

TRABAJO FIN DE GRADO



Universidad de Valladolid

Facultad de Medicina

ICTUS: DEL CEREBRO AL MICROSCOPIO

ALUMNO: Marcos Vaquero Trigo

TUTOR: Elvira González Obeso

ÍNDICE

RESUMEN.....	2- 5
INTRODUCCIÓN.....	5 - 6
HIPÓTESIS.....	6 - 7
OBJETIVOS.....	7
MATERIAL Y MÉTODOS	7 - 10
RESULTADOS.....	10 - 18
DISCUSIÓN	18 - 19
CONCLUSIONES.....	19 - 20
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	20

RESUMEN

Introducción:

El material obtenido cuando se desobstruye una arteria tras un ictus isquémico es un material que habitualmente no se analiza. Recientes estudios han demostrado la existencia de una relación estadísticamente significativa entre el porcentaje de células de la serie roja, blanca y la cantidad de fibrina y plaquetas y el origen del ictus.

En este trabajo analizaremos si la cantidad de fibrina y hematíes se relaciona con otras variables de interés como son el género, localización del trombo, tamaño, tipo, origen, éxitus del paciente (a causa de esta patología), material exógeno en el corazón, factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, consumo de tabaco y alcohol), existencia de arritmias potencialmente embolígenas y una serie de características microscópicas como son si es una placa de ateroma, si tiene la forma de la arteria en la que se encuentra (molde arterial), la cantidad de eosinófilos, polimorfonucleares, detritus y endotelización.

Material y métodos:

Tras la realización de la trombectomía mecánica a 146 pacientes y obtenido el material, se analiza dicho material macroscópicamente y microscópicamente. Para evitar posibles sesgos se decide realizar dicho análisis previa lectura de la historia clínica del paciente solamente sabiendo que el material proviene de un paciente diagnosticado de ictus y en algunos casos la localización del mismo.

El análisis macroscópico se basa principalmente en la descripción visual del material haciendo especial énfasis en el color y tamaño del mismo. El análisis microscópico se basa en establecer el porcentaje de fibrina y hematíes existente, la existencia de líneas de Zahn, de endotelización y la cantidad de polimorfonucleares, eosinófilos, detritus, existencia de una placa de ateroma y molde arterial.

Tras dicho análisis se procede a la lectura de la historia clínica del paciente obteniéndose los datos de filiación del paciente: edad y sexo; la localización del ictus; los factores de riesgo cardiovascular que según la bibliografía consultada podrían ser los más relevantes en esta patología: hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, consumo de tabaco, consumo de alcohol y la existencia de una arritmia potencialmente embolígena; el tipo: isquémico, hemorrágico o isquémico con transformación hemorrágica y el posible origen del mismo: cardioembólico,

aterotrombótico o indeterminado; por último, se destacan ciertas características diferenciales que puedan llevar a que las características microscópicas del paciente sean distintas a las del resto como son si existe un cáncer, una prótesis valvular mecánica, si existen stents coronarios o si el ictus ha producido la muerte del paciente. Una vez terminada la obtención de los datos necesarios para realizar nuestro estudio pasaremos a llevar a cabo la comparación la cantidad de fibrina y hematíes con el resto de características microscópicas, macroscópicas y clínicas de nuestros pacientes.

Resultados

Los dos componentes principales de los trombos que hemos analizado son los hematíes y la fibrina representando casi la totalidad de la muestra. Se realiza un análisis ji cuadrado para comprobar si las diferentes variables a estudio son independientes o bien existe asociación entre las mismas. Para lo cual comparamos la cantidad de hematíes y la cantidad de fibrina con el resto de variables.

Hacemos dos grupos en función de si la cantidad de hematíes representa más del 50% de la muestra o el 50% de la muestra o menos.

Demostramos estadísticamente que las variables cantidad de hematíes y tamaño (menor o igual o mayor a doce milímetros cuadrados) no son independientes (p valor prueba ji cuadrado 0.021, menor a 0.05 con una confianza del 95%). Tras el análisis de dependencia entre las dos variables vemos que existe una dependencia débil entre las mismas (Tau b de Kendall 0.191). No podemos afirmar que el tamaño dependa de la cantidad de hematíes (d de Somers 0.159).

Demostramos estadísticamente que las variables cantidad de hematíes y tipo (isquémico, hemorrágico o isquémico con transformación hemorrágica) no son independientes (p valor prueba ji cuadrado 0.001, menor a 0.05 con una confianza del 95%). Tras el análisis de dependencia entre las dos variables vemos que existe una dependencia débil, casi llegando a moderada, entre las mismas (PHI 0.284). No podemos afirmar que el tipo dependa de la cantidad de hematíes (Lambda 0.000).

Hacemos dos grupos en función de si la cantidad de fibrina representa menos del 50% de la muestra o el 50% de la muestra o más.

Demostramos estadísticamente que las variables cantidad de fibrina y tamaño (menor o igual o mayor a doce milímetros cuadrados) no son independientes (p valor prueba ji cuadrado 0.038, menor a 0.05 con una confianza del 95%). Tras el análisis de dependencia entre las dos variables vemos que existe una dependencia inversa débil entre las mismas (Tau b de Kendall - 0.172). No podemos afirmar que el tamaño dependa de la cantidad de fibrina (d de Somers - 0.145).

Demostramos estadísticamente que las variables cantidad de fibrina y tipo (isquémico, hemorrágico o isquémico con transformación hemorrágica) no son independientes (p valor prueba ji cuadrado 0.000, menor a 0.05 con una confianza del 95%). Tras el análisis de dependencia entre las dos variables vemos que existe una dependencia inversa débil, casi moderada, entre las mismas (PHI - 0.297). No podemos afirmar que el tipo dependa de la cantidad de hematíes (Lambda 0.000).

Demostramos estadísticamente que las variables cantidad de fibrina y polimorfonucleares (mayor o menor de la cantidad esperable) no son independientes (p valor prueba ji cuadrado 0.005, menor a 0.05 con una confianza del 95%). Tras el análisis de dependencia entre las dos variables vemos que existe una dependencia débil entre las mismas (Tau b de Kendall 0.232). No podemos afirmar que la cantidad de polimorfonucleares dependa de la cantidad de fibrina (d de Somers 0.232).

Demostramos estadísticamente que las variables cantidad de fibrina y endotelización (existe endotelización o no existe endotelización) no son independientes (p valor prueba ji cuadrado 0.039, menor a 0.05 con una confianza del 95%). Tras el análisis de dependencia entre las dos variables vemos que existe una dependencia débil, entre las mismas (PHI 0.171). No podemos afirmar que el tipo dependa de la cantidad de hematíes (Lambda 0.171).

Conclusiones

Existe una dependencia entre: la cantidad de hematíes y el tamaño del ictus; cantidad de hematíes y tipo de ictus; cantidad de fibrina y tamaño del ictus; cantidad de fibrina y tipo de ictus; cantidad de fibrina y cantidad de polimorfonucleares y cantidad de fibrina y la existencia de endotelización. La dependencia entre estas variables es débil, en algunos casos casi moderada (cantidad de hematíes y tipo de ictus y cantidad de fibrina y tipo de ictus). No podemos afirmar que el tamaño del trombo ni el tipo de ictus dependan de la cantidad de hematíes. Tampoco podemos afirmar que el tamaño, tipo

de ictus, cantidad de polimorfonucleares ni la existencia de endotelización dependen de la cantidad de fibrina.

INTRODUCCIÓN:

Las enfermedades cerebrovasculares, o ictus son la primera causa tanto en frecuencia como importancia de enfermedad neurológica en la vida adulta. En Estados Unidos los accidentes cerebrovasculares son la tercera causa de muerte produciéndose 700 000 – 750 000 casos anuales de los cuales se produce el fallecimiento 175 000 – 200 000 personas/año y es la causa neurológica más prevalente de morbimortalidad. A grandes rasgos se pueden dividir en isquémicos, son los más frecuentes, representan el 80 – 85% de los mismos y hemorrágicos, representan el 15 – 20%. Las enfermedades isquémicas se pueden clasificar en función de su mecanismo etiopatológico en tres grupos principales: aterosclerosis, a la que se le suma una trombosis que afecta a un vaso cerebral de gran calibre; embolia cerebral y oclusión de vasos cerebrales intraparenquimatosos de pequeño calibre. Las enfermedades hemorrágicas incluyen tanto la hemorragia intracerebral como la hemorragia subaracnoidea.

La clínica se caracteriza por un déficit neurológico brusco y el tratamiento es diferente en función de si son de causa isquémica o hemorrágica. Las enfermedades cerebrovasculares de causa hemorrágica según los protocolos basados en la evidencia científica existente con fármacos trombolíticos intravenosos rt-PA (activador tisular del plasminógeno recombinante) en las tres primeras horas del episodio (aunque está indicado y aprobado hasta las 4.5 horas de la aparición del mismo) y es el único tratamiento que ha demostrado que mejora el pronóstico tras un ictus isquémico agudo y la administración intraarterial de trombolíticos con urocinasa, la cual es el tratamiento estándar fuera del plazo en el que se indica la trombolisis. Las nuevas técnicas de trombolisis endoarterial comprenden el uso de dispositivos para “recuperar” los coágulos del interior del vaso, las primeras investigaciones sugirieron que era un método un poco mejor que la trombolisis intravenosa o intraarterial pero cuando se utilizaron criterios más estrictos no demostraron beneficio. La trombolisis intravenosa mejora sus resultados al añadir anticoagulantes y endoprótesis pues disminuye el número de nuevas oclusiones. La revascularización quirúrgica no se suele realizar en el episodio agudo debido a que el balance riesgo-beneficio si lo comparamos con las técnicas mencionadas previamente no es favorable. Se puede indicar la cirugía y la angioplastia con balón en aquellos casos que tras superar el periodo agudo exista gran estenosis carotídea sintomática.

Anatomopatológicamente podemos dividir las enfermedades cerebrovasculares en dos grupos: hemorragia secundaria a la rotura de vasos del SNC e hipoxia, isquemia o infarto secundarios a una alteración del riego y oxigenación del tejido del SNC. El segundo grupo se puede subdividir en focal, como es el caso del ictus o global.

Tanto el aspecto macroscópico como el microscópico de un infarto no hemorrágico va cambiando con el tiempo. **Macroscópicamente** durante las 6 primeras horas de la lesión irreversible el aspecto se modifica poco. A las 48 horas se vuelve pálido, blando y tumefacto y se difumina la unión corticomedular. Entre los 2 y 10 días el cerebro se vuelve gelatinoso y friable y los límites entre el tejido normal y anómalo se vuelven más claros conforme va disminuyendo el edema en el tejido viable adyacente. Entre los 10 días y la tercera semana, el tejido se licua, dejando una cavidad llena de líquido recubierta por un tejido gris oscuro que se expande hasta reabsorberse todo el tejido muerto. **Microscópicamente**, después de las primeras 12 horas se produce un cambio isquémico neuronal y edema citotóxico y vasógeno, se pierden las características tintoriales habituales de la sustancia blanca y gris, además, las células endoteliales y gliales se vuelven edematosas y las fibras de mielina se empiezan a desintegrar. Hasta las 48 horas aumenta de forma progresiva la migración de neutrófilos. Las células fagocíticas mononucleares se vuelven evidentes a las 48 horas y se convierten en la célula predominante en las 2-3 semanas posteriores. Durante la primera semana pueden aparecer astrocitos reativos que conforme avanza la fagocitosis y lucuefacción los astrocitos del borde de la lesión aumentan de tamaño, se dividen y desarrollan una red prominente de extensiones citoplasmáticas. Después de varios meses disminuye la respuesta astrocítica dejando una densa trama de fibras gliales mezcladas de capilares nuevos y algo de tejido de reparación.

El **material obtenido** para este estudio proviene de **trombolisis endoarterial con dispositivos de recuperación del coágulo**. El estudio busca encontrar la existencia de diferencias entre las **características del trombo**: su tamaño, su localización, estructura en función de si existen líneas de Zahn y endotelización, su contenido hemático y de fibrina y sus componentes principales, polimorfonucleares, eosinófilos y detritus de los trombos y los **factores de riesgo, mecanismo etiopatogénico y clínica del paciente para analizar en qué podría beneficiar al paciente la obtención y estudio de este material**. También se han tenido en cuenta el género de los pacientes.

(1) (2)

HIPÓTESIS:

El análisis anatomopatológico del material obtenido mediante trombectomía mecánica de un accidente cerebrovascular es un tema de actualidad, en el cual la investigación se ha centrado en analizar si a partir de las características microscópicas se puede predecir el origen y pronóstico del ictus analizando la cantidad de fibrina, plaquetas, células rojas y blancas.

Nuestra hipótesis nula de trabajo será que no existe dependencia y la alternativa será que sí existe **dependencia entre** la cantidad de hematíes y la cantidad de fibrina y: género del paciente, localización, tamaño, tipo y origen del trombo, la existencia de placa de ateroma, exitus causado por el ictus y/o complicaciones derivadas del mismo molde de la arteria obstruida, material exógeno a nivel cardiaco, cantidad de eosinófilos, cantidad de polimorfonucleares, existencia de detritus y existencia de endotelización en el trombo, así como la presencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, consumo de tabaco, consumo de alcohol y arritmias potencialmente embolígenas.

Si somos capaces de demostrar que existe dependencia averiguaremos el **grado de dependencia** e investigaremos si a partir de la cantidad de hematíes o fibrina somos capaces de **predecir** el resto de variables de interés, anteriormente citadas.

OBJETIVOS:

El objetivo principal de este trabajo es indagar si el **análisis anatomopatológico del material obtenido por trombectomía mecánica de un ictus es útil**. Para lo cual estudiaremos la **cantidad de hematíes y fibrina** de los trombos de una muestra de **146** pacientes y la intentaremos **correlacionar con** otros datos de interés ya mencionados en el apartado anterior (hipótesis).

Este estudio se basa en que los trombos intracraneales no son estudiados microscópicamente de manera sistemática y una serie de publicaciones recientes demuestran que contienen cierta información que podría ser de utilidad.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Diseño del estudio:

Variables de interés:

Una vez conseguido obtener el material para su análisis microscópico, procedemos al análisis de la muestra de cada uno de nuestros pacientes. Para ello previamente

debemos fijar las variables de interés que queremos analizar las cuales serán: **género** del paciente (varón o mujer), la **localización** del trombo (Arteria Cerebral Media Derecha, Arteria Cerebral Media Izquierda y otra localización), el **tamaño** del trombo (en milímetros cuadrados, este dato fue obtenido previamente mediante el análisis macroscópico del mismo), el **tipo** de trombo (isquémico o isquémico con localización hemorrágica), el **origen** del trombo (cardioembólico, aterotrombótico o indeterminado), **placa de ateroma** (la muestra representa total o parcialmente una placa de ateroma, en los casos en los que la placa de ateroma no representa la totalidad de la muestra se realiza el análisis del resto de características microscópicas en la zona que no corresponde a la placa de ateroma), **exitus** del paciente (valoramos si el paciente ha fallecido a causa del ictus y/o sus complicaciones o no), **molde** arterial (la muestra representa la forma de la arteria en la que estaba alojada o no), **material exógeno** a nivel cardíaco (valoramos si el paciente tiene material exógeno cardíaco como podrían ser las válvulas mecánicas o no), la **cantidad de fibrina** y la **cantidad de hematíes** (como son los dos componentes principales y representan prácticamente la totalidad del trombo se graduó el porcentaje de ambos considerándose la suma de ambos componentes el 100% de la muestra), la **cantidad de eosinófilos** (graduando la cantidad de los mismos de 0 a 3, siendo 0 una cantidad inferior al porcentaje de los mismos que encontraríamos en una muestra de sangre, 1 la cantidad que encontraríamos en una muestra de sangre, 2 una cantidad superior a la que encontraríamos en una muestra de sangre y 3 una cantidad muy superior a la que sería previsible encontrar en una muestra de sangre), la **cantidad de polimorfonucleares** (graduando la cantidad de los mismos de 0 a 3, siendo 0 una cantidad muy inferior a la que encontraríamos en la sangre, 1 una cantidad inferior a la que encontraríamos en una muestra de sangre, 2 la cantidad que encontraríamos en una muestra de sangre y 3 una cantidad superior a la que encontraríamos en una muestra de sangre), la existencia de **detritus** (en función de si hay detritus en la muestra o no y la cantidad de los mismos) y la existencia de **endotelización** en el trombo (en función de si existe endotelización o no), así como la existencia de **hipertensión** arterial (hipertensos o no), **diabetes** mellitus (diabetes mellitus tipo 2 o no presenta diabetes mellitus tipo 2), **dislipidemia** (existe dislipidemia o no), consumo de **tabaco** (fumador activo, exfumador o no fumador), consumo de **alcohol** (bebedor actual o no bebedor) y la existencia de **arritmias** potencialmente embolígenas (la principal será la fibrilación auricular).

Para evitar cualquier posibles sesgos de información el análisis microscópico se lleva a cabo sabiendo solamente que el material proviene de la extracción mediante

trombectomía mecánica del material trombótico causante del ictus. En algunas ocasiones también sabemos la localización de la arteria afecta.

Objetivos:

El **principal objetivo** es **evaluar si el estudio anatomopatológico del material obtenido mediante trombectomía mecánica en un ictus es útil** ya que normalmente no se estudia y en recientes publicaciones han obtenido correlaciones interesantes entre ciertas características anatomopatológicas y clínicas.

Nuestro análisis se basa en ver si hay **asociación** entre la cantidad de **hematíes y fibrina** y el **resto de características** microscópicas y clínicas que hemos considerado de interés.

Una vez analizado si existe asociación, en caso de que exista determinaremos la **fuerza** de la misma. Y veremos si podemos **predecir** en función de la cantidad de fibrina y hematíes las características del resto de factores a estudio.

Obtención y preparación del material:

Se realiza un estudio observacional de una muestra de 146 pacientes que sufren un accidente cerebrovascular y son tratados mediante trombectomía mecánica de forma consecutiva durante los años 2017 y 2018. Una de las posibles alternativas terapéuticas para el tratamiento de esta patología es la trombectomía mecánica. Mediante esta técnica se obtiene el material que formaba el ictus y se desobstruye la arteria afecta.

Análisis macroscópico:

Tras la extracción del material **se analiza macroscópicamente** (describiendo el color y tamaño del material reportado) y se fija inmediatamente en un Anaclin con **formaldehído al 4%**. Posteriormente, se almacena a temperatura ambiente hasta su procesado. Obteniéndose finalmente los cristales con la muestra teñida con el colorante hematoxilina-eosina.

Análisis microscópico:

Procedemos a valorar el material al **microscópico**. Recopilamos los datos de cantidad de **hematíes**, cantidad de **fibrina**, cantidad de **eosinófilos**, la cantidad de **polimorfonucleares**, la existencia de **detritus** y la existencia de **endotelización** en el

trombo utilizando las escalas descritas en el apartado Material y Métodos, Variables de Interés. Es importante discernir si el material obtenido tiene la forma del vaso que está obstruyendo y por tanto es un **molde** del mismo o no o si existe una **placa de ateroma**.

Tras el análisis microscópico ahora podremos valorar la **historia clínica** de los pacientes evitando que esos datos pudiesen condicionar nuestro estudio microscópico anterior. Como hemos ido diciendo durante la exposición del trabajo los datos que consideramos que podría ser interesante analizar y comparar con la cantidad de hematíes y fibrina son: el **género** del paciente, la **localización** del trombo, el **tamaño** del trombo, el **tipo** de trombo, el **origen** del trombo, la existencia de **hipertensión arterial**, **diabetes mellitus**, **dislipidemia**, consumo de **tabaco**, consumo de **alcohol** y la existencia de **arritmias** potencialmente embolígenas y si existe **material exógeno**.

RESULTADOS:

Para el análisis estadístico, **categorizamos** las siguientes variables:

- Cantidad de **hematíes**: hicimos dos grupos en función de si el porcentaje de hematíes era **mayor o menor / igual al 50%** de la preparación.
- Cantidad de **fibrina**: hicimos dos grupos en función de si el porcentaje de fibrina era **mayor o igual / menor al 50%** de la preparación.
- **Tamaño** del trombo: hicimos dos grupos en función de si el tamaño era **mayor o menor / igual a la mediana** de la muestra (12 milímetros cuadrados).
- Cantidad de **eosinófilos**: hicimos dos grupos en función de la mediana de la muestra, **1**. Considerando que existía **escasa** cantidad de eosinófilos aquellos casos que presentaban la **misma o inferior** cantidad de eosinófilos que la **mediana** (0: cantidad de eosinófilos menor a la esperable en una muestra de sangre y 1: cantidad esperable en una muestra de sangre). Y aceptando como **elevada** cantidad de eosinófilos aquellos casos en los que existía una cantidad **superior a la mediana** (2: cantidad de eosinófilos superior a la que encontraríamos en una muestra de sangre y 3: cantidad muy superior a la que sería previsible encontrar en una muestra de sangre).
- Cantidad de **polimorfonucleares**: hicimos dos grupos en función de la mediana de la muestra, **2**. Considerando que existía **escasa** cantidad de polimorfonucleares aquellos casos que presentaban la **misma o inferior** cantidad de polimorfonucleares que la **mediana** (0: cantidad muy inferior a la que encontraríamos en la sangre, 1: cantidad inferior a la que encontraríamos en una

muestra de sangre y 2: cantidad que encontraríamos en una muestra de sangre). Y aceptando como **elevada** cantidad de polimorfonucleares aquellos casos en los que existía una cantidad **superior a la mediana** (3: cantidad superior a la que encontraríamos en una muestra de sangre).

- Cantidad de **detritus**: en nuestro análisis inicial realizamos 4 grupos en función de la cantidad de detritus existente, graduándola de 0 a 3, siendo 0 la no existencia de los mismos, 1, cantidad reducida, 2, cantidad moderada y 3, una cantidad elevada de detritus. Posteriormente, como en las variables comentadas anteriormente, para su análisis estadístico hicimos dos grupos en función de la mediana de la muestra, **1**, y consideramos. Considerando que existía **escasa** cantidad de detritus aquellos casos que presentaban la **misma o inferior** cantidad de detritus que la **mediana** y aceptando como **elevada** cantidad de detritus aquellos casos en los que existía una cantidad **superior a la mediana**.
- Consumo de **alcohol**: si bien al principio se realizó una clasificación en tres grupos en función de si existía consumo de alcohol actual, había existido consumo de alcohol (exbebedor) o no existía consumo de alcohol. Consideramos que con el fin de presentar los datos de la manera más clara posible era preferible dividir el consumo de alcohol en función del consumo de alcohol en el momento del ictus. De esta forma dividimos a los pacientes en dos grupos: **bebedor habitual** y **no bebedor** (incluyendo en este grupo a los exbebedores habituales).

Para el análisis estadístico es imprescindible conocer si la **distribución** de nuestras variables es **normal** o **no** lo es. Realicé la **Prueba de Kolmogorov-Smirnof para una muestra** cuyo resultado fue el siguiente menor a 0.05 en todas nuestras variables de interés, por tanto, **rechazamos la hipótesis de que las variables tienen una distribución normal**. (En el anexo 2 podemos ver la tabla correspondiente de la prueba estadística).

Una vez que sabemos que la distribución de nuestras variables no es normal, podremos utilizar las **pruebas no paramétricas** para el contraste de hipótesis.

Primero realizaremos una prueba de contraste de hipótesis utilizando la prueba **chi cuadrado** o en su defecto la **prueba de Fisher** (si no cumple las características necesarias para aplicar chi cuadrado). La **hipótesis nula** (H_0) será que **no existe asociación** entre las variables comparadas y la **hipótesis alternativa** (H_1) será que **no podemos descartar que no exista asociación** entre las variables.

Contraste de hipótesis cantidad de hematíes – resto de variables:

Mostraremos los casos en los que podemos rechazar la hipótesis nula de no asociación.

1. Cantidad de hematíes - tamaño:

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*TAMAÑO EN MM CUADRADOS

Recuento		TAMAÑO EN MM CUADRADOS		Total
		0	1	
CANTIDAD HEMATÍES	0	47	5	52
	1	70	24	94
Total		117	29	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5,328 ^a	1	,021		
Corrección de continuidad ^b	4,375	1	,036		
Razón de verosimilitud	5,837	1	,016		
Prueba exacta de Fisher				,029	,016
Asociación lineal por lineal	5,292	1	,021		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **menor a 0.05**. Por tanto, **podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, podemos afirmar que existe asociación entre las variables cantidad de hematíes y tamaño.

2. Cantidad de hematíes – tipo:

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*TIPO

Recuento		TIPO		Total
		ISQUÉMICO	ISQUÉMICO CON TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA	
CANTIDAD HEMATÍES	0	48	4	52
	1	63	31	94
Total		111	35	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	11,745 ^a	1	,001		
Corrección de continuidad ^b	10,399	1	,001		
Razón de verosimilitud	13,422	1	,000		
Prueba exacta de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	11,665	1	,001		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **menor a 0.05**. Por tanto, **podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, podemos afirmar que existe asociación entre las variables cantidad de hematíes y tipo.

Contraste de hipótesis cantidad de fibrina – resto de variables:

Mostraremos los casos en los que podemos rechazar la hipótesis nula de no asociación.

1. Cantidad de fibrina – tamaño:

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*TAMAÑO EN MM CUADRADOS

Recuento	TAMAÑO EN MM CUADRADOS			Total
	0	1		
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	73	24	97
	1	44	5	49
Total		117	29	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,323 ^a	1	,038		
Corrección de continuidad ^b	3,458	1	,063		
Razón de verosimilitud	4,726	1	,030		
Prueba exacta de Fisher				,048	,028
Asociación lineal por lineal	4,293	1	,038		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **menor a 0.05**. Por tanto, **podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, podemos afirmar que existe asociación entre las variables cantidad de fibrina y tamaño.

2. Cantidad de fibrina – tipo:

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*TIPO

Recuento		TIPO		Total
		ISQUÉMICO	ISQUÉMICO CON TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA	
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	65	32	97
	1	46	3	49
Total		111	35	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,894 ^a	1	,000		
Corrección de continuidad ^b	11,462	1	,001		
Razón de verosimilitud	15,235	1	,000		
Prueba exacta de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	12,805	1	,000		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **menor a 0.05**. Por tanto, **podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, podemos afirmar que existe asociación entre las variables cantidad de fibrina y tipo.

3. Cantidad de fibrina – Cantidad de PMNs (polimorfonucleares):

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*CANTIDAD DE POLIMORFONUCLEARES

Recuento		CANTIDAD DE POLIMORFONUCLEARES		Total
		0	1	
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	72	25	97
	1	25	24	49
Total		97	49	146

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7,863 ^a	1	,005		
Corrección de continuidad ^b	6,856	1	,009		
Razón de verosimilitud	7,703	1	,006		
Prueba exacta de Fisher				,009	,005
Asociación lineal por lineal	7,809	1	,005		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **menor a 0.05**. Por tanto, **podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, podemos afirmar que existe asociación entre las variables cantidad de fibrina y PMNs.

4. Cantidad de fibrina – Endotelización:

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*ENDOTELIZACIÓN

Recuento		ENDOTELIZACIÓN		Total
		NO	SI	
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	70	27	97
	1	27	22	49
Total		97	49	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,251 ^a	1	,039		
Corrección de continuidad ^b	3,520	1	,061		
Razón de verosimilitud	4,174	1	,041		
Prueba exacta de Fisher				,043	,031
Asociación lineal por lineal	4,222	1	,040		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **menor a 0.05**. Por tanto, **podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, podemos afirmar que existe asociación entre las variables cantidad de fibrina y endotelización.

Tras rechazar las hipótesis nulas de no asociación entre las siguientes variables: cantidad de hematíes – tamaño del material; cantidad de hematíes – tipo de ictus; cantidad de fibrina – tamaño del material; cantidad de fibrina – tipo de ictus; cantidad de fibrina – cantidad de polimorfonucleares y cantidad de fibrina – existencia de endotelización. Procedemos a analizar la **simetría**, es decir, la fuerza de la asociación (0 = no asociación y 1 = asociación perfecta) y el sentido (si es directa o indirecta) y la **dirección** de las asociaciones, es decir, si a partir de una variable podemos predecir la otra.

1. Cantidad de hematíes- tamaño:

Medidas simétricas

	Valor	Error estándar asintótico ^a	T aproximada ^b	Significación aproximada
Ordinal por ordinal Tau-b de Kendall	,191	,070	2,597	,009
N de casos válidos	146			

Cuando queremos valorar la simetría de dos variables ordinales como es nuestro caso podemos usar la prueba **Tau-b de Kendall** para valorar la simetría. En este caso el valor es **menor a 0.3** por tanto, la asociación es **directa y baja**.

Medidas direccionales

	Valor	Error estándar asintótico ^a	T aproximada ^b	Significación aproximada
Ordinal por ordinal d de Somers				
Simétrico	,188	,069	2,597	,009
CANTIDAD HEMATÍES dependiente	,229	,084	2,597	,009
TAMAÑO EN MM CUADRADOS dependiente	,159	,061	2,597	,009

Utilizando la prueba **Somers D** analizamos si se puede predecir el tamaño del material

conociendo la cantidad de hematíes. El valor es de 0.159 por tanto, **no** podremos discernir el tamaño sabiendo la cantidad de hematíes.

2. Cantidad de hematíes – tipo:

Medidas simétricas

		Valor	Significación aproximada
Nominal por Nominal	Phi	,284	,001
	V de Cramer	,284	,001
N de casos válidos		146	

Cuando queremos valorar la simetría de una variable ordinal y otra nominal como es nuestro caso podemos usar la prueba **Phi** para valorar la simetría. En este caso el valor es **menor a 0.3** por tanto, la asociación es **baja casi moderada**.

Medidas direccionales

			Valor	Error estándar asintótico ^a	T aproximada	Significación aproximada
Nominal por Nominal	Lambda	Simétrico	,000	,000	. ^b	. ^b
		CANTIDAD HEMATÍES dependiente	,000	,000	. ^b	. ^b
		TIPO dependiente	,000	,000	. ^b	. ^b
	Tau Goodman y Kruskal	CANTIDAD HEMATÍES dependiente	,080	,035		,001 ^c
		TIPO dependiente	,080	,036		,001 ^c

Utilizando la prueba **Lambda** analizamos si se puede predecir el tipo de ictus conociendo la cantidad de hematíes. El valor es de 0.000 por tanto, **no** podremos discernir el tipo de ictus sabiendo la cantidad de hematíes.

3. Cantidad de fibrina – tamaño:

Medidas simétricas

		Valor	Error estándar asintótico ^a	T aproximada ^b	Significación aproximada
Ordinal por ordinal	Tau-b de Kendall	-,172	,070	-2,340	,019
N de casos válidos		146			

Cuando queremos valorar la simetría de dos variables ordinales como es nuestro caso podemos usar la prueba **Tau-b de Kendall** para valorar la simetría. En este caso el valor es **menor a 0.3** por tanto, la asociación es **inversa y baja**.

Medidas direccionales

			Valor	Error estándar asintótico ^a	T aproximada ^b	Significación aproximada
Ordinal por ordinal	d de Somers	Simétrico	-,170	,069	-2,340	,019
		PORCENTAJE DE FIBRINA dependiente	-,204	,083	-2,340	,019
		TAMAÑO EN MM CUADRADOS dependiente	-,145	,062	-2,340	,019

Utilizando la prueba **Somers D** analizamos si se puede predecir el tamaño del material conociendo la cantidad de fibrina. El valor es de - 0.145 por tanto, **no** podremos discernir el tamaño sabiendo la cantidad de fibrina.

4. Cantidad de fibrina – tipo:

Medidas simétricas

		Valor	Significación aproximada
Nominal por Nominal	Phi	-,297	,000
	V de Cramer	,297	,000
N de casos válidos		146	

Cuando queremos valorar la simetría de una variable ordinal y otra nominal como es nuestro caso podemos usar la prueba **Phi** para valorar la simetría. En este caso el valor es **menor a 0.3** por tanto, la asociación es **baja casi moderada**.

Medidas direccionales

			Valor	Error estándar asintótico ^a	T aproximada	Significación aproximada
Nominal por Nominal	Lambda	Simétrico	,000	,000	. ^b	. ^b
		PORCENTAJE DE FIBRINA dependiente	,000	,000	. ^b	. ^b
		TIPO dependiente	,000	,000	. ^b	. ^b
	Tau Goodman y Kruskal	PORCENTAJE DE FIBRINA dependiente	,088	,034		,000 ^c
		TIPO dependiente	,088	,035		,000 ^c

Utilizando la prueba **Lambda** analizamos si se puede predecir el tipo de ictus conociendo la cantidad de hematíes. El valor es de 0.000 por tanto, **no** podremos discernir el tipo de ictus sabiendo la cantidad de fibrina.

5. Cantidad de fibrina – PMNs:

Medidas simétricas

		Valor	Error estándar asintótico ^a	T aproximada ^b	Significación aproximada
Ordinal por ordinal	Tau-b de Kendall	,232	,084	2,725	,006
N de casos válidos		146			

Cuando queremos valorar la simetría de dos variables ordinales como es nuestro caso podemos usar la prueba **Tau-b de Kendall** para valorar la simetría. En este caso el valor es **menor a 0.3** por tanto, la asociación es **directa y baja**.

Medidas direccionales

			Valor	Error estándar asintótico ^a	T aproximada ^b	Significación aproximada
Ordinal por ordinal	d de Somers	Simétrico	,232	,084	2,725	,006
		PORCENTAJE DE FIBRINA dependiente	,232	,084	2,725	,006
		CANTIDAD DE POLIMORFONUCLEARES dependiente	,232	,084	2,725	,006

Utilizando la prueba **Somers D** analizamos si se puede predecir el tamaño del material conociendo la cantidad de fibrina. El valor es de 0.232 por tanto, **no** podremos discernir el tamaño sabiendo la cantidad de fibrina.

6. Cantidad de fibrina – endotelización:

Medidas simétricas

	Valor	Error estándar asintótico ^a	T aproximada ^b	Significación aproximada
Ordinal por ordinal Tau-b de Kendall	,171	,084	2,009	,045
N de casos válidos	146			

Cuando queremos valorar la simetría de una variable ordinal y otra nominal como es nuestro caso podemos usar la prueba **Phi** para valorar la simetría. En este caso el valor es **menor a 0.3** por tanto, la asociación es **baja**.

Medidas direccionales

	Valor	Error estándar asintótico ^a	T aproximada ^b	Significación aproximada
Ordinal por ordinal d de Somers Simétrico	,171	,084	2,009	,045
ENDOTELIZACIÓN dependiente	,171	,084	2,009	,045
PORCENTAJE DE FIBRINA dependiente	,171	,084	2,009	,045

Utilizando la prueba **Lambda** analizamos si se puede predecir el tipo de ictus conociendo la cantidad de hematíes. El valor es de 0.171 por tanto, **no** podremos discernir el tipo de ictus sabiendo la cantidad de fibrina.

DISCUSIÓN

Es un tema bastante novedoso, las primeras publicaciones en las que se analiza el material trombótico proveniente de un ictus son del año 2014. Tras una búsqueda de los artículos publicados sobre este tema solo he podido encontrar 4. En ellos se centran especialmente en la parte clínica dejando la anatomopatológica en un segundo plano. Presentan resultados bastante interesantes. Ejemplo de ello es el estudio de **Joris M. Niesten** et al (3) que concluye que los trombos provenientes del atrio de la aurícula izquierda tienen mayor cantidad de hematíes que los cardioembólicos o los que se producen por un mecanismo desconocido. En el año 2014 (mismo año de la publicación del artículo anterior), el estudio de **T. Boeckh-Behrens** et al (4) se percataron de que existían más células blancas en aquellos trombos de origen cardioembólico. Posteriormente, ya en el año 2017, el estudio de **Peter B. Sporns** et al (5), demuestra que en los ictus cardioembólicos existe mayor proporción de fibrina y plaquetas y que en los no cardioembólicos la cantidad de eritrocitos es menor y la de leucocitos mayor. Este resultado **no hemos podido confirmarlo en nuestro estudio sin asumir al**

menos que esa asociación fuese debida al azar en el 20% de los casos. También en el año 2017 se publica el artículo de **Daniel Tarnowski et al (6)**, en el cual se encuentra, usando métodos inmunohistoquímicos, una asociación entre la cantidad de monocitos y agregados plaquetarios y el grado de trombogenicidad en pacientes con fibrilación auricular.

Debemos señalar que el número de casos estudiados fueron de 22, 54, 187 y 108, respectivamente. Por tanto, en comparación con los otros estudios tenemos un número importante de casos (146), dato que otorga validez a las conclusiones que hemos obtenido.

Una vez leída la bibliografía existente, decidimos ir un paso más allá e **intentar aportar nuevos conocimientos a la comunidad científica.** Para ello decidimos analizar 21 variables y correlacionarlas con la cantidad de hematíes y fibrina existe en las muestras. Llegando a las conclusiones que mostraremos en el siguiente apartado.

CONCLUSIONES:

Existe una **asociación estadísticamente significativa** entre las siguientes características clínicas y anatomopatológicas:

- 1. Cantidad de hematíes de la muestra y su tamaño.**
- 2. Cantidad de hematíes de la muestra y el tipo de ictus.**
- 3. Cantidad de fibrina de la muestra y el tamaño de la misma.**
- 4. Cantidad de fibrina de la muestra y el tipo de ictus.**
- 5. Cantidad de fibrina y la cantidad de polimorfonucleares.**
- 6. Cantidad de fibrina y la existencia de endotelización.**

El grado de asociación que hemos encontrado ha sido débil, llegando a moderado en algunos casos y no hemos podido demostrar una direccionalidad, es decir, que conociendo una de las características a estudio podamos predecir la otra. Si bien en estudios futuros, con mejores medios y mayor número de muestras se podría llegarse a demostrar un mayor grado de asociación y la dirección de la misma.

Además, encontramos **otras asociaciones** que no siendo estadísticamente significativas están **cerca de serlo** y que podrían ser un buen punto de partida en investigaciones futuras como son: cantidad de hematíes y la existencia de una placa de

ateroma; cantidad de hematíes y la presencia de material exógeno en el corazón (válvulas o stents); cantidad de hematíes y la presencia de endotelización; cantidad de hematíes e hipertensión arterial; cantidad de fibrina y tipo de ictus. El estudio de Peter B. Sporns et al obtuvo interesantes resultados al respecto; cantidad de fibrina y la existencia de material exógeno en el corazón (válvulas o stens); cantidad de fibrina y cantidad de eosinófilos; cantidad de fibrina y patología hipertensiva arterial; cantidad de fibrina y dislipidemia.

Por tanto, **siguiendo la línea** del resto de **publicaciones existentes sobre este tema**, el **análisis anatomopatológico** de los trombos, los cuales hoy en día se desechan sistemáticamente, **podría aportar información importante desde el punto de vista microscópico, macroscópico y clínico.**

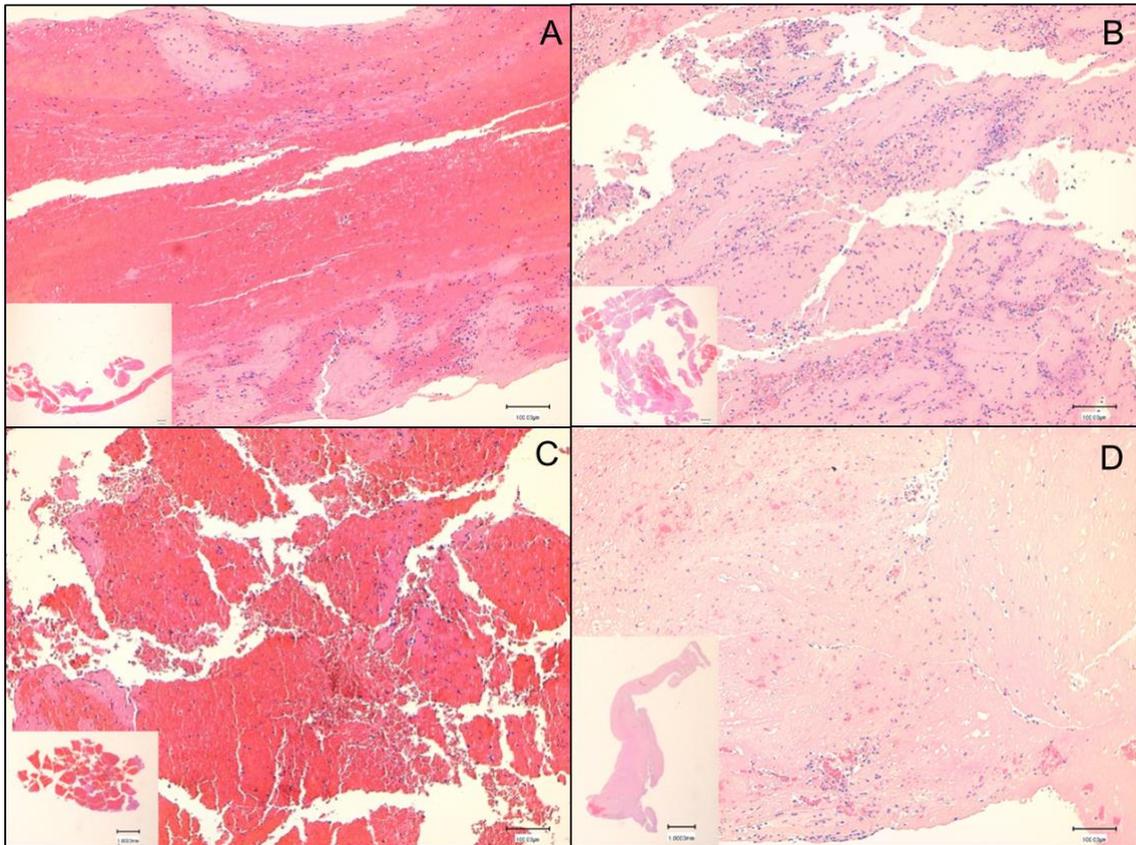
BIBLIOGRAFÍA:

1. Rubin, Raphael, Emanuel Rubin, and David S. Strayer. Rubin : Patología : Fundamentos clinicopatológicos en medicina . Philadelphia: Walters Kluwer, 2016.
2. Kumar, Vinay et al. Robbins. Patología humana . 10a ed. Barcelona: Elsevier, 2018.
3. Niesten JM, van der Schaaf IC, van Dam L, Vink A, Vos JA, Schonewille WJ, et al. Histopathologic Composition of Cerebral Thrombi of Acute Stroke Patients Is Correlated with Stroke Subtype and Thrombus Attenuation. Baron J-C, editor. PLoS ONE. 11 de febrero de 2014;9(2):e88882.
4. Boeckh-Behrens T, Schubert M, Förchler A, Prothmann S, Kreiser K, Zimmer C, et al. The Impact of Histological Clot Composition in Embolic Stroke. Clin Neuroradiol. junio de 2016;26(2):189-97.
5. Sporns PB, Hanning U, Schwindt W, Velasco A, Minnerup J, Zoubi T, et al. Ischemic Stroke: What Does the Histological Composition Tell Us About the Origin of the Thrombus? Stroke. agosto de 2017;48(8):2206-10.
6. Tarnowski D, Poitz DM, Plichta L, Heidrich FM, Wiedemann S, Ruf T, et al. Comparison of diverse platelet activation markers as indicators for left atrial thrombus in atrial fibrillation. Platelets. 2 de enero de 2018;29(1):41-7.

ANEXOS:

Anexo 1:

Imagen en la que vemos cuatro trombos con diferentes características, en dos de ellos predomina el componente hemático y en los otros dos la fibrina.



- A.** Foto microscópica del material obtenido en el que se observa que hay abundante fibrina mezclada con PMN y abundantes hematíes, (HE, 10x). En el inset se observa que bajo lupa el material corresponde a un molde de la arteria del que fue extraído (HE, lupa). **B.** El material extraído corresponde en su mayoría a fibrina mezclada con PMN (HE, 10x; inset HE, lupa). **C.** En este caso también se extrajo abundante material que correspondía a abundantes hematíes y fibrina con PMN en la periferia (HE, 10x; inset HE, lupa). **D.** El material extraído en este caso es mucho menos abundante y corresponde en su mayoría a fibrina con PMN en la periferia (HE, 10x; inset HE, lupa).

Anexo 2: Prueba de Kolmogorov – Smirnof:

Prueba de Kolmogorov–Smirnov para una muestra							
		GÉNERO	LOCALIZACIÓN	TAMAÑO EN MM CUADRADOS	TIPO	ORIGEN	PLACA DE ATEROMA
N		146	146	146	146	146	146
Parámetros normales ^{a,b}	Media	1,47	2,29	45,54	1,24	1,88	,03
	Desv. Desviación	,501	2,210	86,348	,428	,924	,164
Máximas diferencias extremas	Absoluto	,355	,416	,313	,472	,308	,539
	Positivo	,355	,416	,313	,472	,308	,539
	Negativo	-,326	-,279	-,303	-,288	-,230	-,434
Estadístico de prueba		,355	,416	,313	,472	,308	,539
Sig. asintótica(bilateral)		,000 ^c	,000 ^c	,000 ^c	,000 ^c	,000 ^c	,000 ^c

a. La distribución de prueba es normal.
b. Se calcula a partir de datos.
c. Corrección de significación de Lilliefors.

Prueba de Kolmogorov–Smirnov para una muestra							
		MUERTE DEL PACIENTE	MOLDE DE ARTERIAS	MATERIAL EXÓGENO CARDIACO (VÁLVULAS O STENTS)	PORCENTAJE DE FIBRINA	PORCENTAJE DE HEMATÍES	CANTIDAD DE EOSINÓFILOS
N		146	146	146	146	146	146
Parámetros normales ^{a,b}	Media	,10	,09	,04	40,1370%	58,3082%	1,42
	Desv. Desviación	,295	,286	,199	21,87697%	22,89574%	1,075
Máximas diferencias extremas	Absoluto	,531	,533	,541	,160	,173	,229
	Positivo	,531	,533	,541	,160	,083	,229
	Negativo	-,373	-,378	-,418	-,084	-,173	-,155
Estadístico de prueba		,531	,533	,541	,160	,173	,229
Sig. asintótica(bilateral)		,000 ^c	,000 ^c	,000 ^c	,000 ^c	,000 ^c	,000 ^c

a. La distribución de prueba es normal.
b. Se calcula a partir de datos.
c. Corrección de significación de Lilliefors.

Prueba de Kolmogorov–Smirnov para una muestra							
		CANTIDAD DE POLIMORFONUCLEARES	CANTIDAD DE DETRITUS	ENDOTELIZACIÓN	HTA	DIABETES MELLITUS	DISLIPIDEMIA
N		146	146	146	146	146	145
Parámetros normales ^{a,b}	Media	2,04	,96	,34	,62	,18	,39
	Desv. Desviación	,854	1,023	,474	,488	,390	,489
Máximas diferencias extremas	Absoluto	,234	,264	,425	,401	,498	,399
	Positivo	,184	,264	,425	,280	,498	,399
	Negativo	-,234	-,174	-,255	-,401	-,318	-,282
Estadístico de prueba		,234	,264	,425	,401	,498	,399
Sig. asintótica(bilateral)		,000 ^c	,000 ^c	,000 ^c	,000 ^c	,000 ^c	,000 ^c

a. La distribución de prueba es normal.
b. Se calcula a partir de datos.
c. Corrección de significación de Lilliefors.

Prueba de Kolmogorov–Smirnov para una muestra

		HÁBITO TABÁQUICO	HÁBITO ENÓLICO	ARRITMIAS POTENCIALMENTE EMBOLÍGENAS
N		146	146	146
Parámetros normales ^{a,b}	Media	,53	,16	,45
	Desv. Desviación	,763	,440	,499
Máximas diferencias extremas	Absoluto	,388	,509	,365
	Positivo	,388	,509	,365
	Negativo	-,242	-,354	-,316
Estadístico de prueba		,388	,509	,365
Sig. asintótica(bilateral)		,000 ^c	,000 ^c	,000 ^c

a. La distribución de prueba es normal.

b. Se calcula a partir de datos.

c. Corrección de significación de Lilliefors.

Anexo 3: Chi cuadrado cantidad de hematíes – resto de variables que en las que no hemos podido descartar H₀:

Cantidad de hematíes – género:

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*GÉNERO

Recuento

		GÉNERO		Total
		V	M	
CANTIDAD HEMATÍES	0	25	27	52
	1	52	42	94
Total		77	69	146

En esta tabla cruzada ver que en nuestro estudio participaron 77 varones y 69 mujeres, que en 94 casos cantidad de hematíes mayor al 50% de la muestra y 52 es igual o menor al 50%. También podemos analizar cuántos trombos de varones presentan una cantidad mayor del 50% de hematíes y menor o igual al 50%. Y el mismo análisis lo podemos hacer en el sexo femenino.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,705 ^a	1	,401		
Corrección de continuidad ^b	,444	1	,505		
Razón de verosimilitud	,704	1	,401		
Prueba exacta de Fisher				,489	,253
Asociación lineal por lineal	,700	1	,403		
N de casos válidos	146				

Vemos que el valor de **p** para la prueba de **chi cuadrado** es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de hematíes y género.

Cantidad de hematíes - localización:

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*LOCALIZACIÓN

Recuento

		LOCALIZACIÓN			Total
		ACM DERECHA	ACM IZQUIERDA	OTRAS LOCALIZACIONES	
CANTIDAD HEMATÍES	0	23	25	4	52
	1	39	39	16	94
Total		62	64	20	146

Podemos hacer el mismo análisis que realizamos previamente con la cantidad de hematíes y género pero en este caso en vez del género analizamos la localización.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,518 ^a	2	,284
Razón de verosimilitud	2,719	2	,257
Asociación lineal por lineal	1,012	1	,315
N de casos válidos	146		

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de hematíes y localización.

Cantidad de hematíes – origen:

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*ORIGEN

Recuento		ORIGEN			Total
		CARDIOEMBÓLICO	ATEROTROMBÓTICO	INDETERMINADO	
CANTIDAD HEMATÍES	0	25	7	20	52
	1	47	19	28	94
Total		72	26	48	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,648 ^a	2	,439
Razón de verosimilitud	1,670	2	,434
Asociación lineal por lineal	,470	1	,493
N de casos válidos	146		

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de hematíes y localización.

Cantidad de hematíes – placa de ateroma:

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*PLACA DE ATEROMA

Recuento		PLACA DE ATEROMA		Total
		NO	SI	
CANTIDAD HEMATÍES	0	49	3	52
	1	93	1	94
Total		142	4	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,782 ^a	1	,095		
Corrección de continuidad ^b	1,296	1	,255		
Razón de verosimilitud	2,653	1	,103		
Prueba exacta de Fisher				,129	,129
Asociación lineal por lineal	2,763	1	,096		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba exacta de Fisher es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de hematíes y placa de ateroma.

Cantidad de hematíes – éxitus:

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*MUERTE DEL PACIENTE

Recuento

		MUERTE DEL PACIENTE		Total
		VIVO	MUERTO	
CANTIDAD HEMATÍES	0	48	4	52
	1	84	10	94
Total		132	14	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,335 ^a	1	,563		
Corrección de continuidad ^b	,081	1	,775		
Razón de verosimilitud	,346	1	,557		
Prueba exacta de Fisher				,771	,397
Asociación lineal por lineal	,333	1	,564		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba exacta de Fisher es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de hematíes y éxitus.

Cantidad de hematíes – molde arterial:

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*MOLDE DE ARTERIAS

Recuento	CANTIDAD HEMATÍES	MOLDE DE ARTERIAS		Total
		NO	SI	
	0	49	3	52
	1	84	10	94
	Total	133	13	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,979 ^a	1	,323		
Corrección de continuidad ^b	,470	1	,493		
Razón de verosimilitud	1,042	1	,307		
Prueba exacta de Fisher				,381	,252
Asociación lineal por lineal	,972	1	,324		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba exacta de Fisher es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de hematíes y molde arterial.

Cantidad de hematíes – material exógeno:

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*MATERIAL EXÓGENO CARDIACO (VÁLVULAS O STENTS)

Recuento	CANTIDAD HEMATÍES	MATERIAL EXÓGENO CARDIACO (VÁLVULAS O STENTS)		Total
		NO	SI	
	0	48	4	52
	1	92	2	94
	Total	140	6	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,631 ^a	1	,105		
Corrección de continuidad ^b	1,408	1	,235		
Razón de verosimilitud	2,491	1	,115		
Prueba exacta de Fisher				,187	,119
Asociación lineal por lineal	2,613	1	,106		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba exacta de Fisher es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de hematíes y material exógeno.

Cantidad de hematíes – material exógeno:

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*CANTIDAD DE EOSINÓFILOS

Recuento

		CANTIDAD DE EOSINÓFILOS		Total
		0	1	
CANTIDAD HEMATÍES	0	28	24	52
	1	56	38	94
Total		84	62	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,450 ^a	1	,503		
Corrección de continuidad ^b	,246	1	,620		
Razón de verosimilitud	,448	1	,503		
Prueba exacta de Fisher				,600	,309
Asociación lineal por lineal	,447	1	,504		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de hematíes y eosinófilos.

Cantidad de hematíes – PMNs (polimorfonucleares):

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*CANTIDAD DE POLIMORFONUCLEARES

Recuento

		CANTIDAD DE POLIMORFONUCLEARES		Total
		0	1	
CANTIDAD HEMATÍES	0	11	41	52
	1	25	69	94
Total		36	110	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,534 ^a	1	,465		
Corrección de continuidad ^b	,281	1	,596		
Razón de verosimilitud	,542	1	,461		
Prueba exacta de Fisher				,550	,301
Asociación lineal por lineal	,530	1	,467		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de hematíes y polimorfonucleares.

Cantidad de hematíes – Detritus:

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*CANTIDAD DE DETRITUS

Recuento

		CANTIDAD DE DETRITUS				Total
		0	1	2	3	
CANTIDAD HEMATÍES	0	21	13	14	4	52
	1	43	26	14	11	94
Total		64	39	28	15	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,358 ^a	3	,340
Razón de verosimilitud	3,279	3	,351
Asociación lineal por lineal	,281	1	,596
N de casos válidos	146		

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de hematíes y detritus.

Cantidad de hematíes – Endotelización:

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*ENDOTELIZACIÓN

Recuento		ENDOTELIZACIÓN		Total
		NO	SI	
CANTIDAD HEMATÍES	0	30	22	52
	1	67	27	94
Total		97	49	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,771 ^a	1	,096		
Corrección de continuidad ^b	2,195	1	,138		
Razón de verosimilitud	2,734	1	,098		
Prueba exacta de Fisher				,103	,070
Asociación lineal por lineal	2,752	1	,097		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de hematíes y endotelización.

Cantidad de hematíes – HTA (hipertensión arterial):

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*HTA

Recuento

		HTA		Total
		NO	SI	
CANTIDAD HEMATÍES	0	25	27	52
	1	31	63	94
Total		56	90	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,228 ^a	1	,072		
Corrección de continuidad ^b	2,621	1	,105		
Razón de verosimilitud	3,200	1	,074		
Prueba exacta de Fisher				,079	,053
Asociación lineal por lineal	3,206	1	,073		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de hematíes e HTA.

Cantidad de hematíes – DM (diabetes mellitus):

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*DIABETES MELLITUS

Recuento

		DIABETES MELLITUS		Total
		NO	SI	
CANTIDAD HEMATÍES	0	44	8	52
	1	75	19	94
Total		119	27	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,518 ^a	1	,472		
Corrección de continuidad ^b	,247	1	,619		
Razón de verosimilitud	,529	1	,467		
Prueba exacta de Fisher				,514	,314
Asociación lineal por lineal	,514	1	,473		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de hemáties y DM.

Cantidad de hemáties – Dislipidemia:

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*DISLIPIDEMIA

Recuento

		DISLIPIDEMIA		Total
		NO	SI	
CANTIDAD HEMATÍES	0	35	17	52
	1	54	40	94
Total		89	57	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,368 ^a	1	,242		
Corrección de continuidad ^b	,985	1	,321		
Razón de verosimilitud	1,384	1	,240		
Prueba exacta de Fisher				,289	,161
Asociación lineal por lineal	1,359	1	,244		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de hemáties y dislipidemia.

Cantidad de hematíes –Hábito tabáquico:

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*HÁBITO TABÁQUICO

Recuento		HÁBITO TABÁQUICO			Total
		NO	SI	EX	
CANTIDAD HEMATÍES	0	35	10	7	52
	1	57	20	17	94
Total		92	30	24	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,740 ^a	2	,691
Razón de verosimilitud	,752	2	,687
Asociación lineal por lineal	,734	1	,392
N de casos válidos	146		

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de hematíes y hábito tabáquico.

Cantidad de hematíes – Hábito enólico:

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*HÁBITO ENÓLICO

Recuento		HÁBITO ENÓLICO		Total
		NO	SI	
CANTIDAD HEMATÍES	0	47	5	52
	1	83	11	94
Total		130	16	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,149 ^a	1	,699		
Corrección de continuidad ^b	,012	1	,912		
Razón de verosimilitud	,152	1	,697		
Prueba exacta de Fisher				,788	,465
Asociación lineal por lineal	,148	1	,700		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de hematíes y hábito enólico.

Cantidad de hematíes – Arritmias:

Tabla cruzada CANTIDAD HEMATÍES*ARRITMIAS POTENCIALMENTE EMBOLÍGENAS

Recuento		ARRITMIAS POTENCIALMENTE EMBOLÍGENAS		Total
		NO	SI	
CANTIDAD HEMATÍES	0	31	21	52
	1	49	45	94
Total		80	66	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,758 ^a	1	,384		
Corrección de continuidad ^b	,486	1	,486		
Razón de verosimilitud	,761	1	,383		
Prueba exacta de Fisher				,488	,243
Asociación lineal por lineal	,753	1	,386		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de hematíes y arritmias.

Anexo 4: Chi cuadrado cantidad de fibrina – resto de variables que en las que no hemos podido descartar H₀:

Cantidad de fibrina – Género:

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*GÉNERO

Recuento		GÉNERO		
		V	M	Total
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	53	44	97
	1	24	25	49
Total		77	69	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,418 ^a	1	,518		
Corrección de continuidad ^b	,222	1	,637		
Razón de verosimilitud	,418	1	,518		
Prueba exacta de Fisher				,599	,319
Asociación lineal por lineal	,415	1	,519		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de fibrina y género.

Cantidad de fibrina – Localización:

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*LOCALIZACIÓN

Recuento		LOCALIZACIÓN			Total
		ACM DERECHA	ACM IZQUIERDA	OTRAS LOCALIZACIONES	
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	40	41	16	97
	1	22	23	4	49
Total		62	64	20	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,914 ^a	2	,384
Razón de verosimilitud	2,065	2	,356
Asociación lineal por lineal	,971	1	,324
N de casos válidos	146		

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de fibrina y localización.

Cantidad de fibrina – Origen:

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*ORIGEN

Recuento		ORIGEN			Total
		CARDIOEMBÓLICO	ATEROTROMBÓTICO	INDETERMINADO	
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	47	21	29	97
	1	25	5	19	49
Total		72	26	48	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,219 ^a	2	,200
Razón de verosimilitud	3,438	2	,179
Asociación lineal por lineal	,162	1	,687
N de casos válidos	146		

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de fibrina y origen.

Cantidad de fibrina – placa de ateroma:

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*PLACA DE ATEROMA

Recuento	PLACA DE ATEROMA			Total
	0	NO	SI	
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	94	3	97
	1	48	1	49
Total		142	4	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,135 ^a	1	,713		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,142	1	,706		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,588
Asociación lineal por lineal	,134	1	,714		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de exacta de Fisher es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de fibrina y placa de ateroma.

Cantidad de fibrina – exitus:

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*MUERTE DEL PACIENTE

Recuento	MUERTE DEL PACIENTE			Total
	0	VIVO	MUERTO	
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	86	11	97
	1	46	3	49
Total		132	14	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,022 ^a	1	,312		
Corrección de continuidad ^b	,509	1	,476		
Razón de verosimilitud	1,096	1	,295		
Prueba exacta de Fisher				,385	,243
Asociación lineal por lineal	1,015	1	,314		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba exacta de Fisher es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de fibrina y exitus.

Cantidad de fibrina – molde arterial:

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*MOLDE DE ARTERIAS

Recuento	MOLDE DE ARTERIAS			Total
	NO	SI		
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	87	10	97
	1	46	3	49
Total		133	13	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,704 ^a	1	,402		
Corrección de continuidad ^b	,282	1	,595		
Razón de verosimilitud	,746	1	,388		
Prueba exacta de Fisher				,544	,306
Asociación lineal por lineal	,699	1	,403		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba exacta de Fisher es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de fibrina y molde arterial.

Cantidad de fibrina – Material exógeno cardiaco:

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*MATERIAL EXÓGENO CARDIACO (VÁLVULAS O STENTS)

Recuento

		MATERIAL EXÓGENO CARDIACO (VÁLVULAS O STENTS)		Total
		NO	SI	
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	95	2	97
	1	45	4	49
Total		140	6	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,075 ^a	1	,079		
Corrección de continuidad ^b	1,722	1	,189		
Razón de verosimilitud	2,859	1	,091		
Prueba exacta de Fisher				,098	,098
Asociación lineal por lineal	3,054	1	,081		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba exacta de Fisher es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de fibrina y material exógeno cardiaco.

Cantidad de fibrina – Cantidad de eosinófilos:

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*CANTIDAD DE EOSINÓFILOS

Recuento

		CANTIDAD DE EOSINÓFILOS		Total
		0	1	
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	59	38	97
	1	25	24	49
Total		84	62	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,281 ^a	1	,258		
Corrección de continuidad ^b	,911	1	,340		
Razón de verosimilitud	1,275	1	,259		
Prueba exacta de Fisher				,290	,170
Asociación lineal por lineal	1,272	1	,259		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de fibrina y cantidad de eosinófilos.

Cantidad de fibrina – Detritus:

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*CANTIDAD DE DETRITUS

Recuento		CANTIDAD DE DETRITUS		
		0	1	Total
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	71	26	97
	1	32	17	49
Total		103	43	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,975 ^a	1	,323		
Corrección de continuidad ^b	,633	1	,426		
Razón de verosimilitud	,961	1	,327		
Prueba exacta de Fisher				,342	,212
Asociación lineal por lineal	,969	1	,325		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de fibrina y cantidad de eosinófilos.

Cantidad de fibrina – HTA (hipertensión arterial):

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*HTA

Recuento

		HTA		Total
		NO	SI	
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	32	65	97
	1	24	25	49
Total		56	90	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,520 ^a	1	,061		
Corrección de continuidad ^b	2,877	1	,090		
Razón de verosimilitud	3,484	1	,062		
Prueba exacta de Fisher				,073	,045
Asociación lineal por lineal	3,496	1	,062		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de fibrina y HTA.

Cantidad de fibrina – DM (diabetes mellitus):

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*DIABETES MELLITUS

Recuento

		DIABETES MELLITUS		Total
		NO	SI	
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	78	19	97
	1	41	8	49
Total		119	27	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,230 ^a	1	,632		
Corrección de continuidad ^b	,064	1	,800		
Razón de verosimilitud	,233	1	,629		
Prueba exacta de Fisher				,822	,406
Asociación lineal por lineal	,228	1	,633		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de fibrina y DM.

Cantidad de fibrina – Dislipidemia:

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*DISLIPIDEMIA

Recuento	DISLIPIDEMIA			Total
	NO	SI		
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	56	40	96
	1	33	16	49
Total		89	56	145

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,112 ^a	1	,292		
Corrección de continuidad ^b	,764	1	,382		
Razón de verosimilitud	1,125	1	,289		
Prueba exacta de Fisher				,368	,191
Asociación lineal por lineal	1,104	1	,293		
N de casos válidos	145				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de fibrina y dislipidemia.

Cantidad de fibrina – Hábito tabáquico:

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*HÁBITO TABÁQUICO

Recuento		HÁBITO TABÁQUICO			Total
		NO	SI	EX	
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	59	21	17	97
	1	33	9	7	49
Total		92	30	24	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,598 ^a	2	,741
Razón de verosimilitud	,604	2	,739
Asociación lineal por lineal	,533	1	,465
N de casos válidos	146		

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de fibrina y hábito tabáquico.

Cantidad de fibrina – Hábito enólico:

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*HÁBITO ENÓLICO

Recuento		HÁBITO ENÓLICO		Total
		NO	SI	
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	86	11	97
	1	44	5	49
Total		130	16	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,043 ^a	1	,836		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,044	1	,835		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,539
Asociación lineal por lineal	,043	1	,836		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de fibrina y hábito enólico.

Cantidad de fibrina – Arritmias:

Tabla cruzada PORCENTAJE DE FIBRINA*ARRITMIAS POTENCIALMENTE EMBOLÍGENAS

Recuento	ARRITMIAS POTENCIALMENTE EMBOLÍGENAS			Total
	NO	SI		
PORCENTAJE DE FIBRINA	0	52	45	97
	1	28	21	49
Total		80	66	146

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,164 ^a	1	,685		
Corrección de continuidad ^b	,053	1	,819		
Razón de verosimilitud	,164	1	,685		
Prueba exacta de Fisher				,727	,410
Asociación lineal por lineal	,163	1	,686		
N de casos válidos	146				

El valor de **p** para la prueba de chi cuadrado es **mayor a 0.05**. Por tanto, **no podemos descartar la hipótesis nula de no asociación**, es decir, no podemos afirmar que exista asociación entre las variables cantidad de fibrina y arritmias.



ICTUS: DEL CEREBRO AL MICROSCOPIO

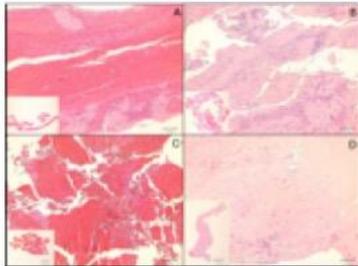
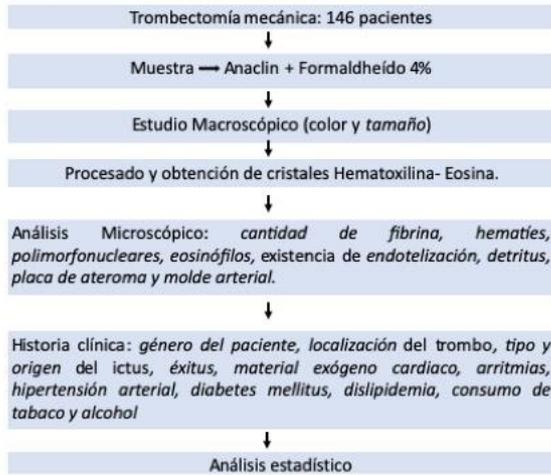
AUTOR: MARCOS VAQUERO TRIGO
TUTOR: Dra. ELVIRA GONZÁLEZ OBESO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El ictus es una de las causas más importantes de morbimortalidad a nivel mundial. Uno de los tratamientos que se utiliza en el subtipo isquémico es la trombectomía mecánica. El material obtenido con esta técnica suele ser desechado. Recientes estudios comienzan a poner de manifiesto la correlación entre las características microscópicas del trombo y clínicas del paciente.

OBJETIVOS: Comprobar la existencia de correlación entre la cantidad de hematíes y fibrina existentes en el trombo y una serie de características microscópicas y macroscópicas consideradas de interés.

MATERIAL Y MÉTODOS

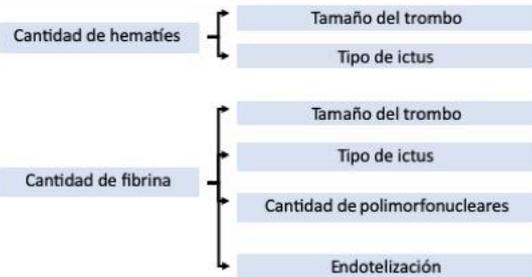


Trombos A y C: predomina el material hemático.
Trombos B y D: predomina la fibrina.
Trombos A y B: los polimorfonucleares se hayan mezclados con el componente principal.

Trombos C y D: los polimorfonucleares se distribuyen en la periferia (HE, 10x).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Existe una asociación estadísticamente significativa entre:



La asociación entre las características previas es *débil* aunque llegando a *moderada* en los casos cantidad de hematíes – fibrina y tipo de ictus.

No se han podido confirmar el resultado del estudio de Peter B. Sporns et al.

CONCLUSIONES

Podría ser de utilidad el análisis microscópico de la cantidad de hematíes para saber:

- Tamaño del ictus.
- Tipo de ictus.

Podría ser de utilidad el análisis microscópico de la cantidad de fibrina para saber:

- Tamaño del ictus.
- Tipo de ictus.
- Cantidad de polimorfonucleares.
- Endotelización.

BIBLIOGRAFÍA

Rubin, Raphael, Emanuel Rubin, and David S. Strayer. Rubin : Patología : Fundamentos clinicopatológicos en medicina . Philadelphia : Walters Kluwer, 2016.

Kumar, Vinay et al. Robbins. Patología humana . 10a ed. Barcelona : Elsevier, 2018.

Nielsen JM, van der Schaaf IC, van Dam L, Vink A, Vos JA, Schonewille WJ, et al. Histopathologic Composition of Cerebral Thrombi of Acute Stroke Patients is Correlated with Stroke Subtype and Thrombus Attenuation. Baron J-C, editor. PLoS ONE. 11 de febrero de 2014;9(2):e88882.

Boeckh-Behrens T, Schubert M, Förschler A, Prothmann S, Kreiser K, Zimmer C, et al. The Impact of Histological Dot Composition in Embolic Stroke. Clin Neuroradiol. junio de 2016;26(2):189-97.

Sporns PB, Hanning U, Schwindt W, Velasco A, Minnerup J, Zhubi T, et al. Ischemic Stroke: What Does the Histological Composition Tell Us About the Origin of the Thrombus? Stroke. agosto de 2017;48(8):2206-10.

Tarnowski D, Poitz DM, Plichta L, Heidrich FM, Wiedemann S, Ruf T, et al. Comparison of diverse platelet activation markers as indicators for left atrial thrombus in atrial fibrillation. Platelets. 2 de enero de 2018;29(1):41-7.