

11237  
Ces  
52  
RECEIVED  
MEXICO  
1965



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**División de Estudios Superiores  
Hospital General Centro Médico  
"La Raza" I. M. S. S.**

**"CORRELACION ENTRE LA ANTITROMBINA III  
SERICA Y LA MAGNITUD DE LA PROTEINURIA  
EN EL NIÑO CON SINDROME NEFROTICO"**

**TESIS RECEPCIONAL**

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA**

**P R E S E N T A :**

**DR. OSCAR ESPIRITU GUTIERREZ**

**MEXICO, D. F.**

**1965**

**FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

## INDICE

	<u>PAGINA</u>
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
RAZONAMIENTO DEL TRABAJO	7
OBJETIVOS E HIPOTESIS	8
MATERIAL Y METODOS	9
RESULTADOS	12
DISCUSION	27
CONCLUSIONES	29
TABLAS	24 - 31
BIBLIOGRAFIA	32

### ANTICORRUPTES CIENTÍFICOS

El Síndrome Nefrótico es la expresión clínica de diversos trastornos glomerulares con diferente estirpe histológica. Se puede manifestar en todas las etapas de la vida y en el paciente pediátrico cerca del 90 % de los casos son por enfermedad glomerular primaria, y un 10 % obedece a enfermedad generalizada de diferente índole: infecciones, alteraciones inmunológicas, procesos alérgicos, trastornos cardiovasculares, neoplasias e intoxicaciones.

Como causas renales primarias se incluyen; lesiones de cambio glomerular crónicas, proliferación mesangial difusa, glomerulosclerosis focal, glomerulonefritis membranoproliferativa y la glomerulonefritis membranosa (1,2).

El cuadro clínico se caracteriza por edema, oliguria, hipocalcemia menor de 2.5 g/dl, proteinuria mayor de 40 mg/h/m<sup>2</sup> SC en oración nocturna de 12 horas.

La característica fundamental del síndrome nefrótico es la proteinuria; la cual depende del incremento de la permeabilidad glomerular. Normalmente se considera que la membrana de las capilares glomerulares tiene poros y que estos ocupan aproximadamente un 10 % de la superficie glomerular, en los casos de lesión a este nivel, la proteinuria va a depender de la cantidad y tamaño de los poros, así como de las propiedades de la proteína, tamaño de la molécula, forma, carga eléctrica y características de unión (3).

Otro aspecto a considerar cuando se habla de proteinuria es la función tubular. Las proteínas de bajo peso molecular generalmente se filtran a través de un glomerulo sano, se reabsorben y catabolizan a nivel del túbulo contorneado proximal; cuando éste último es dañado las proteínas de bajo peso molecular aparecen en la orina como principales componentes de la proteinuria. En enfermedades renales, en las cuales la permeabilidad glomerular es inalterada y la función tubular se conserva, aparecen en el filtrado glomerular grandes cantidades de proteínas de alto peso molecular como la albúmina, que son catabolizadas en forma normal en el túbulo renal y que constituyen la proteinuria glomerular (3,8).

Otra de las alteraciones que se describen en el paciente con síndrome nefrótico es un estado de hipercoagulabilidad con niveles séricos elevados de varios factores procoagulantes: hiperfibrinogenuia, trombocitosis (7,8), incremento de los niveles séricos de factor V, VII, VIII y X (9,10), elevación del plasminógeno, Alfa 2 macroglobulina (9), generación anormal de trombólisis, activación del factor de Hageman (7), deficiencia de factor XI (10), disminución de la actividad fibrinolítica (8), incremento de la Beta 2 transferrina y niveles séricos disminuidos de antitrombina III (11,12), todo lo cual conduce a un incremento de la coagulación sanguínea que es relación con la presencia de trombos arteriales y venosas (7,17).

Una de las hallazgos descritos recientemente en el curso de-

los pacientes con síndrome nefrótico es la disminución de los niveles de antitrombina III. Esta proteína es una Alfa 2 globulina con un peso similar a la albúmina; de aproximadamente 66,000 Daltons y por lo tanto, susceptible de ser perdida en forma de proteinuria al igual que la albúmina. Koffman y Cole, en 1978 reportan una relación directa entre la proteinuria y la disminución sérica de antitrombina III, y advierte niveles críticos de la actividad de esta proteína para el desarrollo de trombosis.

La antitrombina III fue descrita en 1970 y hasta el momento el sitio exacto de su producción es desconocido. Los sitios primarios de producción se localizan en regiones vasculares y perivasculares de hígado, pulmón y riñón (21).

La antitrombina III es un inhibidor de la trombina, del factor Xa y de otras proteínas séricas generadas durante la coagulación (20). Esta acción es acelerada y potencializada en presencia de heparina (20). La antitrombina III es el inhibidor de mayor importancia, neutraliza el 50 % de la formación de trombina, el resto es neutralizado por otros inhibidores (Alfa 1, Antitrombina y Alfa 2 Macroglobulina) (13,14,15).

Los niveles normales de antitrombina III son de 85 a 120 % por micromoles y de 75 a 120 % por inmunomoles (22,23). Los niveles séricos tienen aproximadamente la mitad de la actividad de la antitrombina III del adulto, alcanzan niveles normales a los 6 meses de edad (24). Existen bajas concentraciones de antitrombina III en diversos estados que incluyen:

síndrome nefrótico, enfermedad hepática crónica, esquizofrenia-  
intravascular diseminada, eventos trombóticos agudos así -  
como después de cirugía (22,23,24).

También se reportan bajas concentraciones de antitrombina III  
en mujeres que ingirieron anticonceptivos estragénicos (25). --  
Por otro lado se infiere de concentraciones elevadas de anti-  
trombina III en sobrevivientes de infarto al miocardio (26), -  
pacientes con hipertensión arterial, así como en aquellos que  
se recuperan de una trombosis venosa (27).

La asociación entre trombosis venosa recurrente y deficiencia  
de antitrombina III se encuentra en pacientes con deficiencia  
hereditaria de antitrombina III, la que se considera un defecto  
genético selectivo con herencia autosómica dominante, sín-  
dromo esporádico y que afecta a ambos sexos por igual. Los indi-  
viduos afectados tienen concentraciones plasmáticas entre el-  
25 y 50 % del normal (22,23,24).

Se ha encontrado una relación entre los niveles séricos bajos  
de antitrombina III y el síndrome nefrótico, ésta disminución  
es secundaria a la pérdida urinaria y puede relacionarse con-  
ferencias trombembólicas a diferentes niveles, por falta de  
inhibición a la formación de trombin (28).

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital General-Centro Médico La Paz; el síndrome nefrótico se encuentra - - dentro de las afecciones más prevalentes que con mayor frecuencia - - ameritan hospitalización para su manejo. Todos los pacientes - - muestran a su ingreso datos clínicos y bioquímicos de actividad y se frecuenta que presenten hipocalcemia severa y - - proteinuria elevada. En este grupo de pacientes se conoce que - - además de la gran pérdida de albúmina en la orina, se pierde - - también antitrombina III por la actividad de proteasas moleculares. Esta proteína es el cofactor más importante de la heparina, - - cuya acción es la de inhibir la formación de trombos. La disminución de este inhibidor conduce a la hipercoagulabilidad habitual en estos pacientes, predisponen al paciente al desarrollo de - - episodios trombóticos ya sea a nivel arterial o venoso. Esta - - complicación ha tomado importancia en la medida que las infec- - ciones se han controlado y que se conocen más a fondo las graves - - alteraciones de la coagulación con la que cursan estos pacientes. La mayor parte de las enfermedades trombóticas ocurren en la micro- - circulación por lo que la mayoría de las veces resulta clínica- - mente difícil su identificación, esta situación motiva al inte- - rno por identificar los casos con riesgo de trombosis en forma - - temprana y no esperar la aparición de datos clínicos. Para ello se necesita contar con el apoyo de un laboratorio de coagula- - ción con alta tecnología, situación que en nuestro medio no es - -



posible ya que carecemos de los recursos necesarios. Esto --  
hecho no obliga a buscar procedimientos sencillos e bajo --  
costo que se adapten a nuestras necesidades y que nos permitan establecer medidas preventivas.

La determinación de albúmina en orina de 12 horas es un pará-  
metro de laboratorio que se realiza rutinariamente en estos  
pacientes, lo que por similitud de peso molecular con la --  
antitrombina III puede perderse en relación directa, para lo  
cual sería interesante establecer la relación que existe --  
entre la pérdida de albúmina y los niveles séricos de anti-  
trombina III y con ello prevenir el riesgo de fenómenos trom-  
bóticos en etapas tempranas.

### RESUMEN DEL TRABAJO

- 1.- En el síndrome nefrótico existe alteración de la permeabilidad capilar glomerular que se traduce por la pérdida de proteínas de alto peso molecular.
- 2.- La albúmina y la antitrombina III son proteínas de alto peso molecular.
- 3.- Por lo tanto; existe una relación inversamente proporcional entre la magnitud de la proteinuria y la disminución de los niveles séricos de proteínas de alto peso molecular (albúmina y antitrombina III).
- 4.- La disminución en el suero de los niveles de antitrombina III puede ser un factor conyugante en el estado de hipercoagulabilidad del paciente con síndrome nefrótico.

## OBJETIVO

Determinar los niveles séricos de antitrombina III en pacientes con síndrome nefrótico y la relación que éstos guardan con la magnitud de la proteinuria.

## HIPOTESIS

### H1 (HIPOTESIS ALTERNVA)

Los niveles séricos de antitrombina III que se observan en los pacientes con síndrome nefrótico, guardan relación con la magnitud de la proteinuria.

### H0 (HIPOTESIS DE NULIDAD)

Los niveles séricos de antitrombina III que se observan en el paciente con síndrome nefrótico no guardan relación con la magnitud de la proteinuria.

H1 Magnitud de la proteinuria  $\propto$  Antitrombina III sérica.

H0 Magnitud de la proteinuria  $\nexists$  Niveles séricos de antitrombina III.

## MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se llevó a cabo en el Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza, I.M.S.S.

La selección de los pacientes con el diagnóstico de síndrome nefrótico se realizó en el área de hospitalización, durante los meses de enero a noviembre de 1984.

Criterios de Inclusión.— Pacientes con el diagnóstico de - - síndrome nefrótico y actividad bisfósica del mismo; según - los parámetros establecidos por el " Comité Internacional de Estudios para las Enfermedades Renales en los Niños ", e - - sber: proteinuria mayor de  $40 \text{ mg/m}^2 \text{ SC}$  en colección recogida en 12 horas, e hialinohematuria menor de 2.5 g/11.

Criterios de No Inclusión.— Pacientes que a pesar del diagnóstico de síndrome nefrótico hubieran desarrollado insuficiencia renal crónica ó estén recibiendo esteroides o ciclofosfamida.

Criterios de Exclusión.— Pacientes con síndrome nefrótico con actividad bisfósica, que al momento del estudio se encuentren cursando con infecciones asociadas.

## METODO DEL ESTUDIO

Una vez que se admitió al paciente a protocolo de estudio se le hicieron las siguientes titulaciones: actividad sérica - de creatinina III, tiempo de protrombina, tiempo parcial - de tromboplastina, prueba de aglutinación de estafilococos, - cuantificación de plaquetas y proteinuria en 12 horas.

## GRUPO CONTROL

Se formó un grupo control, a partir de pacientes asfibrínicos o bien sistémicos; para lo cual se identificó aquellas pacientes de cirugía programada en quienes era necesario contar con un perfil de coagulación preoperatoria y que únicamente se ingresó al universo de estudio con la determinación de antitrombina III, y de esta manera la población control no fué expuesta a ningún riesgo, por lo que no ameritó autorización de los familiares.

## TECNICAS

Para determinación de los diferentes parámetros mencionados se tomaron 3.5 ml de sangre utilizando como anticoagulante citrato de sodio de 3.3 % y 1 ml de sangre sin anticoagulante utilizando un antifibrinolítico. Se determinó tiempo de protrombina por la técnica de Quick, cuenta de plaquetas por la técnica de Swencer y Crankite, fibrinógeno por el método de Claus (30) y productos lisis de fibrina y fibrinógeno por la prueba de aglutinación de Staflonox por el método de Weigler (30), tiempo de tromboelastina parcial activada por el método de Procter y Rapoport (30,31), la cuantificación de antitrombina III se realizó por método de inmunofluorescencia radial (30).

La cuantificación de albúmina en orina se realizó por método de Kirshury y Clark, utilizando como precipitante ácido sulfosalicílico (30).

### RECOLECCION DE DATOS

Para la recolección de datos se elaboraron hojas de tabulación especiales en las que se anotarán: nombre, cédula, edad, sexo, magnitud de la protuberancia, actividad sérica de la antitrombina III, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, aglutinación por acetofibrinosa, fibrinógeno, plaquetas.

### ESTADISTICA

Una vez que se obtengan los datos se someterán a análisis estadísticas para medidas de tendencia central y correlación; A de Pearson.

### ATA CRITICA

El trabajo se realizará en el transcurso de 11 meses; de los cuales los primeros 9 serán para la recolección de los casos - y los últimos 2 meses, para el análisis estadístico de los resultados y estructuración del trabajo para su publicación.

## RESULTADOS

Se estudiaron 15 pacientes nefróticos del Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital General Centro Médico La Paz, - I.M.S.S. 12 del sexo masculino y 4 del sexo femenino, con una relación de 3:1, con un rango de edades de 1.4 a 15 años y con una media de  $6.71 \pm 4.13$  años.

El grupo control consistió de 15 individuos sanos, 9 del sexo femenino y 7 del sexo masculino, relación de 1.2:1 con un rango de edades de 5 a 15 años y con una media de  $10.25 \pm 4.07$  años. Los resultados de este grupo fueron los siguientes: --- Proteína de  $12.18 \pm 6.14$  mg/hr/ $m^2$  SC; TP (tiempo de protrombina) de  $13.36 \pm 1.03$  segundos y  $88.87 \pm 12.25$  % TPT - - (tiempo parcial de tromboplastina)  $36.79 \pm 2.97$  segundos; plaquetas de  $309,437.5 \pm 78336.93/m^3$ ; fibrinógeno de - - -  $285.21 \pm 42.46$  mg %; Productos líticas de fibrina (esterilización) de  $1.55 \pm 0.84$  mg/ml; factor II de  $94.65 \pm 8.92$  %; - - factor V de  $69.12 \pm 18.83$  %; factor VII de  $84.12 \pm 15.24$  %; - factor VIII de  $100.78 \pm 34.55$  %, factor IX de  $110.93 \pm 22.31$  %; factor X de  $85.29 \pm 20.46$  %; factor XI de  $123.12 \pm 30.01$  %; - factor XII de  $112.31 \pm 40.15$  % y antitrombina III de - - -  $108.43 \pm 16.08$  %, tabla 1.

Para su estudio se dividió al grupo de pacientes nefróticos en grupos de acuerdo con la proteína; Grupo I, nefróticos con proteína de más de 40 y menos de  $100$  mg/hr/ $m^2$  SC, --- y Grupo II, nefróticos con proteína de más de - - -  $100$  mg/hr/ $m^2$  SC.

Los resultados del grupo I fueron los siguientes: 9 pacientes, 3 del sexo femenino y 6 del sexo masculino, con un rango de edades de 1.4 a 15 años con una media de  $6.76 \pm 4.26$  años. - - TP de  $13.02 \pm 0.89$  segundos y  $92.11 \pm 6.35$  %; TPT de - - -  $43.9 \pm 10.40$  segundos; plaquetas de  $490,277.76 \pm 159281.7/\text{mm}^3$ ; fibrinogeno de  $421.86 \pm 63.91$  mg %; productos l ticos de fibrina (estafilococo) de  $4.36 \pm 4.87$  mg/ml; factor II de - -  $113.88 \pm 20.88$  %, factor V de  $147 \pm 72.08$  %; factor VII de - -  $148.33 \pm 20.22$  %; factor VIII de  $183.33 \pm 75.20$  %, factor IX de  $92.27 \pm 36.83$  %; factor X de  $97.83 \pm 21.41$  %; factor XI de  $147.22 \pm 43.16$  %; factor XII de  $108.08 \pm 46.28$  % y antitrombina III de  $63.05 \pm 24.77$  %, y protelmuria de  $80.24 \pm 10.86$  - - mg/hr/m<sup>2</sup> SC, tabla 2.

Los resultados del grupo II fueron los siguientes: 7 pacientes 1 del sexo femenino y 6 del sexo masculino con un rango de - - edades de 1.5 a 15 años y una media de  $6.64 \pm 4.17$  años TP de  $13.26 \pm 0.83$  segundos y  $85.97 \pm 8.26$  %; TPT de  $46.76 \pm 12.50$  - - segundos; plaquetas de  $370,714.29 \pm 152,234.16/\text{mm}^3$ ; fibrinogeno de  $433 \pm 133.76$  mg %; productos l ticos de fibrina (estafilococo) de  $2.92 \pm 2.44$  mg/ml; factor II de  $110.35 \pm 22$  % - - factor V de  $157.14 \pm 27.35$  %; factor VII de  $161.42 \pm 45.28$  %; factor VIII de  $189.42 \pm 61.75$  %; factor IX de  $108.42 \pm 52.01$  %; factor X de  $74.71 \pm 14.80$  %; factor XI de  $130 \pm 47.16$  %; - - factor XII de  $82.92 \pm 41.84$  %, antitrombina III de - - -  $41.6 \pm 16.68$  % y protelmuria de  $216.14 \pm 91.91$  mg/hr/m<sup>2</sup> SC, - - tabla 3.



Los niveles de proteinuria en los tres grupos de pacientes se ilustra en la gráfica 1. La comparación con "t" de Student para muestras no pareadas, entre el grupo control y I se encontró una t de 14.38 con una P menor de 0.01; entre el grupo control y el grupo II una t de 8.43 con una P menor de 0.01 y finalmente entre el grupo I y II una t de 8.01 y una P menor de 0.01, gráfica 1.

La actividad de la antitrombina III sérica en los tres grupos de pacientes se ilustra en la gráfica 2. La comparación con t de Student para muestras no pareadas entre el grupo control y el grupo I reveló una t de 5.48 con una P significativa menor de 0.01, gráfica 3, entre el grupo control y el grupo II una t de 8.84 con una P menor de 0.01, gráfica 4. Y entre el grupo I y grupo II una t de 1.98 con una P no significativa, gráfica 5.

La comparación con "t" de Student para muestras no pareadas para las determinaciones de fibrinólisis sérica demostró: entre el grupo control y el grupo I de pacientes nefróticos una t de 5.14 con una P de 0.01; entre el grupo control y el grupo II de pacientes nefróticos una t de 3.78 con una P menor de 0.01 y entre los dos grupos de nefróticos una t de 0.19 con una P no significativa, gráfica 6.

La comparación con "t" de Student para grupos no pareados por lo que respecta a las plaquetas séricas demostró: entre el grupo control y el grupo I una t de 3.10 con una P menor de 0.01; entre el grupo control y el grupo II una t de 1.83 seg

una P no significativa, gráficas 7.

Las pruebas líticas de fibrina medidas a través de la prueba de acetilaminas comparadas con "t" de Student para muestras no pareadas revelaron entre el grupo control y grupo I una "t" de 1.88 con una P no significativa; entre el grupo control y el grupo II una t de 1.76 con una P no significativa y entre el grupo I y II una t de 0.70 con una P no significativa, gráficas 8.

La actividad sérica del factor V (S), se comparó en los tres grupos de pacientes con "t" de Student para grupos no pareados, resultando entre el grupo control y el grupo I con una t de 2.9 y una P menor de 0.01; entre el grupo control y el grupo II una t de 6.58 con una P menor de 0.01 y entre el grupo I y II una t de 0.34 con una P no significativa, gráfica 9.

La comparación de la actividad sérica del factor VIII mediante "t" de Student para muestras no pareadas arrojó entre el grupo control y el grupo I una t de 3.59 con una P menor de 0.01; entre el grupo control y el grupo II una t de 3.48 con una P menor de 0.01 y entre el grupo I y II una t de 0.14 con una P no significativa, gráfica 10.

La comparación de la actividad sérica del factor XII (S) en los tres grupos de pacientes con "t" de Student para muestras no pareadas mostró una t de 3.07 con una P menor de 0.02, entre el grupo control y el grupo I una t de 2.3 con-

una P menor de 0.05 entre el grupo control y el grupo II y una t de 0.30 con una P no significativa entre el grupo I y II, gráfica 11.

La comparación entre la actividad sérica del factor XII (S) - en los tres grupos de pacientes con "t" de Student para muestras no pareadas reveló una t de 0.23 con una P no significativa; entre el grupo control y el grupo I, una t de 1.52 con una P no significativa entre el grupo control y el grupo I y una t de 1.30 con una P no significativa entre el grupo I y II, gráfica 12.

## DISCUSION

En el paciente con síndrome nefrótico la alteración fisiopatológica básica es el aumento de la permeabilidad capilar glomerular que se traduce por pérdida de proteínas de alto peso molecular como la albúmina y la antitrombina III. Esta última de particular importancia como cofactor de la heparina en la inhibición de la formación de trombina. Las alteraciones de la coagulación del paciente nefrótico pueden atribuirse a múltiples factores como infección, hipovolemia, aumento de la viscosidad sanguínea, disminución de los niveles séricos de antitrombina III, etc. Es la intención de este trabajo relacionar primero la proteinuria del síndrome nefrótico y su magnitud con los niveles séricos de antitrombina III y segundo, relacionar las alteraciones de la coagulación con este hecho.

Para el análisis estadístico se tomaron en cuenta tres grupos: Grupo Central de individuos sanos, Grupo I de nefróticos con proteinuria entre 40 y 100 mg/r/m<sup>2</sup> SC y Grupo II nefróticos con proteinuria mayor de 100 mg/r/m<sup>2</sup> SC.

La correlación con "r" de Pearson entre la actividad sérica de la antitrombina III y la albuminuria en 32 casos que incluyeron el grupo central, I y II, mostró una "r" de - 0.84 con una P menor de 0.01, gráfica 13, circunstancia que confirma la hipótesis alterna de ésta tesis; a mayor proteinuria, menor actividad sérica de la antitrombina III. Cuando se tomó en cuenta únicamente el grupo I de nefróticos la correlación - -

entre estas dos parámetros reveló una "r" de 0.87 con una P menor de 0.05 gráfica 14, reafirmando la correlación inversa entre la antitrombina III sérica y la magnitud de la albuminuria. La correlación en el grupo II demostró una "r" de 0.44 con una P no significativa. La correlación entre antitrombina III sérica y albuminuria de la suma de los grupos I y II mostró una "r" de 0.73 con una P menor de 0.01 gráfica 15, muy significativa y que establece de manera categórica la relación entre la disminución de la actividad sérica de antitrombina III y su pérdida por orina conforme aumenta la magnitud de la proteinuria que es estadísticamente diferente entre los tres grupos gráfica 1. En el caso de la actividad sérica de la antitrombina III sólo existió diferencia significativa cuando se compararon el grupo I y II contra el grupo central, pero no cuando se compararon entre sí, gráfica 3, 4 y 5, a pesar de las diferencias significativas de la proteinuria lo que sugiere que la disminución de la actividad de la antitrombina III sérica en el grupo de mayor proteinuria, II, no está en relación con su pérdida urinaria sino con otros factores como el consumo sérico por hipercoagulabilidad como lo analizamos a continuación, hecho que se ve reforzado por la ausencia de correlación entre antitrombina III sérica y albuminuria en el grupo II.

La correlación con "r" de Pearson entre la actividad sérica de la antitrombina III y el fibrinógeno en el grupo de 32 - -

pacientes que incluye grupo control, I y II, mostró una "r" de 0.51 con una P menor de 0.01, gráficos 16, determinando una relación inversa: a menor actividad sérica de la antitrombina III, mayores cifras de fibrinógeno sérico con un estado de hipercoagulabilidad. La correlación es sustancial cuando se toma en cuenta el grupo control y el grupo I con una "r" de - 0.69 y una P menor de 0.01, gráficos 17, y el grupo II con una "r" de - 0.60 y una P menor de 0.01, gráfico 18. A pesar de que existe correlación de estos parámetros en los tres grupos, las cifras de fibrinógeno son significativamente diferentes sólo cuando se comparó el grupo I ó II con el grupo control, pero no cuando se comparan entre sí el grupo I y II de refréticos gráfico 6, no obstante la mayor gravedad de la proteinuria, sugiriendo que la hipercoagulabilidad (elevación del fibrinógeno sérico) no es secundaria a la disminución de la actividad sérica de la antitrombina III por pérdida urinaria, quedando por tanto la posibilidad de que la hipercoagulabilidad por sí sea la causante de la disminución de la actividad sérica de la antitrombina III por consumo. En un futuro cercano deberá llevarse a cabo trabajos con mediciones urinarias de la antitrombina III en pacientes refréticos con proteinuria de rangos diversos y relacionar sus niveles séricos con las alteraciones de las pruebas de coagulación.

Por lo que respecta al estado de hipercoagulabilidad del pa-

ciente refrética, cuando se trató de establecer la presencia de CID (coagulación intravascular diseminada) mediante la titulación de productos lútipos de fibrina (agregación por estafilococo), no existió correlación en el grupo total de 32 pacientes que incluye al control, I y II con una "r" de 0.18 y una P no significativa. No existió tampoco diferencia significativa cuando se compararon entre sí las medias de los productos lútipos de fibrina de los tres grupos, gráfica 8 y aunque la media del grupo I fué la mayor ( $4.36 \pm 4.57$   $\mu\text{g/ml}$ ), detectando CID en algunos de estos pacientes (normal hasta 6.1  $\mu\text{g/ml}$ ), la media del grupo II, refréticos con proteinuria mayor de 100  $\text{mg/hr/m}^2$  SC fué menor ( $2.92 - 2.94$   $\mu\text{g/ml}$ ), situación que pare de manifiesto de nueva cuenta la ausencia de relación entre las alteraciones de la coagulación (hipercoagulabilidad con ó sin CID) y la pérdida urinaria de la antitrombina III, ya que los pacientes del grupo II por tener mayor proteinuria deberían tener una actividad sérica de la antitrombina III más baja y mayores alteraciones de coagulación, hecho que no se presenta.

Las plaquetas fueron significativamente diferentes sólo cuando se compararon el grupo I y el grupo control con una "t" de 3.10 y una P menor de 0.01, gráfica 7. No existió tampoco correlación, con una "r" de 0.16 y una P no significativa entre la antitrombina III sérica y las plaquetas. Resultados ya acaudados en vista de la gran variabilidad de las

cuentas plaquetarias frente a múltiples factores como infección, hipovolemia, CID y su ausencia de correlación específica con el fenómeno de hipercoagulabilidad con ó sin CID. Finalmente los valores de algunos factores de coagulación - como el V y VIII se correlacionaron con la actividad de la antitrombina III sérica en los tres grupos por su valor en la detección de CID. La correlación entre antitrombina III sérica y factor V en 32 pacientes que incluyen al grupo control, I y II, mostró una  $r^2$  de - 0.52 con una P menor de 0.01 gráficas 19; en el grupo control más grupo I una  $r^2$  de - 0.52 con una P menor de 0.05, gráficas 20 y en el grupo control más grupo II una  $r^2$  de - 0.74 con una P menor de 0.01 gráficas 21, destacándose una relación inversa; a mayor actividad de antitrombina III sérica, mayor actividad sérica del factor V con las implicaciones consiguientes sobre el estado de hipercoagulabilidad. En este caso en particular sí existe una correlación adecuada entre la magnitud de la proteinuria, disminución de la actividad sérica de la antitrombina III y elevación de la actividad del factor V, ya que los pacientes del grupo II con mayor proteinuria y mayor pérdida urinaria de antitrombina III correlacionan mejor con el factor V que los pacientes del grupo I, sin embargo, la comparación de las medias del factor V en los tres grupos muestra sólo diferencia estadística cuando se comparan al grupo I ó II contra el grupo control, no así cuando se comparan entre sí el grupo I y II, indicando ausencia de relación con la magnitud de la proteinuria y por



ente con la pérdida urinaria de antitrombina III y probablemente con el estado hipercoagulabilidad manifestado a través de la elevación del fibrinógeno, plaquetas y factor V al aumento del consumo y disminución sérica de la antitrombina III. Las mismas conclusiones se pueden observar cuando se correlaciona la antitrombina III sérica y el factor VIII en el grupo de 32 pacientes que incluye al control, I y II con una "r" de 0.57 y una P menor de 0.01 gráfica 22, en el grupo control más el grupo I, una "r" de 0.58 con una P menor de 0.01 gráfica 23, y en el grupo control más el grupo II con una "r" de 0.65 con una P menor de 0.01 gráfica 24. La correlación aparentemente de acuerdo con la magnitud de la proteinuria, no se puede fundamentar cuando se compara la media de los valores del factor VIII entre el grupo I y II, la que no es significativamente gráfica 10, sugiriendo como causa de la disminución de la actividad sérica de la antitrombina III y elevación de la actividad del factor VIII al estado de hipercoagulabilidad más que a la pérdida urinaria.

En conclusión se confirma la hipótesis alterna de este trabajo: existe correlación entre la magnitud de la proteinuria y la disminución de la actividad sérica de la antitrombina III que definitivamente no explica por sí sola las alteraciones de las pruebas de coagulación del paciente nefrótico, quedando la posibilidad de que parte de su disminución sérica sea secundaria al mismo estado de hipercoagulabilidad y consumo, la que deberá estudiarse mediante determinaciones séricas y urinarias de antitrombina III en pacientes nefróticos.

TABLE No. 1  
INDIVIDUOS SANOS (GRUPO CONTROL)

PACIENTE	SEXO	EDAD	T.P.	TTP	PLAQUETAS	FIBRINOGENO	ESTAFILO- COCC.	II	V
1	M	12	12.9 = 100 %	32.2 = 328 000	324 mg	NEGATIVO	100 %	96 %	
2	M	5	12.9 = 100 %	37.4 = 373 000	236 mg	NEGATIVO	98 %	80 %	
3	M	5	13 = 97 %	39.4 = 476 000	343 mg	1.6 mg	82 %	97 %	
4	F	13	12.9 = 100 %	36.6 = 189 000	293 mg	NEGATIVO	87 %	87 %	
5	M	6	15.9 = 63 %	39.9 = 276 000	303 mg	NEGATIVO	87 %	87 %	
6	F	8	13.1 = 95 %	34.6 = 381 000	279 mg	3.2 mg	100 %	100 %	
7	F	6	12.9 = 100 %	42.9 = 287 000	250 mg	0.4 mg	100 %	97 %	
8	F	13	14.4 = 74 %	35.1 = 386 000	283 mg	1.6 mg	95 %	83 %	
9	M	14	13.2 = 92 %	34.2 = 298 000	212 mg	1.6 mg	90 %	92 %	
10	F	16	14.6 = 76 %	31 = 285 000	370 mg	1.6 mg	95 %	130 %	
11	M	13	13.4 = 86 %	32.7 = 363 600	284 mg	1.6 mg	80 %	108 %	
12	F	16	13.9 = 81 %	36.4 = 380 000	384 mg	1.6 mg	110 %	75 %	
13	M	6	14.4 = 74 %	37.2 = 302 000	232 mg	1.6 mg	110 %	105 %	

TABLE No. 1  
INDIVIDUALS UNDER (GRUPO CONTROL)

PACIENTE	SEXO	EDAD	T.P.	TTP	PLAQUETAS	FIBRINOGENO	ESTAFILO- COCC.	II	V
14	F	25	12 " 100%	37 "	393 000	280 mg	1.6 mg	102%	80%
15	M	9	13 " 100%	38 "	353 000	280 mg	1.6 mg	80%	88%
16	F	12	11.9 " 83%	32.7 "	200 000	256 mg	0.8	87%	85%

$n = 16$	$n = 16$	$n = 16$	$n = 16$	$n = 16$	$n = 16$	$n = 16$	$n = 16$
$\bar{X} = 13.3$	$\bar{X} = 89.87$	$\bar{X} = 36.73$	$\bar{X} = 309 437$	$\bar{X} = 268.21$	$\bar{X} = 1.66$	$\bar{X} = 94.88$	$\bar{X} = 89.12$
$sd(n-1) = 1.0$	$sd(n-1) = 12.2$	$sd(n-1) = 2.97$	$sd(n-1) = 76 636$	$sd(n-1) = 42.46$	$sd(n-1) = 0.64$	$sd(n-1) = 6.82$	$sd(n-1) = 16.93$

TABLE No. 1  
INDIVIDUAL BANDS (GRUPO CONTROL)

PACIENTE	SEXO	EDAD	VI	VII	IX	X	XI	XII	A XIII	PROTEINURIA mg/ml
1	M	12	80 %	138 %	80 %	80 %	180 %	138 %	85 %	20
2	M	8	70 %	92 %	88 %	84 %	102 %	180 %	92.5 %	15
3	M	5	80 %	104 %	100 %	88.5%	132 %	80 %	108 %	12
4	F	13	80 %	80 %	140 %	85 %	132 %	80 %	138 %	10
5	M	6	80 %	100 %	180 %	85 %	108 %	180 %	70 %	30
6	F	8	88 %	88 %	100 %	88 %	180 %	188 %	108 %	12
7	F	6	88 %	70 %	80 %	78 %	110 %	70 %	128 %	8
8	F	13	78 %	180 %	148 %	130 %	200 %	288 %	102 %	10
9	M	14	97 %	180 %	180 %	88 %	100 %	118 %	110 %	14
10	F	18	70 %	88 %	188 %	84 %	92 %	88 %	100 %	11
11	M	13	70 %	180 %	130 %	88 %	80 %	88 %	118 %	18
12	F	18	84 %	82.5 %	78 %	88 %	88 %	88 %	108 %	8
13	M	6	88 %	100 %	88 %	110 %	110 %	88 %	188 %	8



T A B L A N O. 2

PACIENTES NEFRÓTICOS CON PROTEINURIA MENOR DE 100 MG % (GRUPO I)

PACIENTE	SEXO	EDAD	VI	VII	IX	X	XI	XII	A XII	ALBUMINA mg/100 ml <sup>2</sup> SG
1	M	12	85 %	180 %	75 %	98 %	165 %	82,5 %	70 %	69,18
2	F	5	170 %	100 %	63 %	100 %	160 %	150 %	80 %	86
3	M	19	110 %	75 %	60 %	110 %	240 %	87 %	85,5 %	80
4	M	2	130 %	230 %	160 %	120 %	115 %	88 %	78 %	72
5	M	8	160 %	200 %	110 %	95 %	120 %	135 %	87,5 %	88
6	F	9	100 %	165 %	82,5 %	92,8 %	170 %	160 %	87,5 %	42
7	M	3	200 %	320 %	150 %	130 %	148 %	170 %	80 %	70
8	F	17	180 %	240 %	60 %	60 %	95 %	80 %	40 %	70
9	M	8	220 %	140 %	70 %	75 %	120 %	70 %	65 %	87

$\frac{n-9}{n-9}$	$\frac{n-9}{n-9}$	$\frac{n-9}{n-9}$	$\frac{n-9}{n-9}$	$\frac{n-9}{n-9}$	$\frac{n-9}{n-9}$	$\frac{n-9}{n-9}$	$\frac{n-9}{n-9}$	$\frac{n-9}{n-9}$	$\frac{n-9}{n-9}$
$\bar{X}=13,02$	$\bar{X}=148,3$	$\bar{X}=163,3$	$\bar{X}=98,27$	$\bar{X}=97,83$	$\bar{X}=147,22$	$\bar{X}=108,5$	$\bar{X}=63,09$	$\bar{X}=60,94$	
$sd(n-1)=60,62$	$sd(n-1)=75,20$	$sd(n-1)=21,41$	$sd(n-1)=21,41$	$sd(n-1)=43,16$	$sd(n-1)=48,26$	$sd(n-1)=24,77$	$sd(n-1)=24,77$	$sd(n-1)=10,56$	

**TABLA No. 2**

**PACIENTES NEFRÓTICOS CON PROTEINURIA MENOR DE 100 mg % (GRUPO I)**

PACIENTE	SEXO	EDAD	L.P.	TTP	PLAQUETAS	FIBRINOGENO	ESTAFILOCOCCO	II	V
1	M	9	12,4 " 90 %	35,7 "	236 500	334,5 mg	15,3 mg	100 %	90 %
2	F	8	13,1 " 95 %	37,2 "	440 000	472 mg	6,4 mg	150 %	190 %
3	M	15	13,9 " 83 %	53,5 "	620 000	360,5 mg	1,6 mg	110 %	99 %
4	M	2	11,9 " 100 %	42,2 "	619 000	561 mg	1,6 mg	100 %	270 %
5	M	6	13,3 " 90 %	42,9 "	337 000	343	1,6 mg	146 %	95 %
6	F	9	13,4 " 98 %	54,3 "	394 000	334 mg	3,2 mg	90 %	110 %
7	M	3	12,8 " 100 %	33,5 "	641 000	408 mg	6,4 mg	120 %	300 %
8	F	17	13,4 " 98 %	65,9 "	651 000	472 mg	1,6 mg	100 %	300 %
9	M	6	13 " 87 %	46,9 "	394 000	472 mg	1,6 mg	110 %	180 %

n = 9	n = 9	n = 9	n = 9	n = 9	n = 9	n = 9	n = 9
$\bar{X}$ -13,02	$\bar{X}$ -32,11	$\bar{X}$ -46,9	$\bar{X}$ -400 277, 7	$\bar{X}$ -421,66	$\bar{X}$ -4,36	$\bar{X}$ -113,66	$\bar{X}$ -147
sd(n-1) 0,89	sd(n-1) 6,35	sd(n-1) 10,40	sd(n-1) 199 261,7	sd(n-1) 83,91	sd(n-1) 4,87	sd(n-1) 93,88	sd(n-1) 72,08

**TABLA No. 3**

**PACIENTES NEFROTICOS CON PROTEINURIA MAYOR DE 100 mg % (Grupo II)**

PACIENTE	SEXO	EDAD	V	VII	VIII	IX	X	XI	XII	A III	PROTEINURIA mg/m <sup>2</sup> /24 H
1	M	7	145 %	200 %	185 %	85 %	85 %	170 %	45,8	80 %	124
2	M	7	140 %	180 %	300 %	100 %	75 %	180 %	180	22,5 %	308
3	M	6	190 %	180 %	100 %	80 %	75 %	140 %	70	22,7 %	183
4	M	6	170 %	180 %	300 %	220 %	75 %	170 %	133	30 %	208
5	F	28	110 %	140 %	131 %	120 %	105 %	105 %	65	35 %	133
6	M	1,8	180 %	240 %	200 %	90 %	85 %	80 %	70	85 %	284
7	M	4	185 %	100 %	130 %	65 %	60 %	65 %	48	80 %	196

$n = 7$     $n = 7$     $n = 7$     $n = 7$     $n = 7$     $n = 7$     $n = 7$     $n = 7$     $n = 7$     $n = 7$   
 $\bar{X} =$     $\bar{X} =$     $\bar{X} =$     $\bar{X} =$     $\bar{X} =$     $\bar{X} = 130$     $\bar{X} = 42,9$     $\bar{X} = 41,8$     $\bar{X} = 216,14$   
 127,1   161,4   169,4   109,5   74,71  
 $sd(n-1)$     $sd(n-1)$     $sd(n-1)$     $sd(n-1)$     $sd(n-1)$     $sd(n-1)$     $sd(n-1)$     $sd(1-n)$     $sd(n-1)$   
 27,36   45,25   61,78   22,01   14,90   47,16   41,54   16,0   91,91

**ESTA TESIS NO DEBE  
 SALIR DE LA BIBLIOTECA**



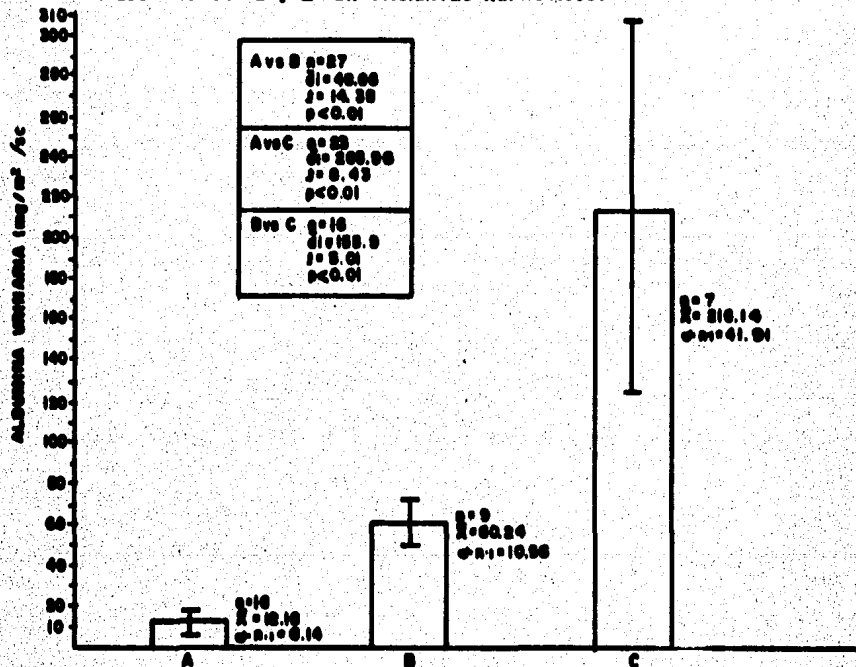
**TABLA No. 3**

**PACIENTES NEFRÓTICOS CON PROTEINURIA MAYOR DE 100 mg % (Grupo II)**

PACIENTE	SEXO	EDAD	T.P.	T.P.	PLAQUETAS	FIBRINOGENO	ESTAFILOCOCO	II	
1	M	7	12.5 "	87 %	62.5	322 000	465	7.28	92.5 %
2	M	7	11.9 "	100 %	38.9	476 000	616	0	130 %
3	M	6	12.4 "	88 %	48.1	290 000	284	1.6	100 %
4	M	6	12.9 "	81 %	30.9	278 000	483	3.2	110 %
5	F	25	12.2 "	92 %	34.5	193 000	300	1.6	150 %
6	M	1.5	14.2 "	78 %	81.7	680 000	400	3.2	90 %
7	M	4	12.9 "	81 %	80.9	388 000	808	3.2	100 %

n = 7	n = 7	n = 7	n = 7	n = 7	n = 7	n = 7
$\bar{X}=12.28$	$\bar{X}=88.87$	$\bar{X}=46.78$	$\bar{X}=370\ 714$	$\bar{X}=433$	$\bar{X}=2.92$	$\bar{X}=110.36$
$sd(n-1) =$	$sd(n-1) =$	$sd(n-1) =$	$sd(n-1) =$	$sd(n-1) =$	$sd(n-1) =$	$sd(n-1) =$
0.83	0.26	12.20	152\ 234	130.75	2.41	22.00

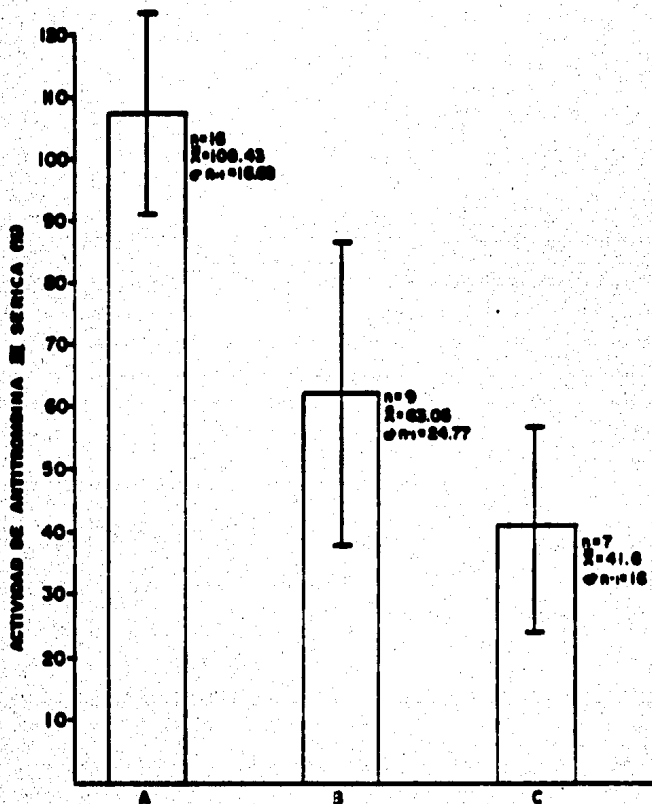
COMPARACION ENTRE LOS VALORES DE ALBUMINURIA ENTRE EL GRUPO CONTROL Y LOS GRUPOS I y II EN PACIENTES NEFROTICOS.



A=GRUPO CONTROL (ALBUMINA EN ORINA NORMAL)  
 B=GRUPO I (ALBUMINA EN ORINA DE 40 a 100 mg/m<sup>2</sup> /sc/hr.  
 C=GRUPO II (ALBUMINA EN ORINA > DE 100 mg/m<sup>2</sup> /sc/hr.

Gráfico - 1

**ACTIVIDAD DE ANTITROMBINA III EN 3 GRUPOS  
(GRUPO CONTROL Y GRUPOS CON SINDROME NEFROTICO)**



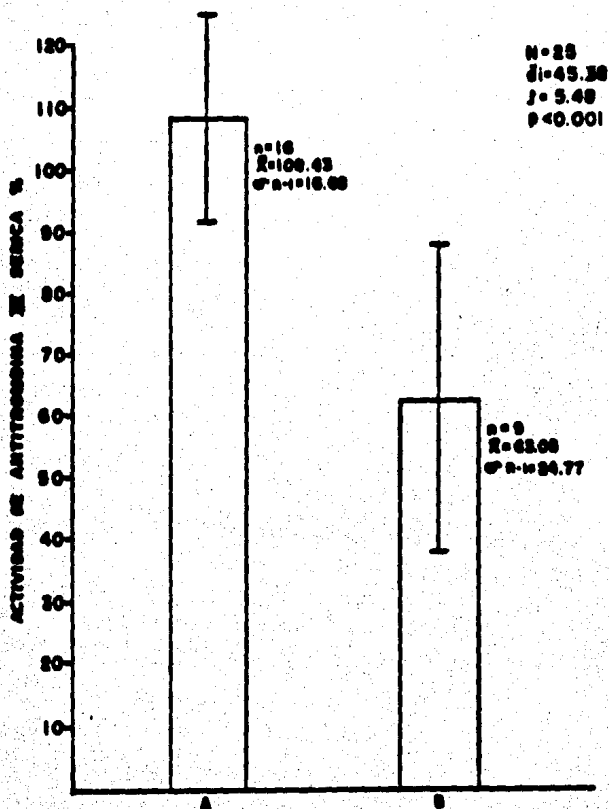
A = GRUPO CONTROL DE ANTITROMBINA III

B = GRUPO I - ALBUMINURIA DE 40-100 mg/m<sup>2</sup> /sc/hr.

C = GRUPO II " DE 100 mg/m<sup>2</sup> /sc/hr.

Gráficas - 2

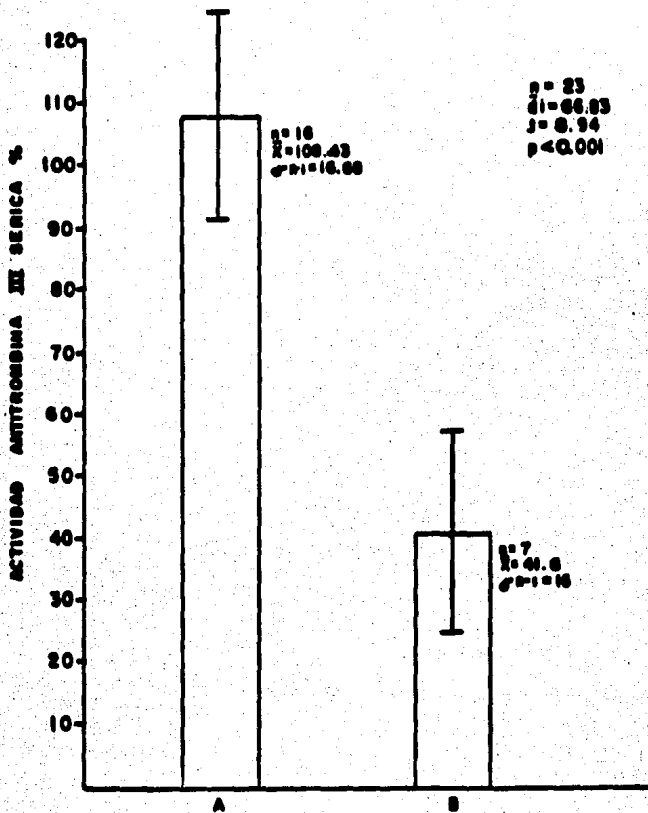
**ACTIVIDAD COMPARATIVA DE ANTITROMBINA III SERICA  
(GRUPO NORMAL Y GRUPO I NEFROTICO)**



N=25  
 $\bar{d}_i=45.30$   
 $J=5.48$   
 $p < 0.001$

A = GRUPO CONTROL DE ANTITROMBINA III  
 B = GRUPO I ALBUMINURIA DE 40-100 mg/m<sup>2</sup> sc/24

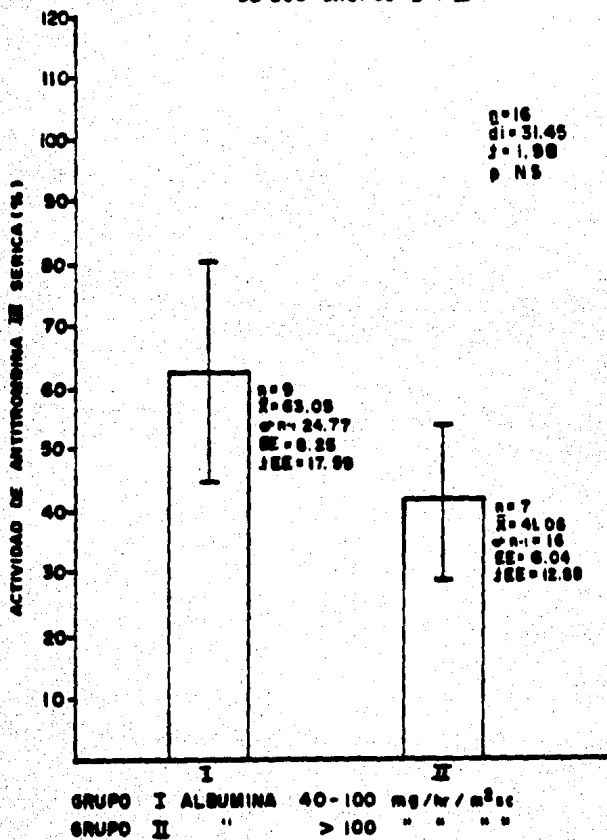
**ACTIVIDAD COMPARATIVA DE ANTITROMBINA III SERICA  
(GRUPO CONTROL y GRUPO II)**



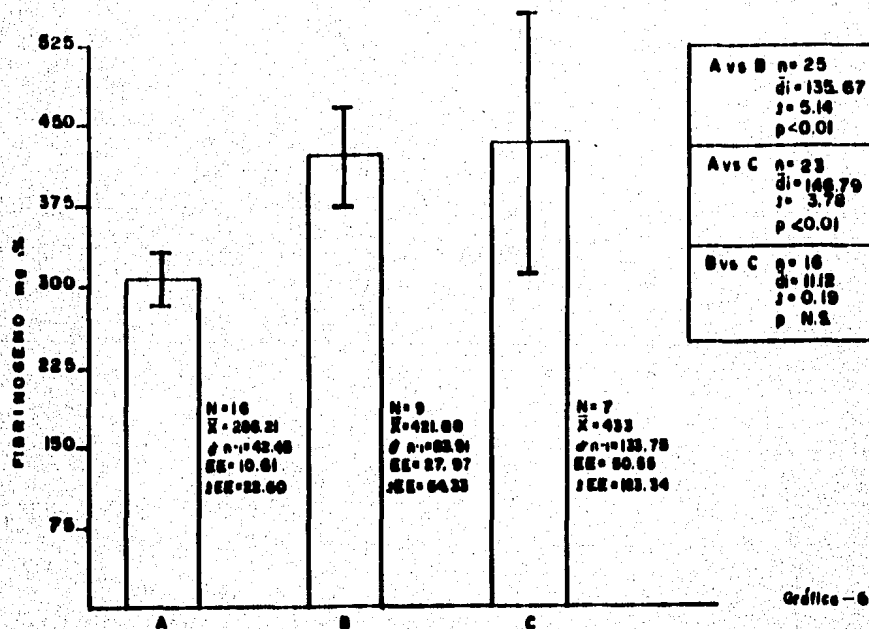
**A=GRUPO CONTROL**

**B=GRUPO I (ALBUMINURIA >100 mg/m<sup>2</sup> SC/hr)**

COMPARACION ENTRE ACTIVIDAD DE ANTITROMBINA III  
DE LOS GRUPOS I Y II



COMPARACION ENTRE EL FIBRINOGENO SERICO DE TRES GRUPOS DE PACIENTES  
(GRUPO CONTROL, I y II)

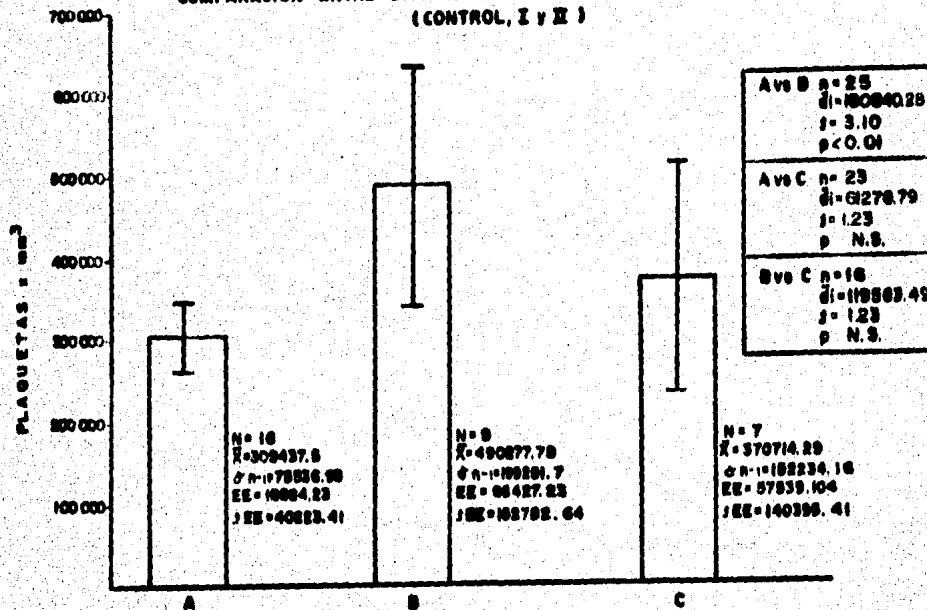


A-GRUPO CONTROL

B-GRUPO I (PACIENTES NEFROTICOS CON PROTEINURIA MAYOR DE 40 Y MENOR DE 100 mg/hr/m<sup>2</sup> SC)

C-GRUPO II (PACIENTES NEFROTICOS CON PROTEINURIA MAYOR DE 100 mg/hr/m<sup>2</sup> SC)

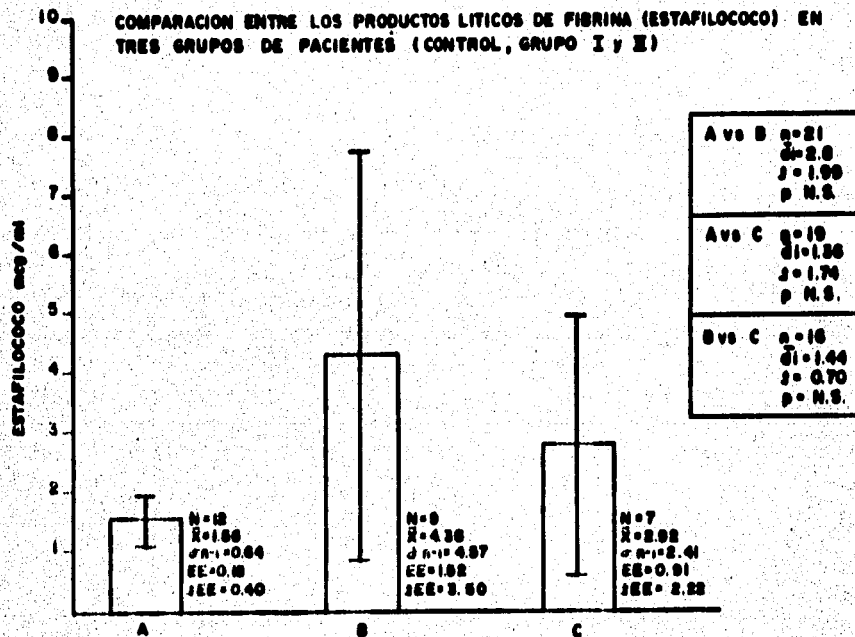
COMPARACION ENTRE LAS PLAGUETAS DE TRES GRUPOS DE PACIENTES  
(CONTROL, I y II)



A = GRUPO CONTROL  
 B = GRUPO I (NEFROTICOS CON PROTEINURIA DE MAS DE 40 y MENOS DE 100 mg/hr/m<sup>2</sup> SC)  
 C = GRUPO II (NEFROTICOS CON PROTEINURIA MAYOR DE 100 mg/hr/m<sup>2</sup> SC)



COMPARACION ENTRE LOS PRODUCTOS LITICOS DE FIBRINA (ESTAFILOCOCO) EN  
TRES GRUPOS DE PACIENTES (CONTROL, GRUPO I y II)

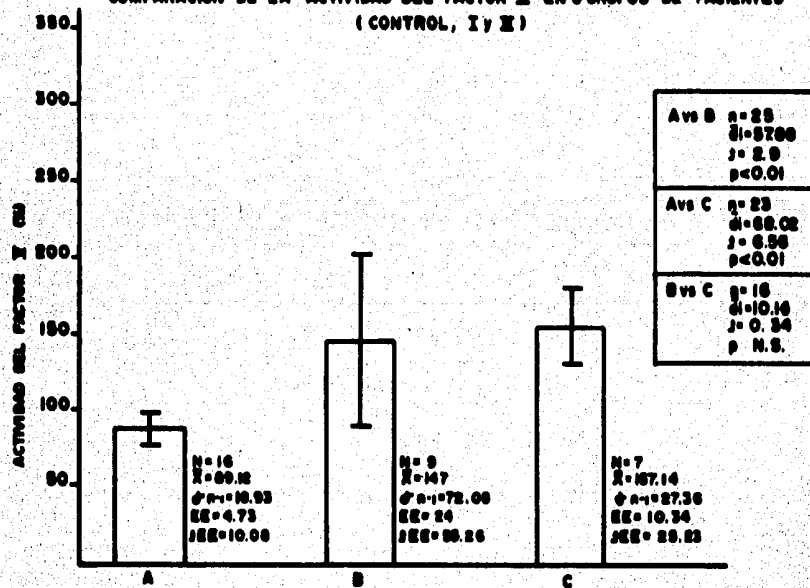


A - GRUPO CONTROL

B - GRUPO I (NEFROTICOS CON PROTEINURIA ENTRE 40 y 100 mg/hr/m<sup>2</sup> S C)

C - GRUPO II (NEFROTICOS CON PROTEINURIA MAYOR DE 100 mg/hr/m<sup>2</sup> S C)

COMPARACION DE LA ACTIVIDAD DEL FACTOR II EN 3 GRUPOS DE PACIENTES  
(CONTROL, I y II)

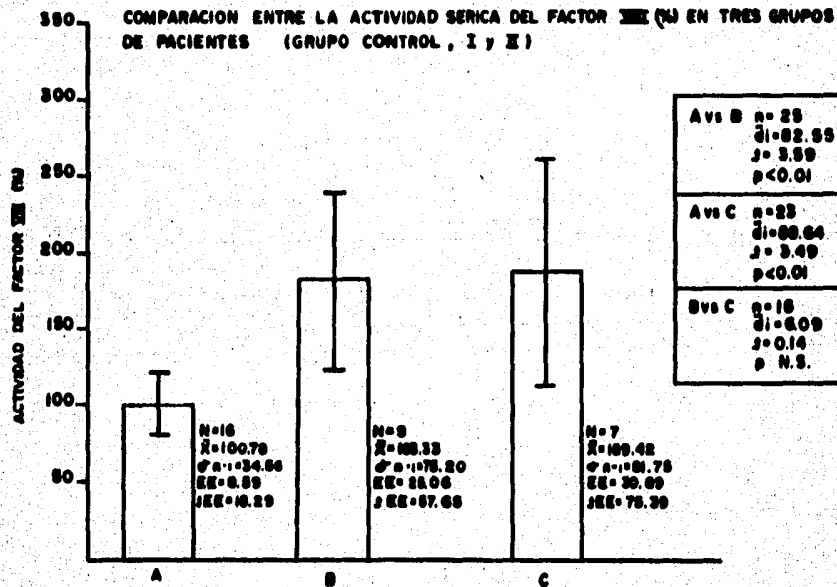


A = GRUPO CONTROL

B = GRUPO I (NEFROTICOS CON PROTEINURIA ENTRE 40 y 100 mg/hr/m<sup>2</sup> SC)

C = GRUPO II (NEFROTICOS CON PROTEINURIA DE MAS DE 100 mg/hr/m<sup>2</sup> SC)

GRAFICA - 9

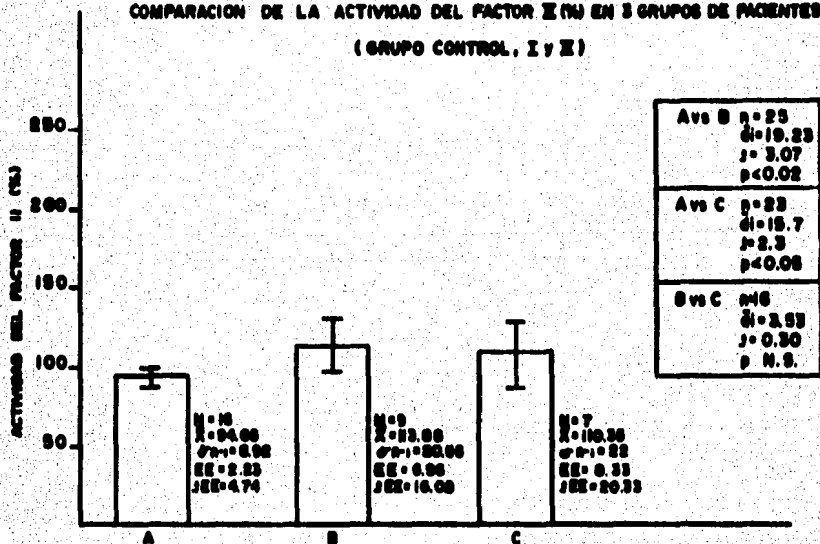


**A = GRUPO CONTROL**

**B = GRUPO I (NEFROTICOS CON PROTEINURIA ENTRE 40 y 100 mg/hr/m<sup>2</sup> SC)**

**C = GRUPO II (NEFROTICOS CON PROTEINURIA MAYOR DE 100 mg/hr/m<sup>2</sup> SC)**

COMPARACION DE LA ACTIVIDAD DEL FACTOR II (IU) EN 3 GRUPOS DE PACIENTES  
(GRUPO CONTROL, I y II)

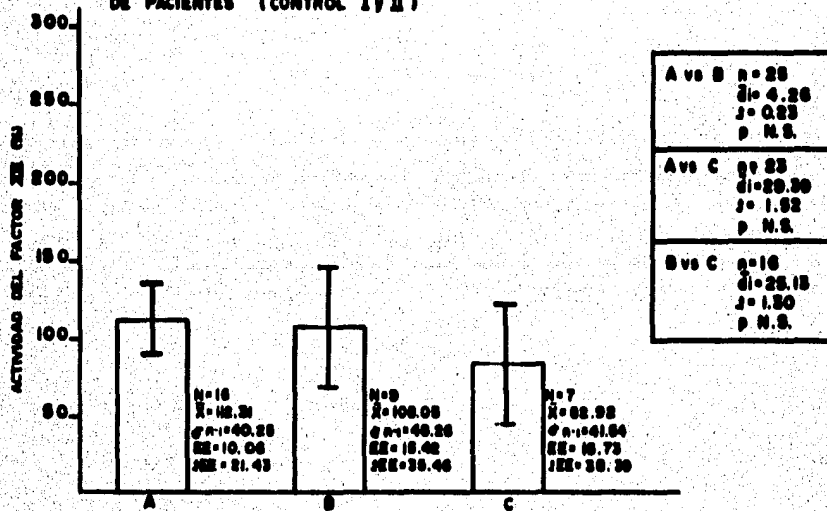


A = GRUPO CONTROL

B = GRUPO I (NEFROTICOS CON PROTEINURIA ENTRE 4 y 100 mg/hr/m<sup>2</sup> S C)

C = GRUPO II (NEFROTICOS CON PROTEINURIA MAYOR DE 100 mg/hr/m<sup>2</sup> S C)

COMPARACION DE LA ACTIVIDAD SERICA DEL FACTOR XIII EN TRES GRUPOS DE PACIENTES (CONTROL I y II)

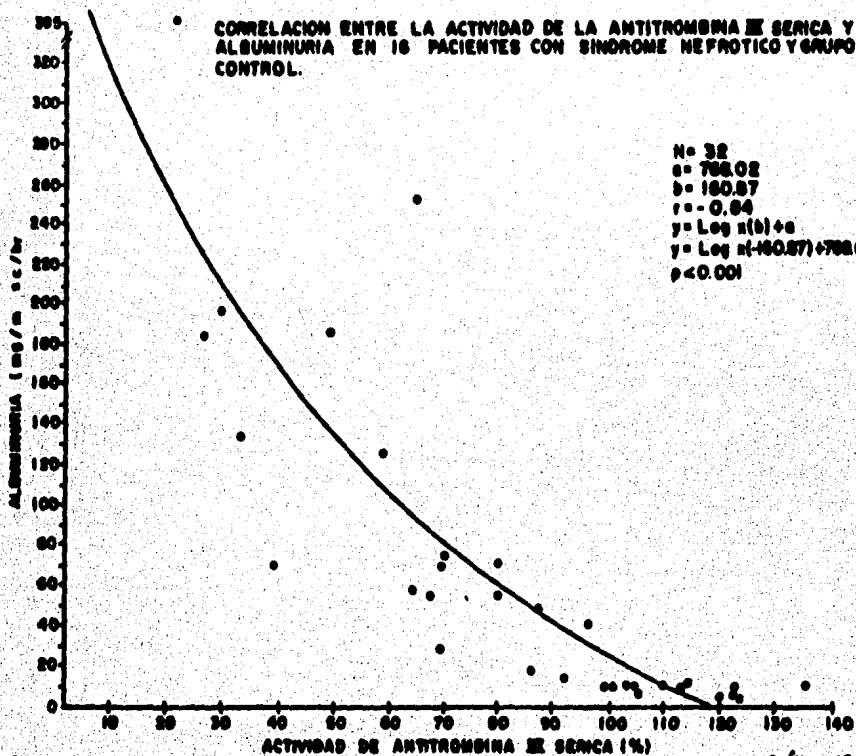


A = GRUPO CONTROL

B = GRUPO I (NEFROTICOS CON PROTEINURIA ENTRE 40 y 100 mg/hr/m<sup>2</sup> SC)

C = GRUPO II (NEFROTICOS CON PROTEINURIA MAYOR DE 100 mg/hr/m<sup>2</sup> SC)

**CORRELACION ENTRE LA ACTIVIDAD DE LA ANTITROMBINA III SERICA Y ALBUMINURIA EN 16 PACIENTES CON SINDROME NEFROTICO Y GRUPO CONTROL.**



**CORRELACION ENTRE LA ACTIVIDAD SERICA DE ANTITROMBINA III Y PROTEINURIA EN  
PACIENTES NEFROTICOS CON PROTEINURIA ENTRE 40 Y 100 mg / hr / m<sup>2</sup> s.c. (grupo I)**

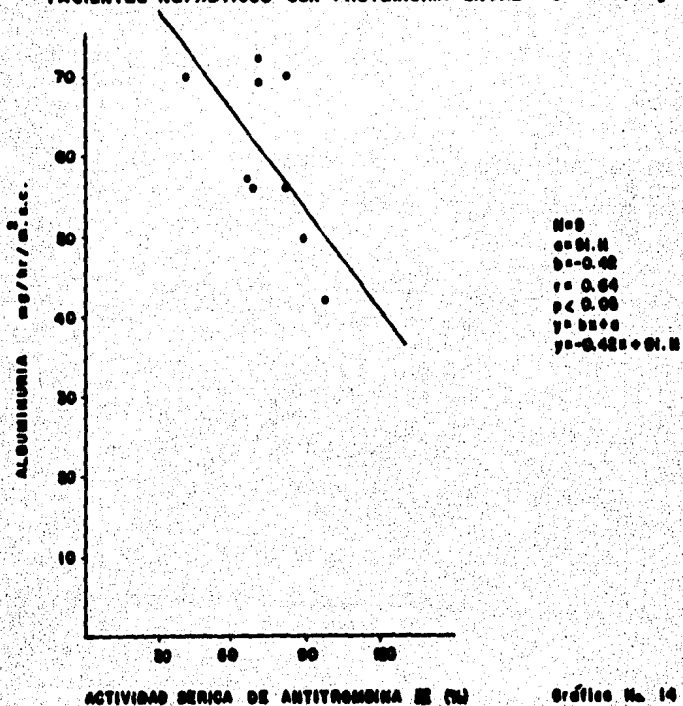
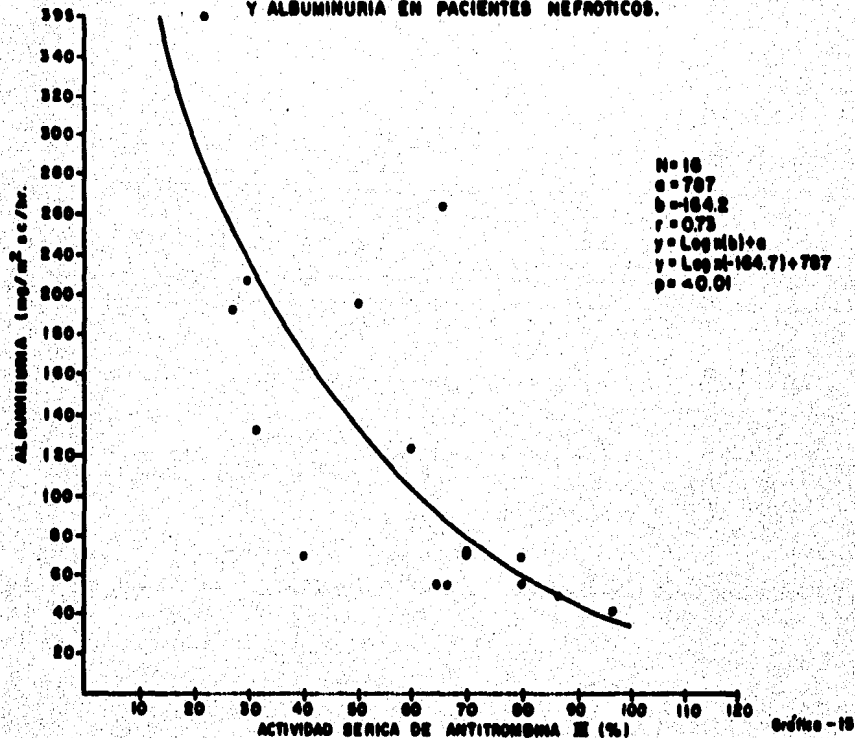


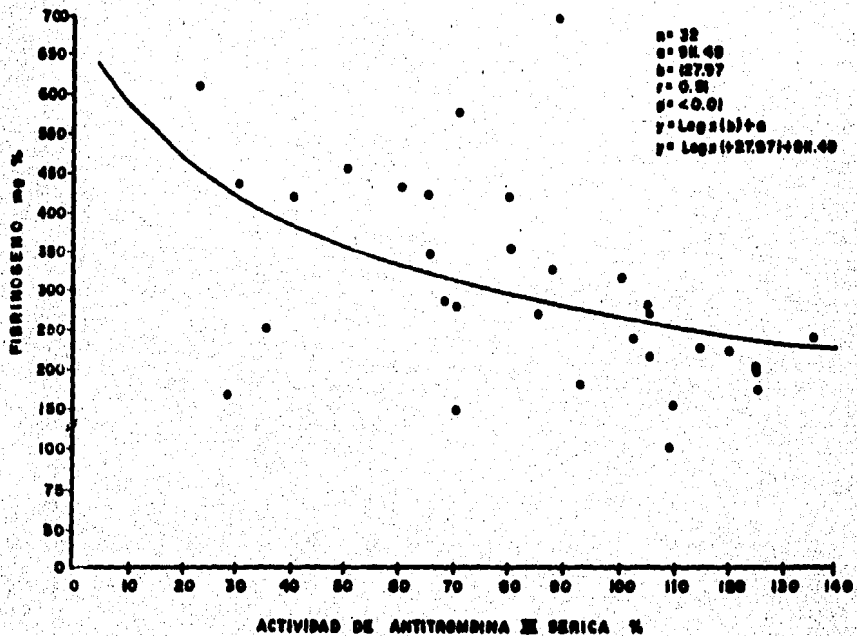
Gráfico No. 14

**CORRELACION ENTRE LA ACTIVIDAD SERICA DE ANTITROMBINA III  
Y ALBUMINURIA EN PACIENTES NEFROTICOS.**

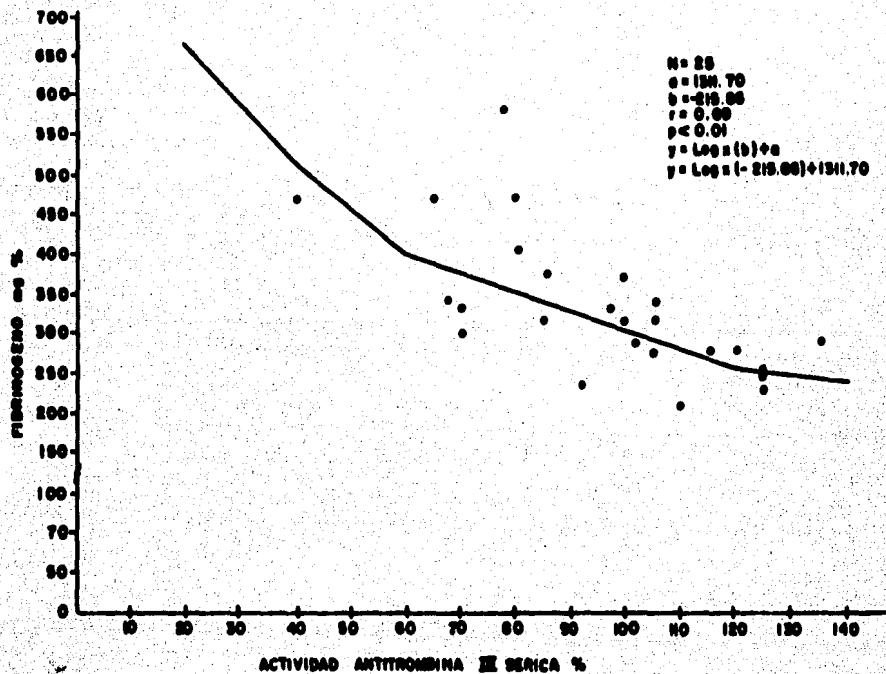




**CORRELACION ENTRE FIBRINOGENO Y ANTITROMBINA III GRUPO NORMAL Y  
PACIENTES NEFROTICOS.**



CORRELACION ENTRE EL FIBRINOGENO Y ANTITROMBINA III GRUPO NORMAL Y GRUPO I



**CORRELACION ENTRE FIBRINOGENO Y ANTITROMBINA III GRUPO NORMAL  
Y GRUPO II**

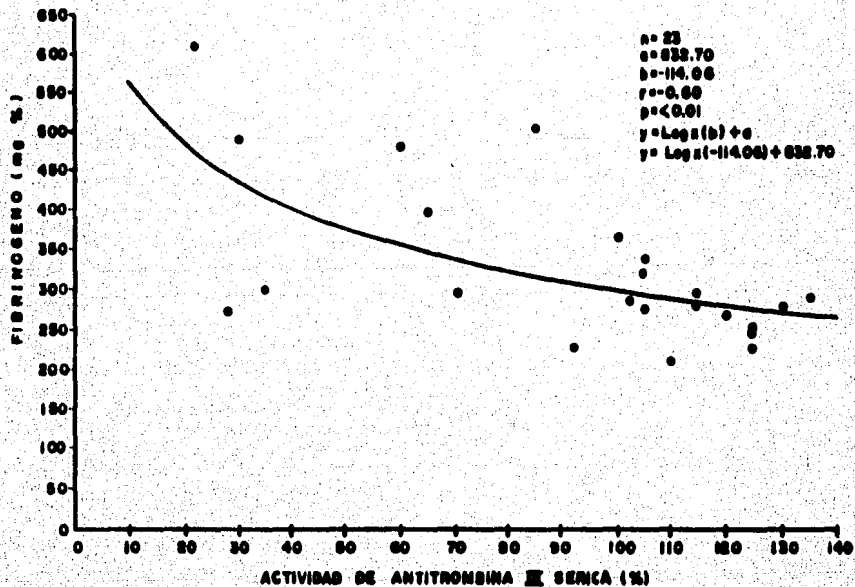
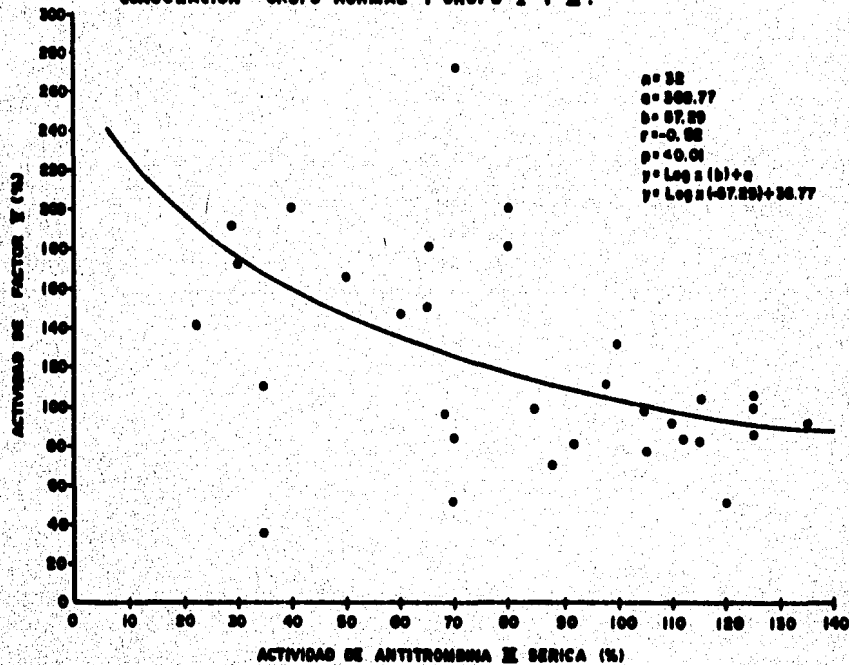
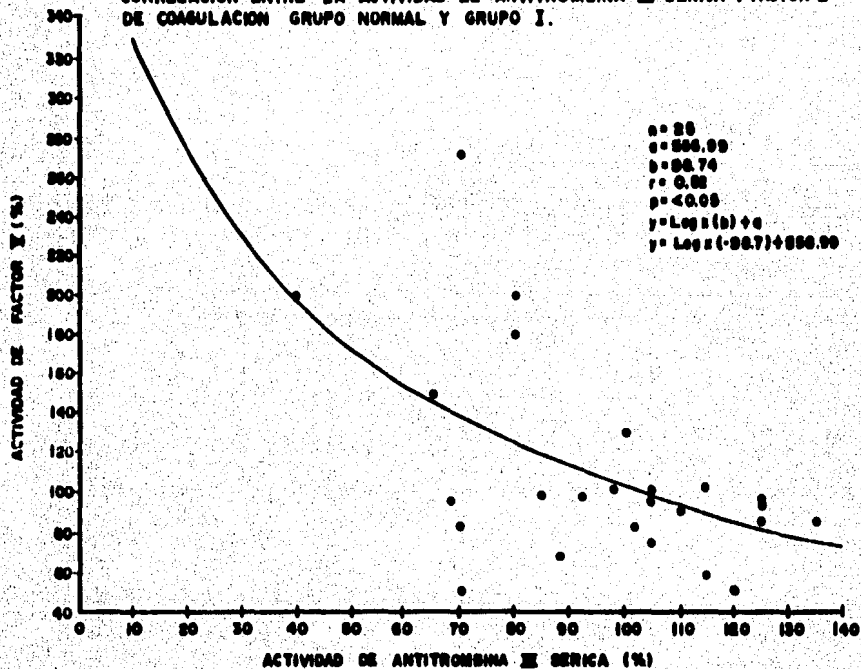


Gráfico- 18

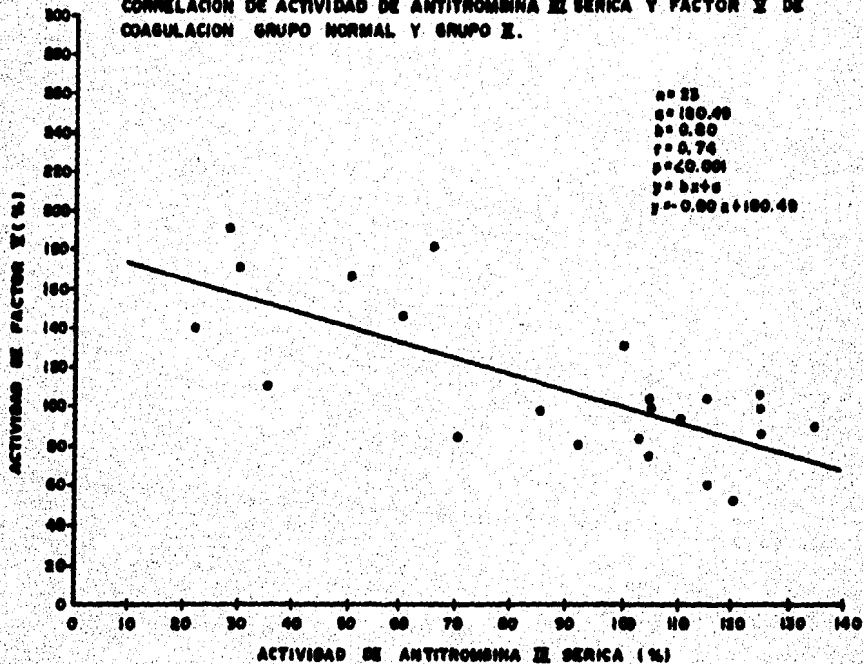
**CORRELACION DE ACTIVIDAD DE ANTITROMBINA III SERICA Y FACTOR Y DE  
 COAGULACION GRUPO NORMAL Y GRUPO I Y II.**



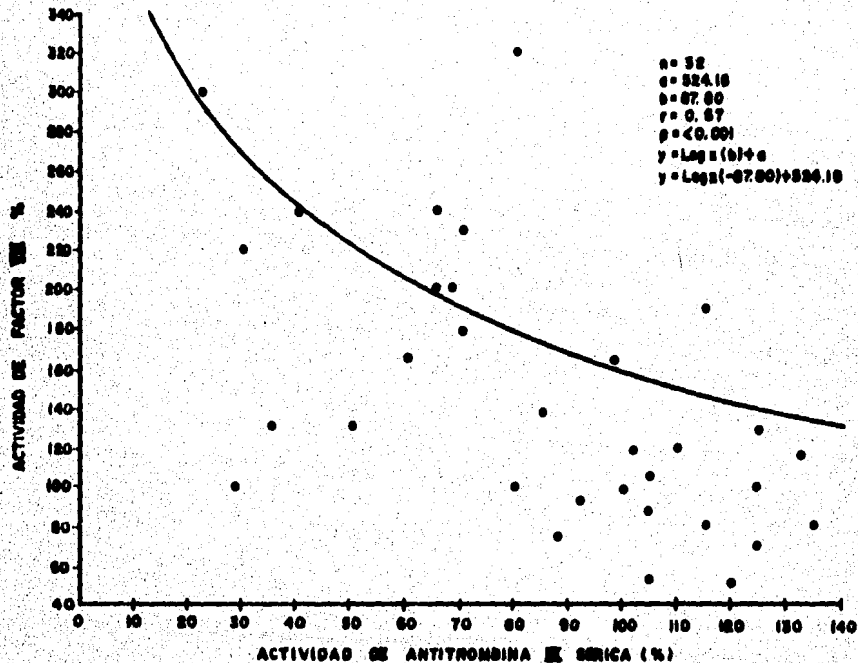
**CORRELACION ENTRE LA ACTIVIDAD DE ANTITROMBINA III SERICA Y FACTOR V DE COAGULACION GRUPO NORMAL Y GRUPO I.**



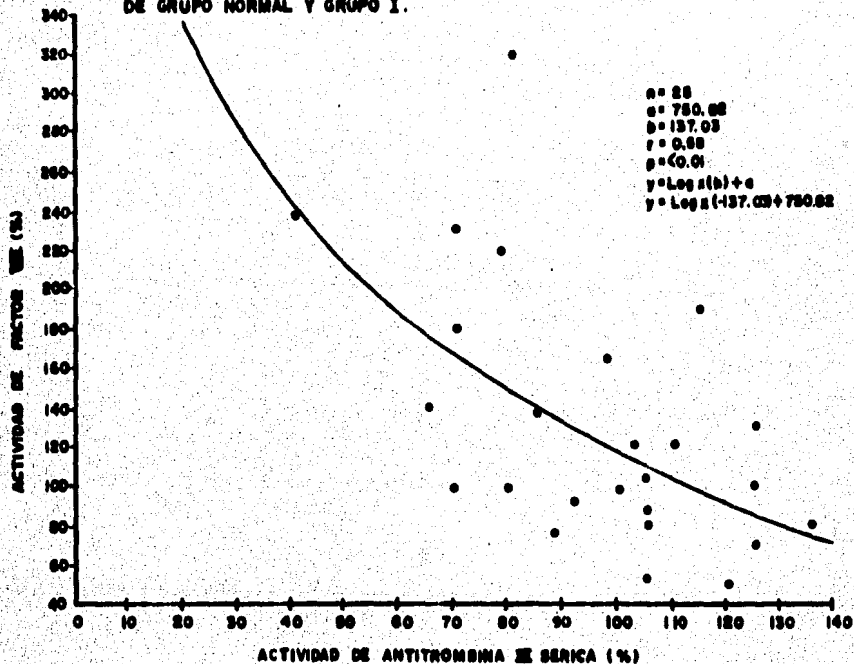
**CORRELACION DE ACTIVIDAD DE ANTITROMBINA III SERICA Y FACTOR V DE COAGULACION GRUPO NORMAL Y GRUPO II.**



CORRELACION ENTRE ANTITROMBINA III SERICA Y FACTOR VIII DE LA COAGULACION DE GRUPO NORMAL Y GRUPOS I y K.

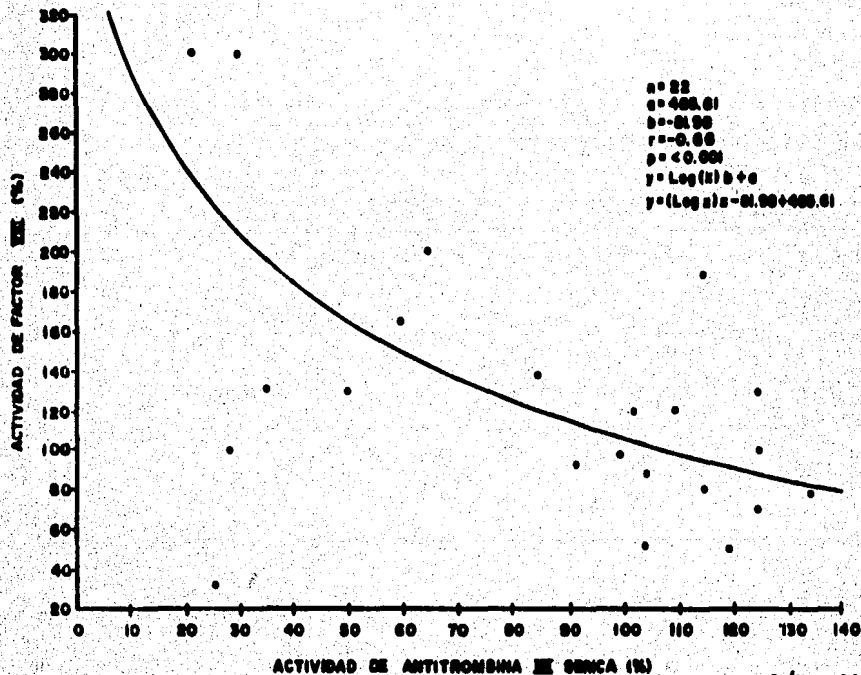


**CORRELACION ENTRE ANTITROMBINA III SERICA Y FACTOR XIII DE LA COAGULACION DE GRUPO NORMAL Y GRUPO I.**





**CORRELACION ENTRE ACTIVIDAD SERICA DE ANTITROMBINA III Y ACTIVIDAD DE FACTOR XIII DE GRUPO CONTROL Y GRUPO II.**



## CONCLUSIONES

- 1.- Existe correlación entre la magnitud de la proteinuria y la disminución de la actividad sérica de la antitrombina-III. A mayor proteinuria, menor actividad sérica de la antitrombina III.
- 2.- La disminución de la actividad sérica de la antitrombina-III ocasionada por su pérdida urinaria no es por sí sola la causa de las alteraciones de la coagulación del paciente nefrótico.
- 3.- El estado de hipercoagulabilidad de nefróticos asintomáticos no de CID puede por sí sólo ser causa de disminución de la actividad sérica de la antitrombina III por consumo.
- 4.- No es posible establecer un nivel crítico de proteinuria como factor de riesgo para la presencia de trastornos de la coagulación en este trabajo.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- McNery Paul T., Strife C. Frederic, Síndrome Nefrótico — en la niñez en: Richard H. Fine (eds); Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Nefrología Pediátrica. 1982 (4): - - 651-659.
- 2.- Gordillo P.G., Mota H.F., Velázquez J.L.; Síndrome nefrótico idiopático en; Nefrología Pediátrica (Esp) ediciones Med. Hosp. Inf. Méx. 1980; 133-172.
- 3.- Heineman Harry, Mack Thomas M., Sherman Raymond L.; Proteinuria. The Am. J. Med. 1974; 56: 71-81.
- 4.- Hækersted A.O., Merrick M.; The disappearance kinetics of soluble immunocomplexes prepared with reduced and alkylated antibodies in mice. Lab. Invest. 1976; 35: 283-282.
- 5.- Couser W.G., Jarmanovich N.S., Sisk S., Stilmant M.M.; - - Effect of aminonucleoside on immune complex localization in autologous immune complexnephropathy in rats. J. Clin. Invest. 1976; 61: 561-567.
- 6.- Hoyer J.R., Elens J.D., Verrier A.L. Unilateral renal disease in the rat. II. glomerular mesangial uptake of colloidal carbon in unilateral aminonucleoside nephrosis and — nephrotic serum nephritis. Lab. Invest. 1976; 34: - - 250-255.
- 7.- Kendall Alan S., Reinhard G. Lehmann, J.B. Dossator. Nephrotic Syndrome. Arch. Intern. Med. 1971; 127 (8): - - 1021-1027.
- 8.- Harter A., Kisirivacht, D.Y. Breyer M. Coagulation studies in 45 cases of nephrotic syndrome without uraemia — Tromb. Diath. Haemorrh. 1970; 24: 268-271.

- 9.- Thompson C.L., Forbes, D.C., and Prentice C.R.M. changes in blood coagulation and fibrinolysis in the nephrotic syndrome. *Quart. J. Med.* 1974; 43; 399-407.
- 10.- Lange L.S., Carvalho, and Bagdasarian A. Activation of Hageman factor in the nephrotic syndrome. *Am. J. Med.* --- 1978; 66; 565-569.
- 11.- Kauffman R.H., De Greeff, J., Brutel de La Riviere G. --- Unilateral renal vein thrombosis and nephrotic syndrome--- report of a case with protein selectivity and antithrombin III clearance studies. *Am J. Med.* 1978; 60; - - - 1048-1054.
- 12.- Chugh K.S., Malik N., Uberoi H.G., Gupta V.K. Agarwal N. I., Singhal P.C., Suri S., Jain S.K. Renal vein thrombosis in nephrotic syndrome a prospective study and review. *Postgraduate Medical J.* 1981; 57; 566-570.
- 13.- Jiménez Rafael, Navarrete M. Trejos R., Mora L.A., Jiménez L. Actividad antitrombínica total en recién nacidos--- sanos. *Sal. Med. Hosp. Inf. Mix.* 1982; 39 (6); 405-407.
- 14.- Marcinik Em. Claude H. Parley and Philippe A. Sinons. --- Familial thrombosis in the nephrotic syndrome. *The Am. J. Med.* 1978; 66; 607-612.
- 15.- Kauffman Robert, H., Vaitcamp, Jan. J. Ventilburg N. H. Leander Van E.S. Acquired antithrombin III deficiency --- and thrombosis in nephrotic syndrome. *The Am. J. Med.* --- 1978; 66; 607-608.
- 16.- Natelson Ethan A. Acquired factor IX deficiency in the --- nephrotic syndrome. *Annals of, Internal Medicine.* 1970 --- 73; 373-378.
- 17.- Adler A.J., Lundin A.P., Feinroth M.V., Friedman E.A., --- Barlyne G.M. Beta Thromboglobulin levels in the nephrotic syndrome. *Am J. Med.* 1980, 69; 551-554.

- 18.- McGinley E. G.D.O. Lowe, M. Boulton-Jones C.O. Forbes — and C.R.M. Frantics blood viscosity and haemostasis in — the nephrotic syndrome. *Trombost. Haemost.* 1963; 49; — — 155-157.
- 19.- Brinkous K.M., Smith H.P. Warner E.D. Caeper W.L. Inhibition of blood clotting and unidentified substances which act, in conjunction with heparin to prevent the convert — the conversion of prothrombin to thrombin *Am. J. Physiol.* 1939; 125; 683-687.
- 20.- Editorial; Familial antithrombin III deficiency. *The Lancet* 1983; May 7, 1021-1022.
- 21.- Loo A.K.Y., Chan T.K. Chan V. The identification and localization of antithrombin III in human tissues. *Tromb. Res* 1979; 14; 209-217.
- 22.- Thaler E, Lechner K, Antithrombin III deficiency and thrombocytopenia. *Clin Haematology*. 1981; 10; 380-390.
- 23.- Winter J.H., Fensch A., Ridley W, Bennett S., Quimby A.M, Mackie H, Douglas A.S. Familial Antithrombin deficiency — *Quart. J. Med.* 1982; 51; 373-85.
- 24.- MacDonald M.M., Hathaway W.E., Reeve E.S., Leonard S.D. — Biochemical and functional study of antithrombin III in — newborn infants. *Trombosis Haemost.* 1982, 47; 85-88.
- 25.- Conrad J., Sarana M, Salomon Y. Antithrombin III and the-estrogen content of combined estrogen-progestagen contraceptives. *Lancet*. 1972; 11; 1148-1149.
- 26.- Yua R.H. Gartler M.M., Starr T, Kontronby R. Alteration — of Plasma antithrombin III levels in ischaemic heart disease. *Thrombosis Haemost.* 1976; 36; 898-897.

- 27.- Egbert O. Inherited antithrombin III deficiency causing thrombophilia. *Thrombosis diath. Haemorrh.* 1966; 13; - - 816-30.
- 28.- Lash H.C., Haene H.L. Pathophysiology, clinical manifestations and treatment of consumption coagulopathy. *Am. J. - - Card.* 1967; 20; 381-394.
- 29.- Mandiger, J., Mielarowsky S., Measurement of fibrinogen- and fibrin degradation products in serum by staphylococcal clumping test. *Lab. Clin. Med.* 1970; 75; 95.
- 30.- *Manual de Laboratorio Clínico, Valores Normales, Hospital- General Centro Médico La Raza, I.M.S.S. Méx.* 1970.
- 31.- Farmer J.A., Kelly P.F., Management of patients with factor VIII or IX inhibition. *Semin. Thromb. Hemostat.* 1975; - 1; 388-399.