracciones: gramos % c. c. de suero		
R. G.	5.120	albúmina	2,30	44,9	85,4
		alfa-1	0,21	4,1	
		alfa-2	0,65	12,8	2,2
		beta	0,67	13,2	0,4
		gamma	1,28	25,0	6,0
"	4.960	albúmina	2,21	45,2	—
		alfa-1	0,21	4,3	—
		alfa-2	0,61	12,3	—
		beta	0,70	14,0	—
		gamma	1,21	24,2	—
<i>Nefritis crónica (forma albuminúrica leve).</i>					
C. F.	7.328	albúmina	3,96	54,1	65,2
		alfa-1	0,19	2,6	—
		alfa-2	0,82	11,2	34,8
		beta	0,59	8,1	—
		gamma	1,76	24,0	—
<i>Nefritis crónicas (en fase de esclerosis con insuficiencia renal).</i>					
A. C.	4.800	albúmina	1,13	23,6	42,3
		alfa-1	0,12	2,5	11,5
		alfa-2	2,48	51,0	16,0
		beta	0,48	10,1	30,2
		gamma	0,60	12,8	—
"	4.000	albúmina	0,97	24,2	—
		alfa-1	0,12	3,0	—
		alfa-2	1,80	45,2	—
		beta	0,48	12,1	—
		gamma	0,62	15,5	—
C. G.	5.550	albúmina	2,34	42,7	95,0
		alfa-1	0,19	3,5	1,0
		alfa-2	0,86	15,2	3,0
		beta	0,47	8,5	1,0
		gamma	1,68	30,1	—
M. G. Ch.	5.800	albúmina	3,02	52,2	69,5
		alfa-1	0,18	3,2	2,8
		alfa-2	1,16	20,1	12,8
		beta	0,58	10,0	15,2
		gamma	0,84	14,5	—
M. L. G.	5.222	albúmina	2,68	51,6	—
		alfa-1	0,27	5,2	—
		alfa-2	1,09	21,1	—
		beta	0,65	12,0	—
		gamma	0,52	10,1	—
<i>Glomeruloesclerosis diabética.</i>					
D. L.	6.880	albúmina	3,40	50,0	73,0
		alfa-1	0,28	4,2	5,5
		alfa-2	0,57	8,5	11,2
		beta	1,12	15,1	10,3
		gamma	1,51	22,2	—
<i>Hipertonia maligna.</i>					
J. M. M.	4.448	albúmina	2,31	51,7	—
		alfa-1	0,30	5,2	—
		alfa-2	0,49	8,1	—
		beta	0,65	12,2	—
		gamma	0,68	12,8	—
"	3.630	albúmina	2,11	58,6	—
		alfa-1	0,23	6,5	—
		alfa-2	0,32	9,0	—
		beta	0,42	12,0	—
		gamma	0,59	13,9	—

RESUMEN.

Se estudian cromatográficamente las proteínas del plasma y de la orina, en 18 enfermos de diversas nefropatías. La proteinemia, salvo en una glomeruloesclerosis diabética y en una nefritis crónica sin edema y con normotensión, estaba descendida, en grado mayor en el síndrome nefrótico, nefrosis amiloidea, nefritis subcrónica y crónica en insuficiencia renal. Tal se hacía a expensas de la albúmina, estando la globulinemia normal, e incluso en ocasiones elevada, considerada su cifra en gramos por cien centímetros cúbicos de suero. Es llamativa la elevación acusada de la alfa-2, ante todo en el síndrome nefrótico y en la nefrosis amiloidea, siendo, en cambio, normal en la hipertensión maligna, en la glomeruloesclerosis diabética y en las nefritis agudas. Muy sugestiva es la gran amplitud de la mancha que produce la alfa-2 en el cromatograma.

Tanto la alfa-1 como la beta y la gamma, se encuentran inmodificadas incluso en el síndrome nefrótico, con la particularidad de elevarse la última notablemente en un caso de éste, al mejorar y mantenerse sin edemas. No existe para cada una de las nefropatías un cromatograma que pueda considerarse típico. Sólo parece poderse concluir sobre normalidad de la alfa-2, con discreta elevación de la gamma, en las nefritis agudas, con, en cambio, notable aumento de aquélla y normalidad de ésta en las crónicas, pero sin diferencias entre los distintos tipos de éstas. Tampoco existe, para cada caso aislado, relación alguna entre la conducta de las fracciones en el suero y en la orina.

La proteinuria está constituida en su mayor parte por albúmina. La alfa-1 y la alfa-2 aparecen fundidas en una sola mancha en todos los casos, salvo en la nefritis aguda y en la nefrosis amiloidea. En cambio, es muy fina y precisa la delimitación de la beta en la orina, a diferencia de en el suero. Mientras la eliminación de alfa es pequeña, no guardando relación con su elevación en el suero, la de gamma es mayor en los más de los casos, excepto en el síndrome nefrótico, en el que la de beta la iguala o más frecuentemente la supera.

BIBLIOGRAFIA

1. DIAZ-RUBIO y SEGOVIA.—Hispania Médica, 113, 537, 1953.
2. WUHRMANN y WUNDERLY.—Die Bluteiweisskörper des Menschen. Schwabe & Co. Basel, 1947.
3. SLATER y KUNKEL.—Journ. Lab. and Clin. Med., 41, 619, 1953.
4. LASCH.—Schweiz. Med. Wschr., 153, 1953.
5. HARTMANN y SCHULZE.—Verh. deutsch. Ges. inn. Med., 306, 1952.
6. LEUTSCHER.—J. Clin. Invest., 19, 313, 1940, y 23, 365, 1944.
7. SCHMIDT.—Klin. Wschr., 984, 1953.
8. SANDKÜHLER.—Deutsch. med. Wschr., 462, 1951.
9. WUNDERLY, HASSIG y LOTTENBACH.—Klin. Wschr., 49, 1953.

SUMMARY

Plasma and urine proteins were studied by means of paper electrophoresis in 18 patients with different nephropathies. Proteinaemia was in general low at the expense of albumin. The α_2 -globulin levels were increased, particularly in the nephrotic syndrome and in amyloid nephrosis. In general the other globulins did not vary.

Most of the protein found in the urine was albumin. The α_1 - and α_2 -globulins behaved as a single spot, except in acute nephritis and amyloid nephrosis. It was easier to separate β -globulin than from the serum. The γ -globulin level was high, except in the nephrotic syndrome.

ZUSAMMENFASSUNG

In 18 Patienten mit verschiedenen Nierenleiden werden die Plasmaproteine und die Proteine im Harn durch Papierelektrophorese studiert. Im allgemeinen beobachtet man ein Absinken der Proteinämie auf Kosten des Eiweisses. Das α_2 Globulin ist erhöht, vor allem beim nephrotischen Syndrom und bei der Amyloidniere. Die übrigen Globuline weisen im allgemeinen keine Veränderung auf.

Die Proteinurie besteht grösstenteils aus Eiweiss. Die α_1 und α_2 Globuline erscheinen als ein einziger Fleck, ausgenommen bei akuter Nierenentzündung und Amyloidniere. Das β Globulin kann hier besser als im Serum unterschieden werden. Es besteht eine Erhöhung des gamma Globulins, mit Ausnahme im nephrotischen Syndrom.

RÉSUMÉ

Etude par électrophorèse sur papier des protéines du plasma et de l'urine chez 18 malades de différentes néphropathies. La protéinémie est en général descendue aux dépens de l'albumine. La globuline α_2 est augmentée surtout dans le syndrome néphrosique et dans le néphrose amyloïdienne. La protéinurie est formée particulièrement par albumine. La α_1 et α_2 se présentent comme une seule tache excepté dans la néphrite aiguë et néphrose amyloïdienne. La β se distingue mieux que dans le sérum. La gamma est élevée, moins dans le syndrome néphrosique.