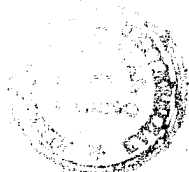


2457
Resultados obtenidos con la Dosificación de las Proteínas
Totales del Suero Sanguíneo por el Método
de Phillips y Van Slyke



REPRODUCED



FERNANDO TREJOS ESCALANTE

MEXICO, D. F.

1947

65969



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD NACIONAL DE MEDICINA

Resultados obtenidos con la Dosificación de las Proteínas
Totales del Suero Sanguíneo por el Método
de Phillips y Van Slyke

Tesis que para
la Obtención del Título de
MEDICO CIRUJANO
presenta

FERNANDO TREJOS ESCALANTE

MEXICO, D. F.
1947

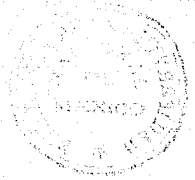


Por acuerdo del C. Director de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, con fecha Agosto 9 de 1946, me fué concedida la exención de mi Servicio Social Obligatorio, a cambio de cinco meses de Internado en el Hospital San Juan de Dios de Costa Rica, y de la presentación de una tesis escrita, sobre un tema libre, bajo la dirección de algún distinguido médico costarricense.

Por iniciativa del Doctor Don Antonio Peña Chavarría, Director del Hospital antes citado y quien muy gentilmente aceptó dirigir mi tesis, hice ésta sobre "Dosificación de las proteínas totales del suero sanguíneo con el Método de Phillips y Van Slyke y resultados obtenidos".

Al someter a la consideración del Jurado Examinador mi modesto trabajo de investigación quiero dejar constancia de mi profundo agradecimiento y admiración sincera al Doctor D. Antonio Peña Chavarría, quien con su buena voluntad y sabia dirección contribuyó eficazmente al desarrollo de esta tesis.

Fernando Trejos Escalante.



MEDICINA

INTRODUCCION

El estudio de las proteínas del suero sanguíneo, es un vivo exponente del giro que los adelantos en el conocimiento de la fisiopatología, han logrado imprimir a un importante problema clínico. En los últimos diez años, el concepto de la valoración de las proteínas del suero sanguíneo, dentro del complicado mecanismo de la economía humana, ha tenido una más útil interpretación.

Hasta hace apenas veinte años, la fisiología escasamente reparaba en las proteínas de la sangre, como simples elementos inertes, cuya misión iba más allá de la regulación del equilibrio osmótico, completamente desvinculadas del metabolismo interno corporal y sin mayor incidencia sobre éste. La evolución acaecida en estas ideas ha traído, al mismo tiempo que un mejor conocimiento de la función de las proteínas, una exacta interpretación de algunos hechos clínicos, que hasta el momento habían permanecido con explicaciones vagas y poco satisfactorias.

En este trabajo nos proponemos primeramente, exponer en forma breve los conceptos fundamentales en la físico química y fisiología de las proteínas del suero sanguíneo, con el fin de ponernos a tono con los datos clínicos y la documentación casuística que hemos recogido en las prácticas del laboratorio. Haremos una tentativa de explicación sintética del problema, y luego expondremos la experiencia que poseemos y los resultados obtenidos, con la aplicación diaria, durante más de cinco meses, del Método de R.A. Phillips y D.D. Van Slyke (1), para la dosificación de proteínas totales del suero sanguíneo, en el Hospital San Juan de Dios de San José de Costa Rica.



FISICO-QUIMICA DE LAS PROTEINAS DEL SUERO SANGUINEO

Especial importancia reviste el estudio físico químico de las proteínas del suero sanguíneo, ya que sólo un perfecto conocimiento de las características de esos cuerpos, permite tener conceptos claros, que sirvan de guía para la explicación de su intervención en el desenvolvimiento de una serie de fenómenos fisiológicos y patológicos.

Normalmente encontramos en el suero sanguíneo, dos clases de proteínas: las albúminas y las globulinas, ésta con sus dos fracciones, cu y pseudo globulina. Normalmente también, existe una mayor cantidad de albúmina que de globulina, lo cual hace que su relación sea mayor de uno: en cambio cuando aumenta la globulina, la relación albúmina-globulina desciende por debajo de uno.

Se designa con el nombre de proteinemia a la tasa total de prótidos del suero. Se refiere en la práctica de manera especial, a la suma de las cantidades de sero-albúmina y de sero-globulina existentes, por ser éstos los prótidos que en mayor proporción se encuentran y por ser sus variaciones las que determinan alteraciones más notables de la proteinemia.

La proteinemia en el sujeto normal, presenta cifras que varían algo según el criterio de los autores. En la tabla N° 1 se exponen los valores indicados por los distintos autores, haciendo valer, como es natural, la opinión de la mayor parte de ellos.

Obsérvese que el valor medio menor, entre los anotados, es de 7.1 grs, y que en lo que respecta a valores extremos, sólo dos lo llevan hasta 6, uno hasta 6.23 y otro hasta 6.5 grs. Todos los demás, dan cifras mínimas por encima de 7 grs. %.

Las proteínas del suero, guardan una estrecha relación con las proteínas tisulares: se calcula a grosso modo, que por cada gramo de proteína del suero, corresponden treinta gramos de proteína tisular y es evidente que existe un bien delineado intercambio entre ambas, constituyendo un estado de equilibrio dinámico, o como lo llama Whipple (2), una corriente de reflujo.

En lo que respecta a sus caracteres físicos y químicos, difieren con la naturaleza de la proteína en cuestión, por lo que las estudiaremos por separado.

SEROALBUMINA:

La sero-albúmina o serina lleva consigo agua combinada. La retracción o fuerza con que dicha agua se fija a los coloides, podemos medirla perfectamente.

Así, cada gramo de serina tiene una presión osmótica, o presión de inhibición, o presión oncótica de 5.5 mms. de mercurio. De manera que el total de sero-albúmina por ciento, que es de 3.5 a 4 grs., ejerce una presión de alrededor de 25 mm. de mercurio.

Según Best y Taylor (4), su peso molecular es de 70,000 a 75,000. Su punto isoeléctrico es de 4.8, y por consiguiente, colocado en el plasma sanguíneo que presenta un pH alrededor de 7.35, se comporta como un ácido y da proteínatos alcalinos. Colocada en un medio cuya acidez fuera superior a 4.8, podría dar sales de proteína, es decir, que haría papel de base. En el seno de la sangre se comporta como ácido débil y su radical funciona como un ion negativo o anion, que migra, en los experimentos de electroforesis, al ánodo o electrodo positivo. En síntesis, como cualquier prótido, su disociación es nula cuando se encuentra a un pH igual al que indica su punto isoeléctrico; es en cambio creciente a medida que se aleja de ese punto, ya sea hacia la acidez o hacia la alcalinidad, haciendo notar que en el primer caso se bloquea la función ácida, liberándose la alcalina y que en el segundo caso, sucede el fenómeno inverso.

La sero-albúmina pertenece al grupo de las albúminas verdaderas, conteniendo, como ellas, la mayor parte de los aminoácidos, a excepción de la glucocola, de la cual está privada. Es bastante rica en azufre.

La sero-albúmina se disuelve muy bien en el agua. Precipita por las soluciones de sales neutras a saturación, siendo las más empleadas el cloruro de sodio y el sulfato de magnesía. La precipitación se hace más completa cuando se acidifica ligeramente, por ejemplo con el ácido acético.

Algunos autores dicen que la sero-albúmina está constituida por dos fracciones, tal como la globulina, pero esta opinión no está aún confirmada.

SERO-GLOBULINA:

Cada gramo de globulina es responsable de una presión oncótica de 1.4 mm. de mercurio y el total por ciento de globulina, que es de 1.5 a 2.6 grs., ejerce una presión de 3 mms. La explicación de la diferencia de presión oncótica, entre la serina y la globulina, está en el hecho de que el tamaño de la molécula de la sero-albúmina, es mucho menor que el de la sero-globulina, y por ello su número es mayor, siendo en cierto modo una réplica de lo que acontece con los cristaloides, cuya presión osmótica es factor de la concentración molecular.

Por las razones apuntadas, en el mecanismo de producción de los edemas, el papel que juegan las sero-globulinas es relativamente escaso comparado con el de las sero-albúminas, razón de algunos interesantes hechos clínicos.

El peso molecular de la sero-globulina es de 150,000 a 190,000 según Best y Taylor. El punto isoeléctrico es de 5.4; por lo tanto, más vecino al pH de la sangre que la serina y por consiguiente se encuentra menos disociada. Como el pH correspondiente a su punto isoeléctrico está por encima del pH sanguíneo, hace el papel de ácido débil cuan-

do en su seno se encuentra, dando proteínatos alcalinos. Es electronegativa cuando se encuentra en esas condiciones. Por sus propiedades, se clasifica en el grupo de las globulinas.

La sero-globulina comprende dos fracciones, la euglobulina, globulina típica o normal, por lo cual lleva ese nombre y la pseudoglobulina, que se diferencia de la anterior y de las globulinas en general, por ser soluble en agua, lo cual motiva la designación con que se le conoce. Se ha mostrado, sin embargo, que la composición en aminoácidos es semejante en ambas fracciones. Ver la Tabla No. 2, con las cantidades de sero-albúmina y de sero-globulina en el suero normal, de acuerdo con diferentes autores.

TABLA NUM. 1

CANTIDADES DE PROTEÍNAS TOTALES DEL SUERO
SEGUN DIVERSOS AUTORES

Autores	Valor Medio	Valores Extremos
Epstein	7.4 grs. %	
Laudat	7.8	7.4 — 8.2 grs. %
Labbé y Boulín		7.0 — 8.4
Achard, Grigaut, Codounic		7.5 — 8.5
Rondoni	7.26	
J. Alwood	8.0	6.5 — 8.2
Gradwhol	7.1	
Fiessinger, Olivier		7.5 — 8.5
Agasse-Lafont, Grimberg	8.0	
Meyer, Lenhartz		7.0 — 8.0
Komer		6.0 — 9.0
Hammarten, Halliburton		7.0 — 8.0
Reiss		7.0 — 9.0
Veil		6.23 — 7.33
Naegeli		7.0 — 9.1
Mathews	7.5	6.0 — 8.0
Beche		7.0 — 8.0
Best y Taylor	7.1	

TABLA NUM. 2

CANTIDADES NORMALES DE LAS PROTEÍNAS

FRACCIONADAS

(Según diversos autores)

Autores	Seroalbúmina	Seroglobulina
Mathews	4.5 — 5.6 grs.	1.5 — 2.5 grs.
Lewinski	4.0 — 5.0	2.8 — 3.0
Epstein	4.66	2.74
Laudat	4.5 — 5.0	3.0 — 3.5
Labbé y Boulín	4.2 — 5.6	2.3 — 3.3
Achard, Grigaut, Coudonis	4.5 — 5.5	2.5 — 3.5
Becher	4.9	2.7
Rondoni	4.79	2.8
Figerstedt	4.2 — 5.6	2.3 — 3.3



FISIOLOGIA DE LOS PROTEINAS DEL SUERO

El primer problema que encontramos al estudiar los prótidos del plasma, es el que se relaciona con su origen. No obstante haber sido la preocupación de numerosos científicos, su resolución total no se ha logrado aún. Existen sin embargo, un número relativamente crecido de conocimientos que es conveniente exponer aquí.

Dos aspectos son fundamentales. En primer lugar, averiguar de dónde proceden los materiales que van a integrar las proteínas del suero. En segundo lugar, poner en claro el lugar en donde se realiza su síntesis, así como la influencia que puedan ejercer ciertos órganos y tejidos en el mantenimiento y regulación de la proteinemia.

En relación con el primer punto, el solo examen de la composición química de las proteínas, suministra datos importantes. El hecho de que figuren los constituyentes aminoácidos tales como el triptófano, cistina, arginina, histidina y otros, que deben ser suministrados con la alimentación, puesto que el organismo no puede sintetizarlos, conduce a afirmar con toda seguridad, que es de los prótidos que integran la ración alimenticia, que las células que elaboran las substancias proteicas del suero, toman, por lo menos, la mayor parte de los materiales necesarios. Queda por lo tanto, fuera de duda, que las proteínas del suero se originan en última instancia de las substancias proteicas ingeridas, pero lo que no sabemos con certeza, es si la síntesis se hace directamente de los aminoácidos absorbidos en el intestino, o si se construyen primero otros prótidos tisulares, que por desintegración van a suministrar los materiales, ácidos amínicos, para esta segunda síntesis, que va a terminar en los prótidos del suero. Es probable que la sero-albúmina, se origine según el primero de esos mecanismos, en tanto

que la sero-globulina, según las etapas apuntadas en segundo lugar, ya que la tasa de sero albúminas, según numerosos autores, es mucho más modificable con los cambios del régimen alimenticio, que la cantidad de globulinas.

En cuanto al sitio de formación de las proteínas, está hoy perfectamente aclarado que por lo que a las sero-albúminas se refiere, es el hígado el que juega probablemente el único papel. Por el contrario, se cree que las globulinas tengan un origen extrahepático, además de producirse también en parte en el hígado. Esta glándula tiene igualmente la capacidad de ser un órgano de almacenamiento de proteínas y su función antitóxica, está directamente vinculada a esta circunstancia. En muchos casos se ha comprobado que la inanición, o la dieta pobre en proteínas, reduce en forma bien notable, el contenido proteico del hígado y ello es una explicación de la mayor agresividad de los procesos infecciosos y de las intoxicaciones, en aquellos sujetos mal alimentados o desnutridos.

También existe un grado de equilibrio recíproco entre las proteínas tisulares. La transformación de las primeras en las segundas, se lleva a cabo continuamente en el organismo, aunque el proceso inverso no siempre se realiza en igual proporción. En este último sentido, parecería que ciertas reservas de las proteínas tisulares tienen como función la de mantener la concentración sanguínea: en cambio otras que cumplirían distintas funciones no tienen esa capacidad.

Reforzando este asunto, Whipple manifiesta que existen tres tipos de proteínas tisulares desde ese punto de vista. El grupo I, que sería una proteína lábil de reserva, la cual fácilmente repara las pérdidas de proteínas sanguíneas. El grupo II, de reserva subsidiaria, el cual sólo puede reintegrar la cantidad de proteinemia en casos de verdadera y gran necesidad. El grupo III que lo constituye las proteínas tisulares fijas o indispensables, las que bajo ninguna circunstancia podrían incorporarse a la sangre. Después que las proteínas de los grupos I y II han sido utilizadas para cubrir el régimen de las plasmáticas, todo nuevo aumento de la cifra de proteinemia, debe ser hecho a expensas del exterior.

CLASIFICACION DE LA HIPOPROTEINEMIA:

En directa relación con el origen de las proteínas, Davis ha realizado una clasificación del déficit de las mismas o hipoproteinemia, que consideramos de un gran valor práctico.

Las divide en tres grupos: a) hipoproteinemia prehepática; b) hepática; c) post-hepática.

Grupo a)

Se origina en un entorpecimiento del adecuado ingreso, digestión y absorción, de los elementos destinados a la construcción de las proteínas del suero. En estos casos, el hígado es perfectamente suficiente, pero el material para que cumpla su función no le es suministrado en la cantidad necesaria.

Las causas que originan este tipo de hipoproteinemia son múltiples: La inanición (edema de hambre): ingresos insuficientes como los que se observan en las estenosis esofágicas, cánceres o úlceras pilóricas estenosantes; gastrectomías previas que ocasionan una inadecuada digestión de las proteínas; alteraciones intestinales variadas como son cánceres, úlceras, tuberculosis, enteritis y toda una larga serie de procesos que ocasionan una perturbación en el tránsito intestinal o una inadecuada absorción de las sustancias ingeridas. De algunas de estas circunstancias tenemos algunos casos clínicos que presentaremos más adelante.

Grupo b)

El segundo tipo de hipoproteinemia, de causa hepática, está condicionada por todas aquellas entidades mórbidas que lesionan el parénquima glandular e impiden el normal metabolismo proteico. Se encuentran entre ellas las cirrosis, tuberculosis hepáticas, lúes, cáncer, atrofia amarilla del hígado, etc. En nuestro haber contamos con algunos casos que confirman este tipo y que luego presentaremos.

Grupo c)

El tercer tipo de hipoproteinemia es el post-hepático. El se origina en procesos que acarrear pérdidas de proteínas ya formadas tales

como hemorragias, quemaduras y en general todas aquellas entidades que presentan plasmaféresis. Otro ejemplo de este grupo, es el caso de las alteraciones renales, con gran pérdida de albúmina por la orina. En los grandes exudados existe igualmente una sensible exfoliación de las proteínas del suero: se calcula que el monto de albúmina perdido en el pus, es de ocho a veintidós gramos por cada cien centímetros cúbicos de pus. Ello se puede comprobar en los abscesos apendiculares peritonitis, quemaduras infectadas y en forma especial en los abscesos hepáticos. En este sentido cabe recordar como detalle de interés que las infecciones con supuración originan además efecto inhibido sobre la formación de proteínas por parte del hígado: por eso en estos casos se plantea la posibilidad de una hipoproteïnemia de dos orígenes post-hepática y hepática simultáneamente. También sobre el grupo c) presentaremos unos pocos casos clínicos oportunamente.

FUNCIONES MAS IMPORTANTES DE LOS PROTIDOS DEL SUERO

Uno de los puntos más importantes entre los que pueden contemplarse en el estudio de la fisiología de los prótidos del suero, es sin duda el referente a la influencia que ejercen en el intercambio a través de la pared capilar.

Un hecho sirve de base a la teoría osmo-oncótica que trata de explicar la regulación del paso del agua y cristaloides de la sangre y los tejidos, y es el papel de membrana dializante atribuido al endotelio capilar. Recuérdese que estas membranas, cuyo tipo es el de pergamino o colodión, dejan pasar fácilmente las pequeñas moléculas (tipo cristaloides) y retienen en cambio las micelas y por consiguiente a los prótidos del suero que se presentan en estado coloidal. Si se coloca de un lado de una de estas membranas un coloide y del otro lado agua pura, las moléculas acuosas, en virtud de la presión onco-osmótica desarrollada por la solución, migran hacia ella. La difusión natural que también tratan de realizar las micelas hacia el agua pura, es impedida por la membrana, que haría el papel de un tamiz. Si enfrente del agua estuviera un cristaloides en vez de un coloide, como en el ejemplo anterior, la difusión se haría rápidamente hasta alcanzar igualdad de concentración a ambos lados de la membrana, ya que ésta es prácticamente inexistente para las pequeñas moléculas. Volviendo al caso del coloide enfrente del agua, si se ejerce una presión hidrostática progresivamente creciente sobre el lado de la membrana que contiene la solución coloidal, entonces disminuye al comienzo el paso del agua y si se sigue aumentando, llega un momento de equilibrio en donde no hay la menor traslación a través de los poros; pero si la fuerza sigue incrementándose, se produce el paso de las moléculas acuosas, que el coloide retenía, al lado del agua pura.

Fué Starling, en 1895, el primero en aplicar estas nociones, al intercambio a través del capilar. Su doctrina tiene en contra cierto número de hechos importantes, pero continúa siendo la explicación más satisfactoria de esta cuestión. La sangre, que desarrolla su presión osmo-oncótica útil, circula por el capilar en virtud de una presión dinámica, que es, como se sabe, mayor en el extremo arterial que en el venoso, lo cual determina la dirección de la corriente. Es así como se encuentran dos fuerzas de contraposición: presión constante, ejercida por los prótidos del suero que tiende a la reabsorción, y presión dinámica de la sangre de magnitud decreciente, que actúa a favor de la salida del líquido. La presión dinámica es mayor que la presión onco-osmótica en el extremo arterial y menor que ella en el extremo venoso, todo lo cual significa exosmosis en el primer segmento y endosmosis en el segundo segmento. Los valores de la presión dinámica en los distintos segmentos del capilar son: cabo arterial, 32 cm. de agua; centro 20 cm. de agua; extremo venoso 12 cm. de agua. Es indudable el hecho de que la hipoproteinemía facilita la salida del líquido del capilar. Con las experiencias de plasmaféresis, cuando logran descender la tasa de prótidos totales por debajo de 4 grs. %, aumenta el flujo linfático y puede producirse el edema. Nosotros en nuestra práctica personal, encontramos cifras muy semejantes a éstas de laboratorio, acaso un poco más altas.

Recuérdese que la disminución de la presión onco-osmótica, puede ser consecuencia, bien de la hipoproteinemía total o bien de la inversión albúmino-globulina. Creemos que ésta sea la explicación de las variaciones, en poca escala, que nuestros casos clínicos tuvieron con la experiencia hechas por diversos autores en el laboratorio, pues nosotros solamente dosificamos proteínas totales del suero.

Las funciones de transporte de agua que hemos mencionado más arriba, no son las únicas ni las más importantes. Las proteínas del suero sanguíneo, con sus propiedades físico-químicas conocidas y con las muy interesantes que día a día se van conociendo, cumplen otras funciones de importancia, que no están aún hoy perfectamente aclaradas. Citaremos algunas.

La eritrosedimentación, de acuerdo con los conceptos más modernos, está acondicionada por variaciones en la carga eléctrica, estando

acelerada en los casos de aumentos de las globulinas, que tienen una carga electro-negativa menor que las albúminas.

En el enorme campo de los procesos immuno-biológicos, también juegan las proteínas del suero sanguíneo un papel que va más allá de aquel de simples vectores. El transporte selectivo de materiales por la sangre es cumplido igualmente por las proteínas y ello explica cómo ciertas substancias sean entregadas a nivel de órganos determinados y no se pierden al difundirse por los tejidos si faltara esa acción sistemática. Ejemplo de ello, es el caso de la bilirrubina originada en un foco de contusión, de un hematoma; ella, al ser transportada por la sangre, si estuviera en simple dilución se habría difundido por el vasto campo capilar, que tiene más de mil metros cuadrados de superficie, y las posibilidades de que llegara al órgano de su eliminación que es el hígado, serían muy remotas; pero las proteínas plasmáticas fijan y la vehiculizan hacia el hígado, donde llegan, rompiéndose ahí esa combinación. Es éste un típico ejemplo de una importante función de las proteínas del suero sanguíneo.

Ellas intervienen igualmente en la regulación del equilibrio ácido-básico del organismo en forma manifiesta, regulando la alcalinidad sanguínea. También intervienen en las funciones de algunos órganos. Ya habíamos citado que la capacidad antitóxica del hígado depende estrechamente del contenido proteico del suero, disminuyendo aquélla, cuando éstas están en baja cantidad.

Como se apreciará, el complicado mecanismo que juega en virtud de las proteínas del suero sanguíneo, le dan a éstas una importancia capital en el hombre sano. Más adelante presentaremos casos clínicos que demuestran los efectos que sus alteraciones originan en el sujeto enfermo.

METODO EMPLEADO EN EL LABORATORIO

Existen numerosos métodos de laboratorio que tienen por objeto la dosificación de las proteínas del suero sanguíneo y constantemente aparecen nuevos procedimientos con ese fin, lo cual es muy explicable si se tiene en cuenta el interés creciente que cada día toma el conocimiento del tenor proteico sanguíneo. Estos métodos, algunos en forma más completa que otros, proporcionan datos, bien sobre las cantidades totales de las proteínas del suero o bien de cantidades independientes de la sero-albúmina y la sero-globulina, de importancia en algunos casos clínicos.

De los métodos conocidos hasta hoy, los más frecuentemente empleados en los hospitales son el Método de Kjeldahl con fotocolorímetro; el de la Tirosina de Wu y Ling; el Falling Drop Method de Barbour y Hamilton y de B. M. Kagan; el método de Greenberg; el método de Linderstrom-Leng.

Todos estos métodos, en diferente grado, requieren numeroso material químico, algunos aparatos caros y en ocasiones difíciles de conseguir y sobre todo, algunos de ellos especialmente, cálculos y operaciones aritméticas que implican trabajo muy intenso y que toma en veces varias horas y hasta días. Estos inconvenientes los hacen poco prácticos para el trabajo diario de un hospital, razón por la que nosotros escogimos al método de Phillips y Van Slyke, que es el que presentamos a continuación y que, después de una experiencia de cerca de dos mil dosificaciones, recomendamos como un método ideal para llenar los requerimientos de un hospital en su práctica cotidiana.

El método de Robert A. Phillips, Donald D. Van Slyke y sus colaboradores, de el United States Navy Research Unit at the Hospital of the Rockefeller Institute for Medical Research, es una amplificación y revisión de publicaciones aparecidas en el *Bumed News*

Letter of the U. S. Navy de Junio 25 de 1943, reproducidas en el Boletín del Departamento Médico de la Armada de los Estados Unidos de América, en el número 71, correspondiente a Diciembre de 1944.

El trabajo que luego pasaremos a describir, fué hecho bajo un contrato recomendado por el Rockefeller Institute for Medical Research, con el objeto de conseguir un método, que por su fácil aplicación y rapidez, fuera apto para ejecutarlo en los campos de batalla e inclusive a bordo de un barco en el mar. De los métodos conocidos, algunos de ellos ya citados arriba, los que hasta el momento llenaban parte de estos requisitos eran el Falling Drop Method de Barbour y Hamilton y el de Linderstrom-Lang, pero aun ellos requerían instrumentos precisos y colocados sobre una base firme, por lo que ninguno de los dos podía usarse, por ejemplo, a bordo en el mar o en el aire.

En la actualidad, el Método de Phillips y Van Slyke, apenas comienza a ponerse en práctica en hospitales y clínicas civiles en algunos lugares de los Estados Unidos, Argentina y otros países.

*METODO DEL SULFATO DE COBRE DE PHILLIPS
VAN SLYKE Y COLABORADORES PARA DETERMINAR
EL PESO ESPECIFICO DE LA SANGRE PLASMA O SUERO*

Este método permite determinar el peso específico de la sangre total, y a partir de él, la cantidad de hemoglobina con un margen de error del 10 %, empleando únicamente 3 ó 4 gotas de sangre, un cuentagotas y unos frasquitos que contengan solución de sulfato de cobre. Estudiando en la misma forma suero o plasma de la misma sangre, puede determinarse también la cantidad de proteínas de éstos y aumentar la exactitud de la determinación de hemoglobina hasta alcanzar a más o menos 2 %.

Los resultados pueden emplearse como sigue:

1) Para ayudar a estimar las consecuencias o intensidad de una hemorragia.

2) Para estimar la disminución de volumen plasmático por el aumento de la cantidad de hemoglobina, deduciendo si la disminución de volumen plasmático es debido a pérdida de agua, (deshidratación en el cólera, disentería, exposición al exterior), o si también ha tenido lugar pérdida de proteínas plasmáticas (extravasación en las quemaduras, traumatismos, etc.).

3) Para ayudar a decidir si la terapéutica substitutiva requiere la administración de solución salina, de plasma o de sangre total.

4) Para controlar los resultados de tal terapéutica, saber si fué acertada y si debe repetirse.

5) Cuando el número de casos a tratar exceda la provisión de sangre y de plasma disponible, el método ayudará a decidir cuáles son los casos a los que procede administrar tales productos, y cuáles son los que pueden prescindir de ellos.

6) Aparte de estos casos agudos, el método ayudará a diagnosticar los distintos tipos de anemia, y a descubrir varios estados patológicos en los cuales las proteínas del suero sanguíneo están disminuidas o concentradas, sobre los que hablaremos ampliamente más adelante, ya que éste fué el objeto de las dosificaciones que nosotros hicimos.

Principios:

La técnica consiste en dejar caer sendas gotas de sangre, plasma o suero sanguíneo en una gama de soluciones de sulfato de cobre dispuesta según concentraciones seriadas, de peso específico conocido, observando si las gotas caen o si ascienden. Cada gota, al penetrar en la solución, se rodea de una capa continua de proteínato de cobre, y se mantiene constituyendo gota separada sin cambiar de peso durante 15 ó 20 segundos, período en el cual su elevación o su caída demuestran su peso específico en relación con el de la solución. Las dimensiones de las gotas no tienen forzosamente que ser siempre las mismas, por cuyo motivo no precisa de ninguna pipeta especial para obtenerlas. Tampoco se necesita corrección de temperatura, pues el coeficiente de expansión térmica de las soluciones de sulfato de cobre se acerca mucho al de la sangre y del plasma. Este método es capaz de medir pesos específicos, con una exactitud de más-menos 0.00005, lo cual constituye una precisión más de 100 veces superior a la necesaria en la clínica. La solución de sulfato de cobre se limpia por sí sola automáticamente después de cada prueba, ya que al cabo de uno o dos minutos, de terminada ésta, las gotas se depositan en el fondo del recipiente, constituyendo un precipitado. Las soluciones tipo de sulfato de cobre se preparan por dilución de una solución saturada; no precisa, pues, tener una balanza para pesar el sulfato de cobre.



Para trabajar con precisión, como por ejemplo con un error de más-menos 0.0002, se emplea una serie de soluciones de sulfato de cobre graduadas con intervalos de peso específico de 0.001; veinte soluciones cubren los valores del plasma desde 1.035 a 1.015 y cuarenta soluciones permiten tener todos los valores de la sangre completa desde 1.035 a 1.075. Para trabajar con aproximación más grosera, en determinaciones cuya precisión no sea superior a más-menos 0.001, basta con dieciséis soluciones con intervalos de 0.004 que cubren toda la escala de la sangre y del plasma.

Reactivos. Solución saturada de sulfato de cobre:

Cuatro libras (unos 1800 gramos), de sulfato de cobre en cristales finos o en polvo, se ponen en un frasco de cuatro litros. Se añaden unos 2500 c.c. de agua destilada, y estando el frasco bien tapado, se agita con fuerza durante cinco minutos, que no precisa que sean ininterrumpidos. Tan pronto como acaba la agitación se toma la temperatura de la solución, con una exactitud de medio grado centígrado y se anota. (Será un poco más baja que la del agua antes de la saturación, ya que éste es un proceso que absorbe calor). Una vez tomada la temperatura, inmediatamente se separan los cristales de la solución, decantándola, y el decanto se filtra a través de algodón o de papel de filtro seco con el fin de separar los cristales pequeños que siguen en suspensión; se recibe el líquido en una botella limpia y seca de cuatro litros de capacidad. Se emplea en seguida para preparar una solución madre de densidad de 1.100 (es preferible no dejar la solución saturada mucho tiempo en reposo antes de emplearla, ya que si se enfría puede cristalizar algo de sulfato de cobre, cambiándose con ello la concentración). El sulfato de cobre no ha sido utilizado, puede volverse a emplear.

Solución madre de sulfato de cobre de densidad 1.100:

Se mide el volumen de solución saturada indicado en la tabla I, en una probeta graduada de 500 c.c., y se pone en un matraz aforado en un litro. La probeta invertida se deja escurrir en el interior del matraz durante 30 segundos. Después se llena el matraz has-

ta el trazo de aforo con agua, y se invierte varias veces para que el contenido se mezcle bien. Tal mezcla determina una contracción de volumen de manera que el menisco descienda por debajo del aforo. Hay que dejar el matraz en reposo durante un minuto, hasta que la solución que moja el cuello se mezcle bien, escurrida. Añadir entonces suficiente agua para completar el volumen de un litro; mezclar bien la solución y ponerla en una botella limpia y seca de cuatro litros de capacidad. El mismo matraz aforado de un litro se emplea para preparar tres litros más de solución madre de sulfato de cobre de densidad 1.100. Cada vez hay que limpiarlo bien antes de emplearlo, lavándolo con agua, tirando esta agua de lavado.

La solución saturada, la solución madre y las soluciones tipo que vamos a describir, han de prepararse a temperaturas que no distan más de 5° C. entre ellas. Los coeficientes de expansión de las soluciones saturada y madre de sulfato de cobre, son poco mayores, pero netamente más elevadas que el del agua, de manera que si por ejemplo, las soluciones saturada y madre han sido preparadas a 35°C. y las soluciones tipo a 20°C., estas últimas tendrán más sulfato de cobre que el necesario, lo suficiente para aumentar la densidad en 0.001 aproximadamente.

Una vez preparadas las soluciones tipo para comparación, pueden ser empleadas a cualquier temperatura con un margen de 15 a 20°C, por encima o por debajo de aquella a la cual fueron preparadas.

La exactitud de la solución madre de densidad 1.100 puede comprobarse pesando 100 c.c. en un frasco volumétrico, y luego pesando 100 c.c. de agua destilada, a la misma temperatura, en el mismo frasco. La solución de sulfato de cobre ha de pesar 1.100 veces lo que pesa el agua. Interesa proceder a esta comprobación, ya que la exactitud del método depende en suma de la solución madre.

Preparación de soluciones tipo comparativas, en volúmenes de 100 c.c.:

Las soluciones tipo comparativas se preparan en volúmenes de 100 c.c. cuando se dispone de botellas de unos 115 c.c. para conservarlas.

Para la solución tipo de densidad 1.075, se miden 74 c.c. de la solución madre con una bureta, y se ponen en un frasco de 100 c.c., que se llena hasta el aforo de 100 c.c. con agua destilada; se tapa bien para evitar la evaporación.

Para preparar la solución tipo comparativa de densidad 1.074 se lava bien con agua el frasco de 100 c.c. y se vuelve a llenar la bureta con el contenido de un Erlenmeyer de 250 c.c. que tenga la solución madre. Se miden exactamente 73 c.c. de solución madre, se pone en el frasco y éste se llena hasta los 100 c.c. con agua.

Se sigue el mismo procedimiento para la preparación de toda la serie de soluciones de densidad descendente hasta 1.015, que cubre los valores de la sangre y del plasma. Si se desea determinar la densidad del líquido ascítico y de trasudados, la serie se extiende hasta 1.008. Para cada solución comparativa tipo se pone en el frasco de 100 c.c., bien lavado, un número de c.c. igual al de la segunda y tercera cifras decimales de la densidad deseada, disminuídas en una unidad, y se diluye hasta el aforo de 100 c.c.

De no existir concentración al mezclar la solución madre con agua, se diluirán 75 c.c. de aquélla con agua hasta 100 c.c. para obtener una densidad de 1.075, y así sucesivamente para las demás. En realidad se produce una concentración que es corregida empíricamente quitando 1 c.c. de solución madre, y la misma corrección de 1 c.c. resulta válida para toda la gama de valores entre 1.075 y 1.008; con ella pueden obtenerse pesos específicos exactos con un margen de error de ± 0.0003 .

1.—Técnica:

No hay que aplicar el vendaje en el brazo durante 1 minuto, ya que en otro caso puede determinar la salida del líquido fuera de la sangre hasta el punto de la densidad aumente en forma apreciable. En casos de shock, la sangre capilar puede contener 30 a 40% más células que la sangre venosa; así pues, en tales estados la sangre capilar no puede servir como muestra de sangre circulante.

2.—Sangre completa:

Desde la jeringa y la aguja empleada para extraerla, puede echarse directamente la gota de sangre a las soluciones de sulfato de cobre.

Sin embargo, si antes se pone en un tubo que contenga un anticoagulante, hay que mezclar bien las células y el plasma inmediatamente antes de tomar una muestra con el cuentagotas para determinar la densidad. A tal fin el tubo conteniendo la sangre a) se invierte 10 veces, o bien b) se efectúa un movimiento de arriba abajo y de abajo arriba 10 veces con una varilla de vidrio terminado en forma de zeta, inmediatamente antes de aspirar la mezcla con el cuentagotas. Al determinar la cantidad de hemoglobina, puede producir un error considerable el tomar la muestra de sangre de una porción de ésta en la cual los hematíes hubiesen sedimentado.

Para determinar la densidad del plasma lo mejor es tratar la sangre con heparina como anticoagulante (0.2 mg. por c.c. de sangre), pues ésta no ejerce influencia apreciable sobre los resultados del peso específico. Casi tan buena como ella resulta la mezcla de Heller y Paul, de tres partes de oxalato amónico y dos partes de oxalato potásico, si la cantidad no excede de 1 mg. por centímetro cúbico de sangre. No puede emplearse el citrato sódico como anticoagulante, pues a concentración que sean eficaces influye demasiado sobre el peso específico.

3.—La gota de suero, de plasma o de sangre completa, se deja caer desde una altura aproximada de 1 centímetro por encima de la superficie de la solución, con un cuentagotas oficial, o con la misma aguja adaptada a la jeringa. Es preferible emplear gotas pequeñas por la sencilla razón de que permiten utilizar mayor número de veces las soluciones tipo antes de cambiarlas. En consecuencia, es preferible un cuentagotas médico con punta fina a otro que la tenga mayor. Lubrificando ligeramente los lados de la punta con algo de vaselina pueden también reducirse las dimensiones de la gota, especialmente si la vaselina se mezcla con alcohol caprílico. Al dejar caer la gota, procede mantener el cuentagotas apoyado en el borde del cuello de la botella para mantenerlo inmóvil.

La gota atraviesa la película superficial de la solución y penetra unos dos o tres centímetros por debajo de ella: en los primeros cinco segundos el momento de la caída se pierde y entonces la gota, o bien empieza a ascender, o queda estacionaria, o sigue cayendo. La rela-

ción de la densidad de la gota a la de la solución no cambia en forma apreciable hasta que la gota ha seguido sumergida en la solución durante otros 10 ó 15 segundos, tiempo más que suficiente para observar su comportamiento. Si la gota es más ligera que la solución tipo ascenderá quizás sólo unos pocos milímetros, y puede volver a caer inmediatamente después. Si la densidad de la gota es la misma que la de la solución tipo, permanecerá estacionaria durante este tiempo, y luego caerá. Si la gota es más densa que la solución, seguirá cayendo durante el intervalo. En resumen, la forma de comportarse la gota durante los diez segundos que siguen a la pérdida del momento de caída en la solución, indica si es más pesada o más ligera que la solución tipo: por poco que ascienda durante este período, es más ligera que la solución.

4.—Para el trabajo corriente es suficiente determinar las densidades con un intervalo de 0,001. Para ello precisan únicamente 16 soluciones tipo con diferencias de densidad 0,004, que cubren los valores entre 1,016 y 1,076. Un error de 0,001 en la densidad del plasma modifica la cifra de proteínas en 0,3 gramos por cien centímetros cúbicos. Los errores aditivos de 0,001 en las densidades de sangre completa y de plasma modifican los resultados de la hemoglobina en un 5%.

Cálculos:

Se han preparado ábacos para la conversión de pesos específicos de plasma y de sangre total en concentración de proteínas plasmáticas, de hemoglobina y porcentajes hematocritos, empleando métodos standard: pueden verse en los diagramas adjuntos No 1 y 2. Los cálculos se efectúan trazando las correspondientes líneas con una regla o con un hilo tenso, como se indica en las mismas gráficas. Las llaves en las escalas indican los valores normales.

EXPLICACION DEL DIAGRAMA 1

Para encontrar:

- 1) *Las proteínas del plasma*, utilizar las dos escalas en la línea de la izquierda. Lo mismo vale para las *proteínas del suero*.

2) Para obtener *Hb* o *Ht* de los valores *Ds* y *Dp* marcados en la parte externa de las escalas anteriores, trazar una recta entre los números correspondientes. El resultado se leerá en el punto de intersección con la línea anterior.

3) *Hb* o *Ht* aproximados deducidos de *Ds*, sólo. Trazar una recta desde *Ds* a la medida normal *Dp*. El resultado se leerá en la línea anterior.

Ejemplo. La línea representada cruzando el diagrama muestra el cálculo de *Hb*-15.9 y *Ht*-47 deducido de *Dp*-1.0264 y *Ds*-1.0595. Las escalas del plasma se leen hacia arriba, las otras hacia abajo.

EXPLICACION DEL DIAGRAMA 2

Para encontrar:

1) *las proteínas del plasma o del suero*, emplear las dos escalas en la línea de la izquierda.

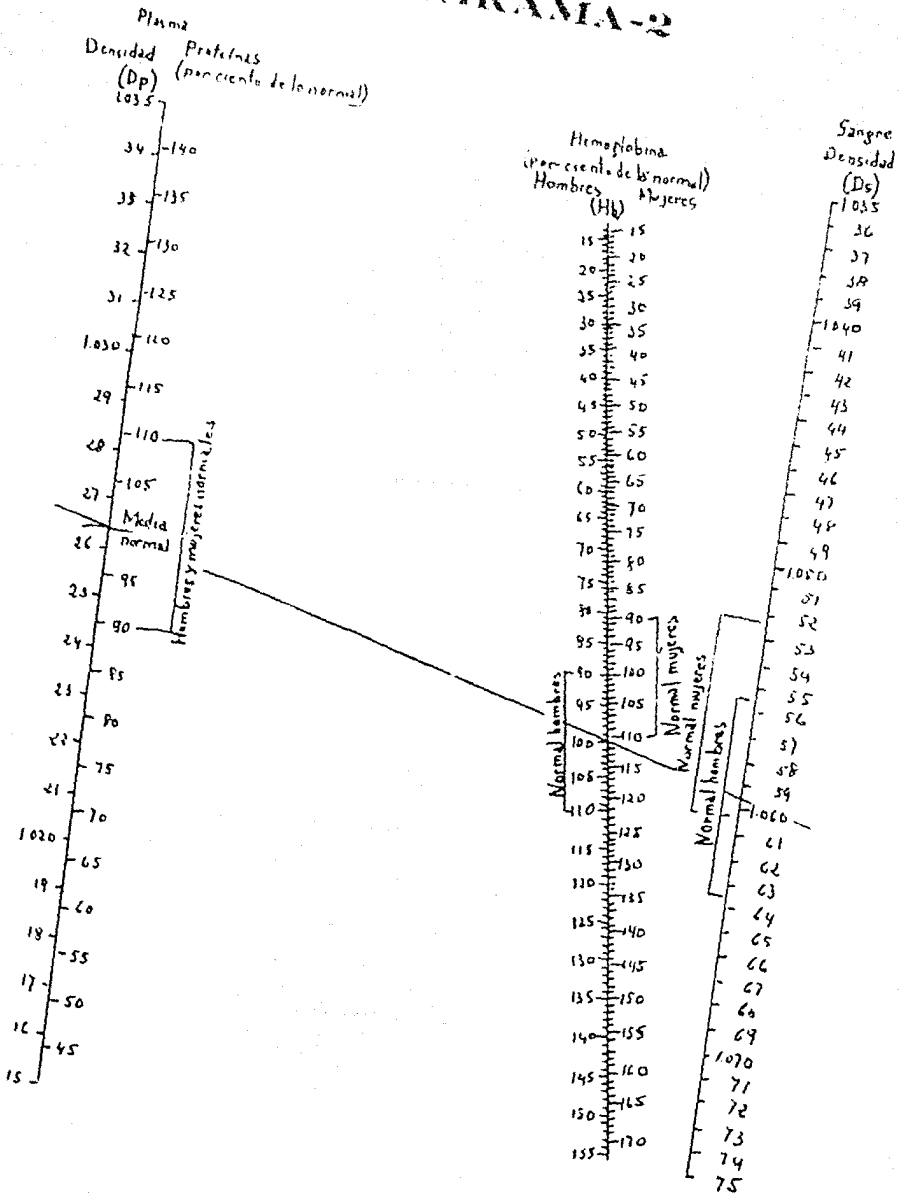
Hb (como por ciento de la normal para hombres y mujeres) deducida de *Ds* y *Dp* trazar una línea recta entre los números *Ds* y *Dp* en las líneas exteriores. El resultado se leerá en el punto de intersección de aquella recta con la línea anterior.

2) *Porcentaje aproximado de Hb deducido de Ds sólo*, trazar una línea desde *Ds* a *Dp*. Leer el resultado en la línea anterior. Ejemplo. La línea dibujada en el diagrama demuestra el cálculo de *Hg*-100% (para hombres) deducido de *Dp*-1.0264 y *Ds*-1.0595. Las escalas del plasma se leen hacia arriba, las otras hacia abajo.

Correcciones de las densidades observadas por la adición de oxalatos o por eliminación del fibrinógeno.

La adición de oxalatos aumenta la densidad tanto de la sangre total como la del plasma: por otro lado, cuando no se empleó anticoagulante, la sustracción del fibrinógeno por coagulación proporciona suero, que tiene un densidad menor que la del plasma. Estos efectos son tan pequeños que para determinaciones clínicas los errores consiguientes de ordinario pueden ser omitidos, y los valores co-

DIAGRAMA-2



respondientes a proteínas plasmáticas y a hemoglobina pueden calcularse con precisión suficiente empleando los valores de densidades de sangre y plasma o suero directamente en los monogramas. Sin embargo, si se emplea más de un miligramo de mezcla de oxalato por c.c. de sangre, o si se desea una precisión mayor, cabe aplicar correcciones en la forma siguiente:

Correcciones para los anticoagulantes añadidos:

No precisan correcciones si se emplea heparina, en cantidad de 0,1 a 0,2 mg. por c.c. de sangre.

Por cada miligramo de la mezcla de oxalatos amónico y potásico añadidos por c.c. de sangre hay que restar 0,0004 de los valores de peso específico de sangre total (Gb) y de plasma (Gp) leídos. Si un tubo contiene 5 miligramos de oxalato y recibe los 5 c.c. de sangre correspondientes, la corrección a hacer en consecuencia es de 0,0004. Omitiendo la corrección de 0,0004 se valorarían las proteínas plasmáticas con un exceso de 0,1 mg. por 100 c.c. de plasma, y de hemoglobina de 0,1 gr. para 100 c.c. de sangre, errores que por lo general pueden ser despreciados. Sin embargo, si el volumen de sangre, puesto en el tubo es menor de 5 c.c. la concentración de oxalato será mayor y la corrección que habrá que hacer a las cifras de Gb y de Gp será como sigue: para 4 c.c. de sangre añadida 0,0005; para 3 c.c. 0,0007; para 2 c.c. 0,001 y para 1 c.c. 0,002.

Proteínas totales del plasma según los valores de peso específico.

La fórmula y el monograma para calcular las proteínas plasmáticas se basan en las cifras de Moore y Van Slyke, obtenidas principalmente de cálculos hechos partiendo de plasmas patológicos. Para el plasma humano normal, se observa que 376 es un factor más exacto que 343 y que las proteínas plasmáticas del plasma normal, en promedio, están ligeramente por encima de 7,0 gramos por 100 centímetros cúbicos.

T A R E A 1



La temperatura en °C y en °F se refiere a la temperatura de la solución saturada al tiempo de la saturación (al final de la agitación durante cinco minutos).

Temperatura			Temperatura			Temperatura		
°C	°F	c.c.	°C	°F	c.c.	°C	°F	c.c.
10.0	50.0	578	20.0	68.0	488	30.0	86.0	425
10.5	50.9	573	20.5	68.5	484	30.5	86.9	423
11.0	51.8	568	21.0	69.0	480	31.0	87.8	420
11.5	52.7	563	21.5	70.5	477	31.5	88.7	417
12.0	53.6	558	22.0	71.0	473	32.0	89.6	414
12.5	54.5	553	22.5	72.5	469	32.5	90.5	412
13.0	55.4	548	23.0	73.0	466	33.0	91.4	409
13.5	56.3	543	23.5	74.5	463	33.5	92.3	406
14.0	57.2	539	24.0	75.0	460	34.0	93.2	403
14.5	58.1	534	24.5	76.5	459	34.5	94.1	401
15.0	59.0	529	25.0	77.0	453	35.0	95.0	398
15.5	59.9	525	25.5	77.5	450	35.5	96.9	395
16.0	60.8	521	26.0	78.0	447	36.0	96.8	392
16.5	61.7	516	26.5	79.5	445	36.5	97.7	390
17.0	62.6	512	27.0	80.0	442	37.0	98.6	387
17.5	63.5	508	27.5	81.5	439	37.5	99.5	384
18.0	64.4	504	28.0	82.0	436	38.0	100.4	381
18.5	65.3	500	28.5	83.5	434	38.5	101.3	379
19.0	66.2	496	29.0	84.0	431	39.0	102.2	376
19.5	67.1	492	29.5	85.5	428	39.5	103.1	373
20.0	68.0	488	30.0	86.0	425	40.0	104.0	370

RESULTADOS OBTENIDOS

1).—METODO USADO Y MATERIAL DE ESTUDIO

El procedimiento adoptado para las dosificaciones fué únicamente el de Phillips, Van Slyke y colaboradores, ya descrito. La sencillez del método y la facilidad de su empleo, hacen de él, indudablemente, un procedimiento sumamente práctico en las indagaciones sobre la proteinemia, en los grandes conglomerados humanos.

El grupo sobre el cual se realizaron las determinaciones, pertenece a la clase trabajadora, campesinos y obreros, que son los constituyentes, en una gran mayoría, de los enfermos de un hospital de caridad. Solamente un grupo de 150 sujetos, corresponde a individuos sanos. Estos fueron tomados entre los empleados del hospital y entre los donadores voluntarios del Banco de Sangre. Todas las demás dosificaciones, se realizaron sobre enfermos de los distintos salones del Hospital San Juan de Dios: medicina, cirugía, maternidad y niños.

A cada individuo examinado se le tomaron los siguientes datos: nombre, edad sexo, procedencia (ciudad o pueblo) y en algunos casos especiales por su interés, el diagnóstico.

El número de sujetos en quienes se investigó la proteinemia fué de 1500 casos. De éstos 784 correspondieron a hombres y 716 a mujeres. Clasificándolas por edades, tenemos que fueron dosificadas 150 niños, 1188 adultos y 162 ancianos. De los 1,500 individuos, 864 procedían de pueblos o lugares fuera de la ciudad y 636 correspondieron a ciudades de más de 25,000 habitantes.

2.—VALORES OBTENIDOS

En los cuadros publicados a continuación, se encuentra:

- a) clasificación de los 1,500 casos estudiados, según el valor de la proteinemia. Proteinemia media de los 1500 casos.
- b) clasificación de los sujetos según el sexo y la edad y proteinemia media de cada una de estas condiciones.
- c) clasificación de los sujetos según su procedencia (Urbana o Rural) y proteinemia media.
- d) clasificación de los sujetos según algunos cuadros patológicos determinados.

CLASIFICACION DE 1500 CASOS SEGUN EL VALOR DE
LA PROTEINEMIA

Gramos de proteínas ‰	Número de casos
9.2	3
8.9	1
8.6	8
8.2	26
7.9	58
7.5	135
7.2	214
6.8	265
6.5	239
6.2	183
5.8	142
5.5	77
5.1	61
4.8	31
4.5	20
4.1	16
3.8	11
3.4	7
3.1	4
2.7	2
	Total 1500 casos

PROTEINEMIA MEDIA EN EL NUMERO TOTAL DE CASOS:

6.45 gramos ‰

CLASIFICACION DE PROTEINAS EN 784 CASOS DE HOMBRES



Gramos de proteínas %	Número de casos
9.2	1
8.9	1
8.5	6
8.2	15
7.9	34
7.5	68
7.2	132
6.8	142
6.5	136
6.1	87
5.8	59
5.5	27
5.1	27
4.8	17
4.5	10
4.1	10
3.8	5
3.4	4
3.1	3
	Total 784 casos

PROTEINEMIA MEDIA EN HOMBRES: 6.55 Gramos %



Síndrome carencial 3.4 grs. %
de proteinemia. °

CLASIFICACION DE PROTEINAS EN 716 CASOS
DE MUJERES

Gramos de proteínas %	Número de casos
9.2	2
8.9	0
8.5	3
8.2	7
7.9	22
7.5	58
7.2	90
6.8	135
6.5	104
6.1	96
5.8	82
5.5	47
5.1	34
4.8	14
4.5	9
4.1	5
3.8	1
3.4	4
3.1	1
2.7	2
Total 716 casos	

PROTEINEMIA MEDIA EN MUJERES: 6.42 gramos %

CLASIFICACION DE PROTEINAS EN 150 CASOS
DE NIÑOS

Gramos de proteínas %	Número de casos
8.5	1
8.2	4
7.9	4
7.5	9
7.2	23
6.8	25
6.5	18
6.1	20
5.8	13
5.5	2
5.1	5
4.8	4
4.5	2
4.1	9
3.8	2
3.5	6
3.1	2
2.7	1
Total 150 casos	

PROTEINEMIA MEDIA EN NIÑOS: 6.19 gramos %



RECIBIDO



Síndrome carencial 3.1 grs. %
de proteinemia.

CLASIFICACION DE PROTEINAS EN 150 CASOS
DE ADULTOS

Gramos de proteínas %	Número de casos
9.1	4
8.9	1
8.5	9
8.2	24
7.9	56
7.5	114
7.2	150
6.5	185
6.8	212
6.1	149
5.8	110
5.5	74
4.8	25
5.1	43
4.5	14
4.1	8
3.8	4
3.4	4
3.1	2
Total 1188 casos	

PROTEINEMIA MEDIA EN ADULTOS: 6.53 gramos %

CLASIFICACION DE PROTEINAS EN 162 CASOS
DE ANCIANOS

Gramos de proteínas %	Número de casos
8.2	2
7.9	3
7.5	8
7.2	21
6.8	23
6.5	28
6.1	20
5.8	24
5.5	6
5.1	14
4.8	4
4.5	4
4.1	0
3.8	4
3.5	0
3.1	0
2.7	1
	Total 162 casos

PROTEINEMIA MEDIA EN ANCIANOS: 6.23 gramos %



Síndrome carencial 3.4 grs. %
de proteinemia.

CLASIFICACION DE PROTEINAS EN 864 CASOS
DE PROCEDENCIA RURAL

Gramos de proteínas ‰	Número de casos
8.5	3
8.2	14
7.9	24
7.5	44
7.2	69
6.8	140
6.5	148
6.1	120
5.8	113
5.5	60
5.1	47
4.8	28
4.5	16
4.1	16
3.8	10
3.5	7
3.1	3
2.7	2
Total 864 casos	

PROTEINEMIA MEDIA EN SUJETOS DE PROCEDENCIA

RURAL: 6.22 gramos ‰

CLASIFICACION DE PROTEINAS EN 636 CASOS
DE PROCEDENCIA URBANA



1950

Gramos de proteínas %	Número de casos
9.1	2
8.9	1
8.6	5
8.2	9
7.9	30
7.5	65
7.2	99
6.8	75
6.5	57
6.2	53
5.8	23
5.5	10
5.1	10
4.8	1
4.5	3
4.1	1
3.4	1
Total 636 casos	

PROTEINEMIA MEDIA EN 636 CASOS DE PROCEDENCIA
URBANA: 6.87 gramos %

CLASIFICACION DE PROTEINAS EN 85 CASOS DE
SINDROMES CARENCIALES EDEMATOSOS

Gramos de proteínas %	Número de casos
5.8	4
5.5	7
5.1	18
4.8	18
4.5	11
4.1	10
3.8	6
3.5	7
3.1	2
2.7	2
	Total 85 casos

PROTEINEMIA MEDIA EN 85 CASOS DE SINDROMES
CARENCIALES EDEMATOSOS: 4.76 *gramos %*

CLASIFICACION DE PROTEINAS EN 35 CASOS
DE CIRROSIS HEPATICA

Grames de proteínas %	Número de casos
6.8	3
6.5	1
6.1	5
5.8	8
5.5	1
5.1	5
4.8	6
4.5	2
4.1	2
3.7	1
3.2	1
	Total 35 casos

PROTEINEMIA MEDIA EN 35 CASOS DE CIRROSIS
HEPATICA: 5.17 *gramos %*



Cirrosis hepática 3.2 grs. % de protei-
nemía.

CLASIFICACION DE PROTEINAS EN 18 CASOS
DE CANCER GASTRICO

Gramos de proteínas ‰	Número de casos
6.8	2
6.1	2
5.8	2
5.5	2
5.1	3
4.8	5
4.5	2
Total 18 casos	

PROTEINEMIA MEDIA EN 18 CASOS DE CANCER

GASTRICO: 5.37 gramos ‰

CLASIFICACION DE PROTEINAS EN 19 CASOS DE NEFRO-
PATIAS CON ALBUMINURIA ACENTUADA

Gramos de proteínas ‰	Número de casos
6.8	1
6.1	1
5.8	2
5.5	3
5.1	3
4.8	1
4.5	1
4.1	2
3.8	1
3.1	4
	Total 19 casos

PROTEINEMIA MEDIA EN 19 CASOS DE NEFROPATIAS
CON ALBUMINURIA ACENTUADA: 4.73 gramos ‰

CLASIFICACION DE PROTEINAS EN 68 CASOS
DE TUBERCULOSIS PULMONAR

Gramos de proteínas ‰	Número de casos
9.1	1
8.9	1
8.2	3
7.9	10
7.5	7
7.2	13
6.8	6
6.5	11
6.1	7
5.8	5
5.5	3
4.8	1
	<hr style="width: 20%; margin: auto;"/> Total 68 casos

PROTEINEMIA MEDIA EN 68 CASOS DE TUBERCULOSIS
PULMONAR: 6.95 gramos ‰



BIBLIOGRAFIA

- PHILLIPS R. A. and Van SLYKE D. D.—Cooper sulfate method for measuring specific gravities of whole blood and plasma. Bulletin Hygiene 19: 140. February 1944.
- WHIPPLE G. R.—Surgery Gynecology and Obstetrics 1941, 11, Page 886.
- RAVITCH AND BLALOCK.—Surgery Gynecology and Obstetrics 1942, 11, page 348.
- LANDESMAN AND WEINSTEIN.—Surgery Gynecology and Obstetrics 1942, 11, page 300.
- MAHONEY, KINGSLEY & HOWLAND.—Surgery Gynecology and Obstetrics 1942, 1, page 319.
- BECHER ERWIN.—Tratado de fisiología patológica especial. Editorial Labor. 1936.
- BEST & TAYLOR.—Fisiología especial.
- WRIGHT, SAMSOM.—Fisiología general aplicada.
- ARGIL GUSTAVO.—Proteínas de la sangre en pacientes con edema. Medicina. México, 19:227-234.—Julio 10, 1939.

JIMENEZ DIAZ C.—Hipoproteinemia. Prensa Médica Argentina, 31:1109-1113, Junio 14, 1944.

ARGIL GUSTAVO Y CENTENO OLIVERAS.—Modificaciones de las proteínas en enfermedades renales. Medicina México. 24: 155-157. Mayo 1944.

KOLMER.—Método de Laboratorio.

KOLMER.—Aplicaciones clínicas a los métodos de laboratorio.

BIGWOOD, E. J.—Directives pour les enquetes sur nutrition des population.

PI SUÑER, J.—Las Bases Fisiológicas de la Alimentación.

GLEY J. A.—Fisiología.

STARLING.—Fisiología humana.

VALERA.—Nefropatías.

SERGEANT E.—Semiología.

MATHEWS.—Physiological Chemistry.