

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA

**CORRELACION ECOCARDIOGRAFICA CON LOS NIVELES DE
ANTITROMBINA III Y FIBRINOGENO EN PACIENTES CON FIBRILACION
AURICULAR**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL GRADO EN LA ESPECIALIDAD DE

PATOLOGIA CLINICA

PRESENTA

DR. LUIS ALFONSO ROBLES ESPINOSA

ASESORES:

DR. SALVADOR VALENCIA SANCHEZ
DRA. ROSA MARIA GARCIA ESCAMILLA
Q.F.B. TERESITA DE JESUS POBLETE PEREZ
DR. JOSE NATALIO GUTIERREZ GARCIA
LIC. MARGARITA JIMENEZ VILLARUEL

MEXICO D.F. 2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AGRADECIMIENTOS:

- A Dios; por ser el conductor de mi vida ya que sin él nada es posible.
- A la Dra. Rosa María García Escamilla por el entusiasmo que motivó para la terminación de nuestra especialidad, así como la demostración de su confianza en cada uno de nosotros.
- A mi inseparable compañera Dra. Rita Sánchez Barboza por su gran apoyo y compañía.
- A mis compañeros Edgar, Vicencio, Teodoro y Jaime por compartir conmigo estos tres años de formación profesional.
- A mis asesores Dr. Salvador Valencia, Dr. José N. Gutiérrez García, por su apoyo y valiosa colaboración para la realización de mi tesis. QFB Teresita Poblete por su asesoría técnica en la parte operativa, para la determinación de las pruebas, así como un gran apoyo moral y de su gran amistad.
- Un agradecimiento especial a la Dra. Gloria Lilia Reyes por su orientación y apoyo para la culminación de este trabajo.
- A la Lic. Margarita Jiménez Villaruel por su valiosa colaboración en el análisis estadístico.
- Al personal de la sección de coagulación, laboratorista Adriana Soto, Laboratorista Consuelo Pérez, laboratorista Lourdes Ceja a las Químicas Teresa Mata y a la jefa de sección Irma Martínez .
- A mi amiga Santa Prado Espinosa por su amistad en estos tres años de formación.
- A María Gisela Landa Castrejón por su paciente espera desde el inicio de mi formación profesional y por compartir su tiempo conmigo.

DEDICATORIA:

- A mi abuelita María Eugenia Jiménez Ureña por su incondicional cariño, sus sabios consejos, además de su gran apoyo.
- A mi mamá María de la Luz Espinosa Jiménez por hacer de mí una persona de provecho, así como la conductora y dadora de mi vida.
- A mi Padre José Luis Robles Valdivia por ser parte de él.
- A mis hermanos Lilia Angélica y José Antonio por su incomparable amistad y por compartir su vida conmigo.
- Al personal que participó en mi formación dentro y fuera del IMSS

Indice	Página
Resumen.....	3
Introducción.....	4
Material y Métodos.....	5
Resultados	7
Discusión	9
Conclusiones	11
Referencias	13
Anexos	15

RESUMEN:

La fibrilación auricular (FA) es una de las arritmias sostenidas comúnmente encontradas en la práctica médica, los pacientes que padecen esta entidad presentan una serie de alteraciones en el sistema de coagulación, particularmente en los niveles de Antitrombina III (AT III) y fibrinógeno.

OBJETIVO: Determinar la correlación ecocardiográfica con los niveles de AT III y fibrinógeno en pacientes con fibrilación auricular.

El ecocardiograma transesofágico y los niveles de Antitrombina III y fibrinógeno se determinaron en 48 pacientes con fibrilación auricular, que ingresaron al servicio de urgencias del hospital de cardiología del Centro Médico nacional Siglo XXI.

Por medio de análisis estadístico de asociación como T de Student y X cuadrada se obtuvo una $p = < 0.05$, en el análisis de correlación Spearman y Pearson sin correlación estadística entre ecocardiograma y niveles de AT-III y fibrinógeno. En el grupo de pacientes menores de 65 años se observan 30 (62.5%) de estos 4 (8.3%) presentaron AT-III baja y trombos. En el grupo de mayores de 65 años tenemos 17 pacientes (34.4%) con 3 (6.25%) con AT III baja mas trombos y 4 (8.3%) con AT normal mas presencia de trombos. El hematocrito en este grupo se encontró elevado en 16 pacientes (64%) de los cuales fueron 8 hombres (32%) y 17 Mujeres (68%). **CONCLUSIONES:** Los niveles de AT-III (88-131%) y fibrinógeno (200-400 mg/dL) estadísticamente no tienen correlación con el ecocardiograma transesofágico en pacientes con FA. Los niveles bajos de AT III no tuvieron correlación con la presencia de contraste espontáneo y trombosis. Aumento en los niveles de fibrinógeno así como el aumento del hematocrito, predominan con más frecuencia en el sexo femenino.

INTRODUCCION:

La FA es una de las arritmias cardíacas sostenidas que se presentan más comúnmente en la práctica médica diaria. Su incidencia se incrementa con la edad y con la evidencia de daño cardíaco estructural ¹, se presenta en personas jóvenes de 25 a 35 años en un 0.05%, en mayores de 69 años en un 1 %, mientras que es más frecuente es en mayores de 80 años con una incidencia del 70 % ^{2,3,4}. La FA se ha relacionado con el incremento del riesgo de eventos tromboembólicos sistémicos ^{6,7}. Los indicadores de riesgo tromboembólico se basa en un estado pretrombótico descrito por medio de ecocardiografía de contraste espontáneo visualizado en la aurícula izquierda ⁹. Por otro lado existen correlaciones hematológicas entre la presencia de trombos auriculares y el papel del fibrinógeno y otras proteínas ⁷. La ecocardiografía bidimensional ha usado como técnica de evaluación de la anatomía auricular y el diagnóstico de masas auriculares ¹⁰. Las complicaciones más graves de la FA en medicina crítica son insuficiencia cardíaca y alteraciones en el sistema de la coagulación con una incidencia relativamente elevada ^{12,13}. Los tres mecanismos vasculares de la FA son los siguientes: 1. - Reducción del flujo sanguíneo cerebral, 2. - Hemoconcentración y 3. - Actividad del sistema de la coagulación ¹⁴. Lo anterior es estudiado por medio de la disminución en los niveles de AT-III, incremento del Dímero -D (DD) y Betatrombomodulina ^{14,15,16,18}. La formación de trombos es fundamentada en la FA por medio de la triada de Virchow donde se observa lesión endocárdica, estado hipercoagulable y estasis sanguínea ¹⁸. Por otro lado la hiperfibrinogenemia condiciona disminución del flujo sanguíneo, predisposición a trombosis y aterogénesis ¹⁷. Por tal motivo decidimos saber si existe correlación entre la disminución del flujo auricular, por presencia de contraste de flujo importante y los niveles plasmáticos de AT- III y fibrinógeno. Por lo que nuestro objetivo es determinar la correlación ecocardiográfica con los niveles de antitrombina III y fibrinógeno en pacientes con Fibrilación Auricular.

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron 47 pacientes con Fibrilación Auricular con cualquier tiempo de evolución, que fueron admitidos en el servicio de urgencias del hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, donde a su ingreso se les realiza ecoadiograma transesofágico con equipo Aloka SSD-870 con sonda esofágica biplanar. El estudio ecocardiográfico transesofágico se llevó a cabo con el paciente en decúbito lateral izquierdo, con previa anestesia local en faringe con lidocaina en aerosol.

El eje paraesternal y apical de 4 cámaras, se realizó la medición del diámetro transversal de la aurícula izquierda y por la vía transesofágica en ambos planos longitudinal y transversal se valora la presencia de eco-contraste espontáneo en la aurícula izquierda, tipo de patrón de flujo en la orejuela izquierda, así como la valoración de la presencia de trombos intracavitarios.

Para la determinación de AT-III se extrae por punción venosa una muestra sanguínea, colectada en tubo de plástico con citrato sódico 105-109 mmol/L (3.2 %), se mezcla completamente, posteriormente se centrifuga a 1500 g. durante 15 minutos. Las muestras se diluyeron junto con un plasma calibrador con una concentración conocida de AT-III, y se colocaron en las posiciones adecuadas en el plato de muestras, se seleccionó el programa de AT-III en un aparato automatizado ACL-200 por medio de método cromogénico. Las muestras prediluidas se corrieron simultáneamente con sus controles anormal y normal. La prueba se realizó en dos fases, por incubación de la muestra con exceso de trombina en presencia de heparina y por detección de la actividad residual de trombina en un sustrato cromogénico sintético.

Para la determinación del fibrinógeno se llevó a cabo el mismo procedimiento con relación a muestra. Como reactivo se utilizó la tromboplastina cálcica de alta sensibilidad para la determinación del fibrinógeno y evaluar la vía extrínseca de la coagulación en los sistemas de automatización. El instrumento es un analizador centrifugo cuyo elemento de medida es un sistema óptico- nefelométrico, el cual mide la intensidad de la luz dispersa de la muestra durante y después

de la formación del coagulo. El incremento en la intensidad óptica al principio del coagulo está relacionado con el tiempo de protrombina y la delta F de la intensidad óptica en equilibrio relacionado con la concentración de fibrina y fibrinógeno.

El procedimiento es por medio del método automatizado en el coagulómetro ACL-200, el equipo para fibrinógeno corresponde a TP-fibrinógeno. Los resultados fueron proporcionados por cálculos realizados automáticamente por el aparato.

El análisis estadístico empleado se llevó a cabo por medio de pruebas de asociación, T de Student, Chi cuadrada y pruebas de correlación como r de Spearman y p de Pearson. Además se realizó análisis descriptivo.

Se incluye un grupo de control con pacientes de ambos sexos con edades que oscilan entre 40 a 65 años, dichos controles fueron procesados por las técnicas mencionadas.

RESULTADOS:

Se estudiaron 47 pacientes con fibrilación auricular que ingresaron a Urgencias Hospital Cardiología CMN Siglo XXI.

Las edades fueron divididas en dos grupos etáreos de pacientes menores de 65 años donde se hallaron 30 (62.5 %), de estos 4 (8.3%) presentaron niveles bajos de AT III y trombos en aurícula izquierda, mientras que 3 (6.2 %) presentaron AT-III con niveles dentro de límites de referencia (88-131 %). El grupo de pacientes con edad mayor a 65 años se incluyó a 17 pacientes (35.4 %) donde se encontraron 3 pacientes (6.25 %) con niveles de AT-III baja y presencia de trombos y 4 (8.3 %) con AT-III (88-131 %) en valores de referencia mas la presencia de trombos. (Gráfica 1, 2) En la determinación de los niveles de AT III se encontraron 19 con baja actividad (39.5%), actividad AT-III elevada sólo 1 paciente (2.0%) actividad en valores de referencia 28 pacientes (51.5%). Para fibrinógeno elevado con relación a los valores de referencia (20-400 mg/dL.) sólo 8 pacientes (16.6%). (Gráfica 3)

El fibrinógeno se presentó elevado en 3 pacientes (6.2 %) sin presencia de trombos en el grupo de mayores de 65 años, mientras que el grupo de pacientes menores de 65 años 5 pacientes (10.1 %) sin presencia de trombos. (Gráfica 4)

En el grupo de individuos mayores de 65 años se encontraron valores de hematócrito por arriba de 52 %. Para el sexo masculino se encontraron 8 pacientes (32 %) y para el sexo femenino 17 (68%). (Gráfica 5)

La edad promedio de los individuos estudiados fue de 69.7. Para sexo masculino fue 65 años, y para sexo femenino de 68.4. (Gráfica 6)

Se realizó análisis estadístico con pruebas de asociación T de Student y Chi cuadrada, y por pruebas de correlación como (r) de Pearson y (p) Spearman, las cuales resultaron no significativas. (cuadro 1)

Los resultados obtenidos fueron analizados estadísticamente por medio de un análisis univariado y la aplicación de la T de Student, entre los casos y controles para AT-III, y establecer la diferencia en el comportamiento entre ambos grupos, para ello se comparó la T_c (T de carta) con valor de 7.9 contra la T_t (T teórica) con valor de 3.3, con lo anterior decimos que sí existe diferencia estadística. (ver cuadro 2).

DISCUSION:

Con base a los resultados obtenidos en el estudio se observa que con base en la literatura el grupo de edad en el que más frecuentemente se presenta la FA, es en individuos mayores de 65 años de edad^{2,3}, las causas de la FA son diversas por lo tanto sólo se asociaron a cardiopatía reumática inactiva, hipertensión arterial sistémica y cardiopatía isquémica por aterosclerosis. El grupo que le sigue es en individuos de menores de 65 años de edad donde en la literatura se enumera que existe asociación con ésta edad en el 11.5% en frecuencia^{2,3}. La razón por la cual se presentan estas alteraciones en el sistema cardiovascular es por problemas degenerativos, los cuales son causa de isquemia miocárdica o bien por lesiones valvulares, lo que causan trastornos del ritmo y son condicionados por diversos mecanismos de lesión endocárdica llegando así a la activación de los factores de la coagulación con la consecuente formación de trombos dentro de las cavidades cardiacas, para producir eventos tromboembólicos sistémicos principalmente a nivel vascular cerebral^{15,16,18}.

En el mismo grupo de pacientes ya referido (mayores de 65 años) observamos que los 15 pacientes que por ecocardiograma presentaron trombos solo 7 presentaron niveles disminuidos de AT-III lo cual puede ser explicado primeramente el tiempo de evolución de la FA¹⁵, lo que podemos decir que en el momento de la toma de la muestra el paciente con FA presentaba eventos plaquetarios que por colisión además de la posibilidad de que exista daño endocárdico; esto apoyado en la triada de Virchow¹⁶ donde se señala este suceso, por lo tanto existe activación del complejo enzimático de la coagulación por activación plaquetaria y/o daño endocárdico. Por lo anterior que pensamos que los niveles de AT-III están disminuidos por consumo de la misma, ya que la vida media de esta enzima es de 3 días y va en relación al tiempo de evolución. El fibrinógeno en este grupo de pacientes solo se encontró elevado en 2 pacientes, La hiperfibrinogenemia es un condicionante de disminución del flujo con la consecuente estasis sanguínea en las cavidades cardiacas, lo que favorece la formación de trombos^{16,17}. Lo anterior es explicado por que el fibrinógeno interviene en la adhesividad plaquetaria, esto lleva a cabo a la activación enzimática (fosfolipasas) que hidroliza substratos intraplaquetarios (fosfatidil inositol) que tiene como función un proceso cinético del Calcio hacia dentro de la célula con la formación de precursores de las prostaglandinas (Ac. Araquidónico), de donde derivan compuestos como son los tromboxanos (tromboxanoA2), por lo cual suceden acontecimientos de alteración endocárdica, lo que conlleva a una activación del sistema complejo enzimático de la coagulación, produciendo así la formación de trombos intracavitarios. En el caso de este grupo de edad se observó que no existió un número significativo de pacientes con fibrinógeno elevado posiblemente por su degradación por parte de la plasmina, ó bien por acción de

algunos medicamentos como fibratos, ticlopidina y beta bloqueadores que son sustancias que disminuyen el fibrinógeno plasmático²¹. La hipercoagulabilidad que posteriormente termina en una estasis sanguínea en las cavidades cardiacas, formada después de aproximadamente 20 horas de evolución de haberse iniciado la FA, se puede considerar también por los valores del hematocrito lo que también resultó elevado en 16 pacientes del grupo de pacientes mayores de 65 años, de donde 8 fueron del sexo masculino y 17 del sexo femenino; por lo tanto los pacientes del sexo femenino poseen mayor riesgo de eventos tromboembólicos cuando se encuentran con FA instalada, sabiendo que el hematocrito alto es una condición para la viscosidad sanguínea que es un factor formador de trombos¹⁹.

En cuanto a ecocardiograma de contraste espontáneo que posee una imagen parecida al humo, lo cual en la literatura menciona que se encuentra determinada por la formación de Rouleaux por interacción de diversos factores como son la secreción de péptidos natriuréticos²⁰, que se encargan de aumentar la densidad sanguínea, así como también de promover la colisión de las plaquetas y la activación de la coagulación que condicionan la precipitación de los eritrocitos formando así la imagen de humo en el ecocardiograma contraste espontáneo importante²⁰.

En los resultados anteriores las muestras fueron tomadas en un lapso de tiempo de 4 meses (Abril a Julio 1999) y los resultados se tomaron con base a los valores de referencia de las variables del inserto, el cual es tomado de una población extranjera. Por lo anterior se sugiere que se realice un estudio con valores de referencia obtenidos de población mexicana clínicamente sana, como es caso del trabajo de la Dra. Reyes y cols. Donde se estudió a la AT III en pacientes con DM tipo II e infarto agudo al miocárdio, donde los valores de referencia para AT III fueron de 80 a 120 %.

CONCLUSIONES:

- ◆ La correlación entre la presencia del ecocardiograma de contraste espontáneo moderado, determinado, por eco- transesofágico, con los niveles de AT-III y fibrinógeno, no tuvieron correlación estadística significativa ($p > 0.001$).
- ◆ Los niveles bajos de AT-III en nuestro grupo de estudio no tuvieron correlación con la presencia de contraste espontáneo y trombosis
- ◆ El ecocardiograma es un método diagnóstico que permite la cuantificación subjetiva de las alteraciones en el flujo presente en las cavidades izquierdas.
- ◆ Los niveles de fibrinógeno que se hallaron elevados en nuestro grupo de estudio, sin presencia de trombos posiblemente a que funciona como reactante de fase aguda.
- ◆ La estasis sanguínea, correlacionada por ecocardiograma de contraste espontáneo, posiblemente es debido a la secreción de factores hormonales y no por disminución de AT III.

FUENTES DE INFORMACION

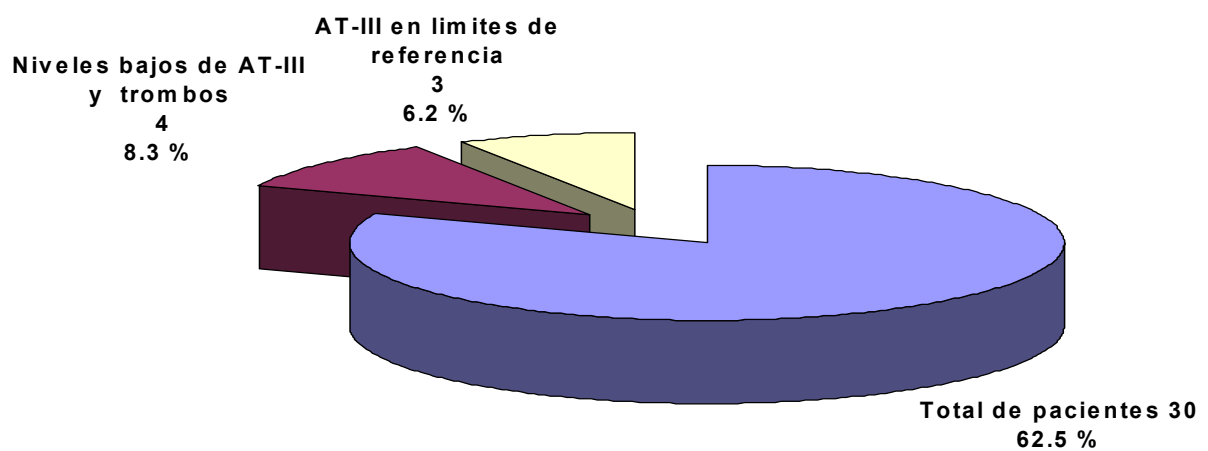
1. Prystowsky E. Benson D. Fuster V. Hart R. Management of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 1996;93:1262-1277.
2. Fatkin D. Fenely M. Stratification of thrombotic risk of atrial fibrillation by transthoracic echocardiography and transesophageal echocardiography, the relative role of left atrial appendage function mitral disease and spontaneous echocardiographic contrast. *Prog Cardiovasc Dis* 1996;39:57-58.
3. Stoddart M. Dawkins P. Left atrial appendage thrombosis is not uncommon in patients with acute atrial fibrillation and recent embolic event: a transesophageal echocardiography study. *JACC* 1995;25:422-459.
4. Macktaller L. Alpert J. Atrial fibrillation a review of mechanism, etiology and therapy. *Clin Cardiol* 1997;20:640-650.
5. Omram H. Jung W. Rabahem R. Left atrial chamber and appendage function after internal atrial defibrillation, a prospective and serial transesophageal echocardiographic study. *JACC* 1997;29:131-138.
6. Stroke prevention in atrial fibrillation investigators. Stroke prevention in atrial fibrillation study. *Circulation* 1991;84:527-539.
7. Carlson J. Tbbe U. Rox J. Cardioversion of atrial fibrillation in the elderly. *Am J. Cardiol* 1996;78:1380-1384.
8. Laragh JH. Sonneck EH. Alderman MH. Mura M. Atrial fibrillation and stroke prevention: a symposium cardiovascular review 1997;18:11-27.
9. Ponfratz G. Brandt M. Henneke KH. Zink D. Gehling G. Platelet activation in embolic and thrombotic status of patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *Chest* 1997;111:929-933.
10. García MA. Torrecilla SG. Sanroman D. Acevedo J. Bueno H. Moreno M. Left atrial appendage doppler flow patterns: Implications on Thrombus formation. *Am Heart J.* 1992;124:955-960.
11. Leung DY. Grim RA. Lein AL. Transesophageal echocardiography-guided approach to cardioversion an fibrillation. *Prog Cardiovas Dis* 1996;39:21-32.

12. Seto TB. Taira DA. Tsevat J. Manning WJ. Cost-effectiveness of transesophageal echocardiography-guided cardioversion, a decision analytic model for patients admitted to the hospital with atrial fibrillation. *JACC* 1997;29:122-130-
13. Levy S. Breithard G. Campbell WF Camm AJ. Atrial fibrillation current knowledge and recommendations for management. *Eur Heart J.* 1998;19:1294-1320.
14. Sohara H. Kuruse S. Miyahara K. Atrial fibrillation activates platelets and coagulation in a time-dependent manner: A study in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *JCCC*;29:106-112.
15. Stoddard MF. Risk of thromboembolism in new onset or transient atrial fibrillation. *Prog Cardiovasc Dis.* 1996;1:69-80.
16. Black IW. Chesterman CN. Hopkins AP. Lee LCL. Chong BH. Hematological correlates of atrial spontaneous echo contrast and thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *JACC* 1993;21:451-457.
17. Ernes E. Ludwin K. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor: A meta-analysis and review of the literature. *Ann Inter Med.* 1993;118:956-963.
18. Gregory YH. Zarafis J. Robert DS. Gordon DB. Beebers G. Fibrin, D-Dimer and beta-thromboglobulin as markers of thrombogenesis and platelet activation in atrial fibrillation. *Circ* 1996;94:425-431.
19. Faltkin D. Herbert E. and Feneley MP. Hematological correlates of spontaneous echo contrast in patients with atrial fibrillation and implications for thromboembolic risk. *Am Jour Cardiol* 1994;73:672-676.
20. Wang XF. Tsung LL. Li Z. Deng YB. Wang JE. The relationship between intracardiovascular smoke-like echo and erythrocyte rouleaux formation. *Am Heart J.* 1992;4:961-965.
21. Qizilbash N. Fibrinogen and cerebrovascular disease. *Eur Heart J.* 1995;16:42-26.

ANEXOS

CORRELACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA ENTRE LOS NIVELES DE AT-III Y FIBRINÓGENO EN FIBRILACIÓN AURICULAR

GRAFICA 1

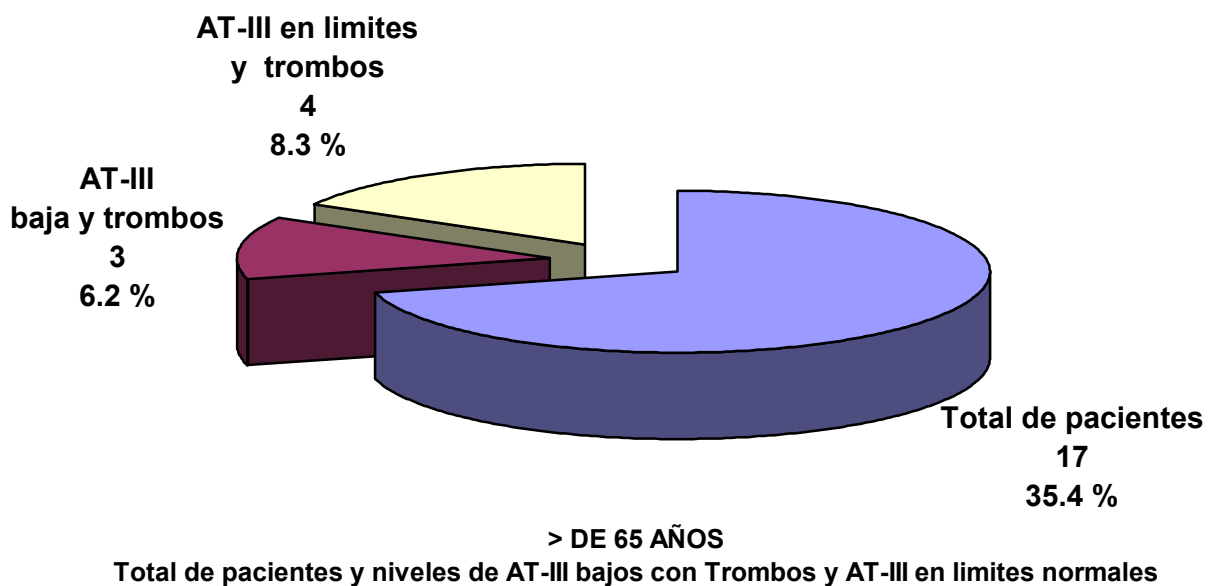


< DE 65 AÑOS

Total de pacientes y niveles de AT-III bajos con trombos y AT-III en límites.

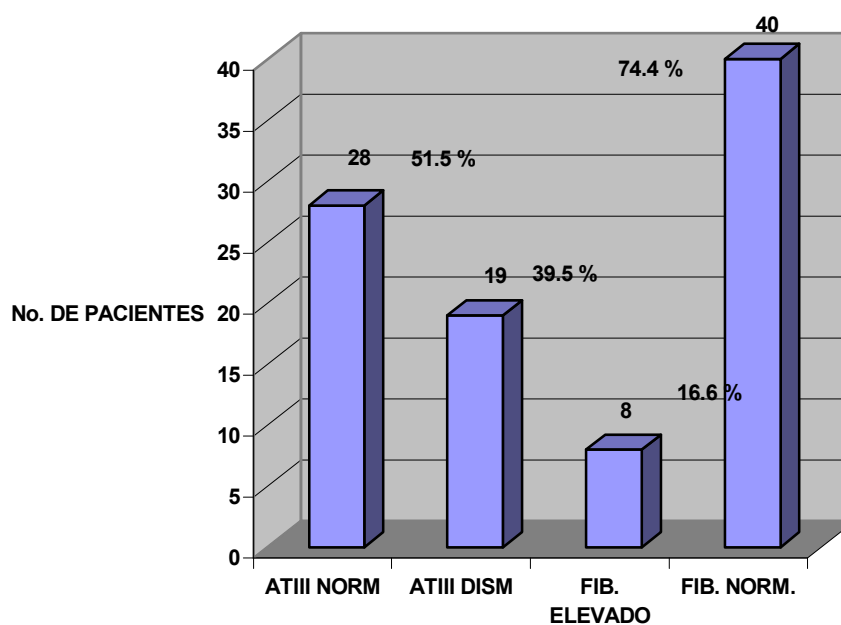
CORRELACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA ENTRE LOS NIVELES DE AT-III Y FIBRINÓGENO EN FIBRILACIÓN ARICULAR

GRAFICA 2



CORRELACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA ENTRE LOS NIVELES DE AT-III Y FIBRINÓGENO EN FIBRILACIÓN AURICULAR

GRAFICA 3

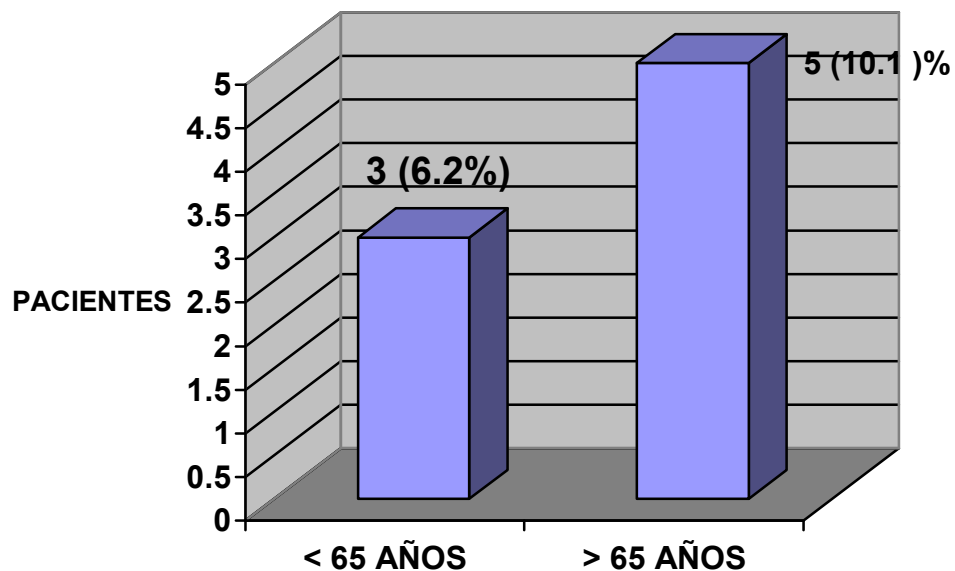


Niveles de AT-III y Fibrinógeno en 48 pacientes.

CORRELACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA ENTRE LOS NIVELES DE AT-III Y FIBRINÓGENO EN FIBRILACIÓN

GRÁFICA 4

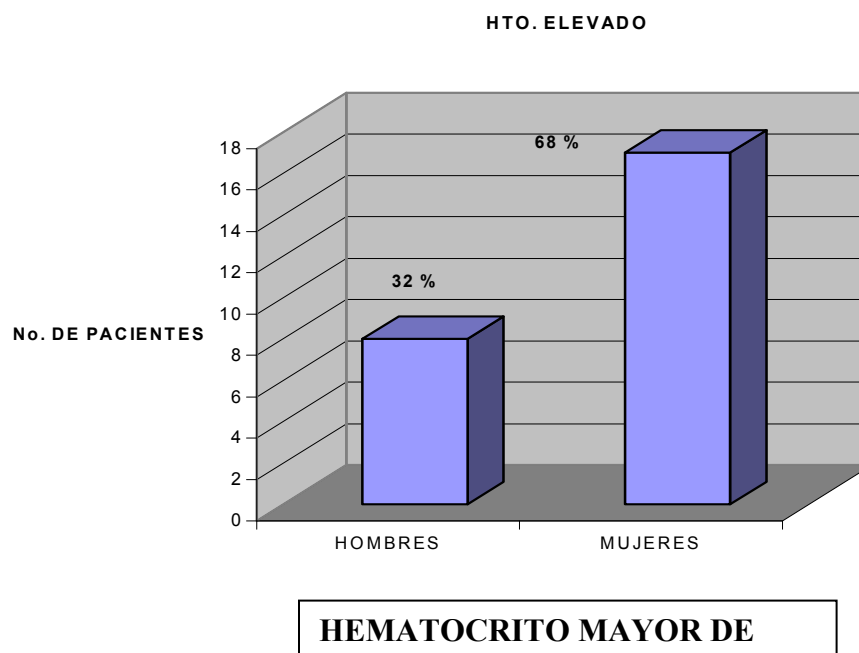
FIBRINOGENO MAYOR AL VALOR DE REFERENCIA



AURICULAR

CORRELACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA ENTRE LOS NIVELES DE AT-III Y FIBRINÓGENO EN FIBRILACIÓN AURICULAR

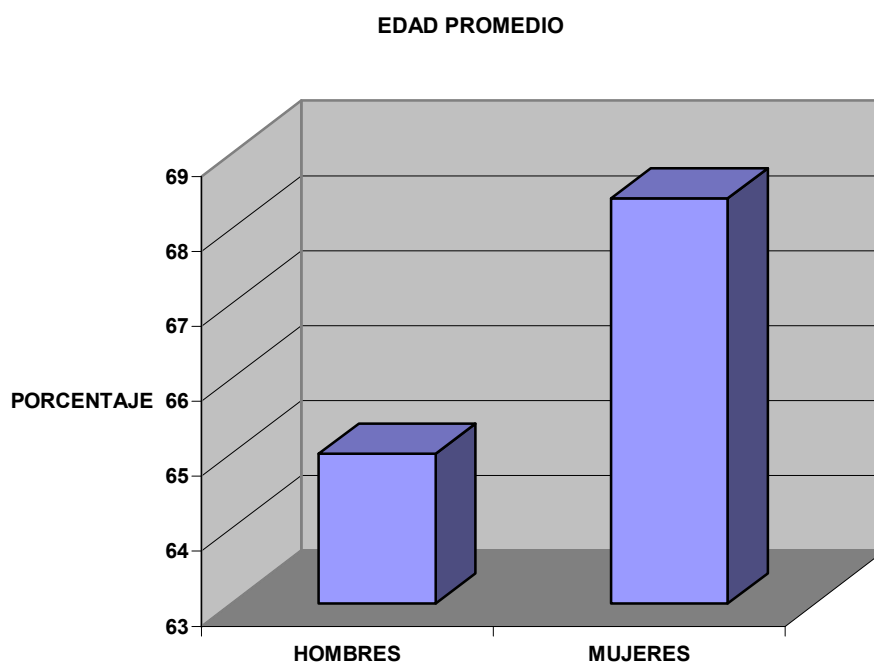
GRAFICA 5



Mayores de 65 años y Hematocrito

CORRELACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA ENTRE LOS NIVELES DE AT-III Y FIBRINÓGENO EN FIBRILACIÓN AURICULAR

GRAFICA 6



Edad Promedio en grupo problema.

CUADRO 1

CORRELACION ECOCARDIOGRAFICA ENTRE LOS NIVELES DE AT-III Y
FIBRINOGENO
EN PACIENTES CON FIBRILACION AURICULAR

VARIABLE	MÉTODO ESTADÍSTICO	VALOR	SIGNIFICADO
ECO – AT-III	Chi Cuadrada	0.218	NS
ECO- Fibrinógeno	Chi cuadrada	0.096	NS
ECO – AT-III	T Student	0.796	NS
ECO- Fibrinógeno	T Student	0.269	NS
ECO – AT-III	Pearson	0.227	NS
ECO- Fibrinógeno	Pearson	0.331	NS
ECO- AT-III	Spearman	0.227	NS
ECO- Fibrinógeno	Spearman	0.302	NS

Análisis estadístico con el empleo pruebas de asociación y correlación

CUADRO 2

CORRELACION ECOCARDIOGRAFICA ENTRE LOS NIVELES DE AT-III Y
FIBRINOGENO EN PACIENTES CON FIBRILACION AURICULAR.

	N	media	SD	S ²	CV
Casos	48	85	16.1	259.2	18.9
Controles	15	115.3	14.4	207.3	12.4

Diferencia estadística entre casos y controles para AT-III con una $p > 0.0001$

PATOLOGÍA CLÍNICA CMN S XXI IMSS
COLS.

ROBLES E.L.A.Y