

Informes SIIC

● DIFERENTES EFECTOS DE LOS ANTIHIPERTENSIVOS EN EL CURSO DEL DIA

Estudio comparativo entre cuatro clases de antihipertensivos.

Victoria, Australia

Las variaciones diarias en los efectos de las distintas clases de antihipertensivos justificarían la conveniencia del tratamiento con múltiples drogas.

► Fuente científica:

[American Journal of Hypertension 16:46-50, Ene 2003] - SIIC

Al comparar los efectos diarios de cuatro tipos de antihipertensivos, investigadores de la Universidad de Melbourne, Victoria, Australia, llegan a la conclusión de que sería conveniente orientarse al tratamiento con múltiples drogas, en lugar de apoyarse en altas dosis de una droga única. Los autores reunieron a 24 pacientes de más de 65 años, con hipertensión arterial (presión sistólica mayor de 150 mm Hg), sin tratamiento previo, como subgrupo de un estudio mayor en el que se investigaron 74 hipertensos. Los 24 enfermos participaron en un diseño doble ciego, cruzado, en el que recibieron placebo, atenolol 50 mg, perindopril 8 mg, felodipina 10 mg o hidroclorotiazida 50 mg, durante dos meses. Se midió la presión arterial ambulatoria al finalizar cada período de tratamiento, dividiéndose los resultados en etapa vigilia (9:00 AM a 10:00 PM), períodos de sueño (12:00 AM a 6:00 AM) y período matinal (6:00 AM a 9:00 AM). Los medicamentos se tomaban a las 9:00 AM.

Los autores comprobaron que las cuatro drogas produjeron descenso significativo de la presión arterial, pero que este descenso fue menor con atenolol. Durante el período vigilia, el descenso de la presión con perindopril fue menor que el alcanzado con felodipina o hidroclorotiazida; por su parte, el descenso de la presión arterial durante el tratamiento con atenolol no alcanzó valores significativos durante los períodos nocturno y matinal (con las otras tres drogas se observaron descensos significativos en estos períodos). Durante el período nocturno, además, se comprobó que el descenso fue mayor con perindopril que con las otras tres drogas. Otro de los hallazgos del estudio se refiere a la diferencia entre los valores matinales y nocturnos, que aumentaron con perindopril, disminuyeron con atenolol y se mantuvieron estables con las otras dos drogas estudiadas.

Los autores comentan que las respuestas de estas drogas fueron diferentes, manteniendo resultados relativamente estables las que actúan de manera inespecífica (diuréticos y bloqueantes del calcio), en tanto que la respuesta variable a los beta bloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina reflejan la actividad de los respectivos sistemas.

La falta de respuesta a los beta bloqueantes durante las horas de sueño, postulan, puede explicarse por la disminución nocturna de la actividad simpática cardiovascular, período en el que la presión arterial no estaría bajo el control del sistema nervioso simpático. A la inversa, perindopril disminuyó más la presión arterial durante el sueño que durante la vigilia. Los autores sugieren que durante las horas del día la actividad simpática es el determinante más importante de la presión arterial, por lo que durante esta etapa la reducción en la angiotensina II circulante tendría proporcionalmente menos efecto. Enfatizan la importancia del descenso nocturno como medio de protección de los órganos blanco, lo que explicaría el fracaso relativo de los beta bloqueantes en la prevención de la hipertrofia ventricular cuando se los usa como monoterapia.

Al finalizar, los investigadores comentan que la presión arterial está controlada por un gran número de variables, y la evidencia de que distintos tipos de drogas tienen efectos diferentes durante el día sugiere la necesidad de replantear las estrategias de tratamiento.

DISMINUCION DEL PEPTIDO NATRIURETICO LUEGO DE CARDIOVERSION POR FIBRILACION AURICULAR

Estudio en 42 pacientes con edad media de 57 años y un grupo de control.

Varsovia, Polonia.

El nivel plasmático elevado del péptido natriurético ventricular, debido a la activación neurohormonal por la enfermedad cardíaca subyacente, es inhibido por el retorno al ritmo sinusal normal logrado mediante la cardioversión exitosa.

► Fuente científica:

[Polish Heart Journal 58(4), Abr 2003 – SIIC]

La fibrilación auricular (FA) es la taquiarritmia sostenida más común y está frecuentemente asociada con insuficiencia cardíaca y tromboembolismo.

Durante los últimos años, los estudios neurohumorales que incluyeron pacientes con FA persistente o permanente han despertado considerable interés. Los péptidos natriuréticos están involucrados en el equilibrio hidrosalino, así como en la homeostasis cardiovascular. En respuesta al incremento de las presiones de llenado y al estiramiento de las paredes auriculares y ventriculares, los péptidos natriuréticos auriculares (PNA) y los péptidos natriuréticos cerebrales son liberados hacia la corriente sanguínea. Esto lleva inicialmente a una disminución de la pre-carga por incremento de la excreción de agua y sodio, aunque también desplaza el plasma desde el sector intravascular al extravascular.

El objetivo del presente estudio fue el de medir los cambios en el nivel plasmático del PNA en 42 pacientes con FA crónica, antes y después de la cardioversión, comparados con un grupo control sano de 11 individuos.

Los resultados se expresaron como la media y sus desviaciones estándar y los análisis estadísticos se efectuaron por medio del test t de Student para datos apareados, con el objeto de comparar los valores basales con los obtenidos a las 24 horas luego de la cardioversión. La relación entre los parámetros clínicos o electrocardiográficos y los niveles del PNA se analizaron mediante regresión lineal o regresión multivariada, y un valor estadístico de $p < 0.05$ fue considerado como significativo.

El análisis mostró un importante aumento del nivel del PNA debido a la activación neurohormonal y un rápido retorno al ritmo sinusal con disminución sustancial del PNA, luego de la cardioversión.

El PNA es liberado por los miocitos auriculares, y la elevada concentración observada en plasma en los pacientes con FA, es causada por la pérdida de la contracción auricular y la taquicardia ventricular, lo que lleva a un incremento del volumen de carga central y a estiramiento auricular.

Esta elevación de la secreción del PNA puede estar relacionada con el sistema nervioso simpático, así como con el sistema renina angiotensina aldosterona.

Estudios previos ya habían demostrado que las taquiarritmias supraventriculares provocaban incremento de las concentraciones del PNA, y que el tratamiento exitoso con cardioversión eléctrica o química llevaba a una disminución en dichas concentraciones. Los autores comentan que el presente estudio difiere de los anteriores en la metodología y en las características de los pacientes estudiados.

Se encontró una correlación positiva entre el volumen auricular izquierdo máximo y el nivel en plasma del PNA, lo que indica el papel de la sobrecarga del volumen auricular y del aumento de la presión de llenado auricular en la secreción del PNA.

Por el contrario, no se observó correlación entre los niveles del PNA y otras mediciones ecocardiográficas auriculares o ventriculares, excepto para el volumen de la aurícula, si bien el estiramiento auricular reflejado por las presiones en dicha cavidad, es considerado como el mayor estímulo para la liberación del PNA.

El aumento de la respuesta ventricular durante la arritmia parece ser un factor que incrementa los niveles plasmáticos del PNA y, si bien no se encontró relación entre la frecuencia ventricular y el nivel del PNA, todos los pacientes examinados tenían una frecuencia ventricular bien controlada durante la FA, con un índice promedio de frecuencia cardíaca en las 24 horas de aproximadamente 85 latidos por minuto.

Luego de la cardioversión exitosa de la FA, la contracción fibrilatoria auricular desapareció, y también disminuyó la contracción de la aurícula. En estas circunstancias, los cambios en el ritmo y la disminución de los índices de despolarización, afectaron las variaciones en el nivel del PNA plasmático.

En conclusión, señalan los autores, los pacientes con patología cardíaca de base, tienen una activación neurohormonal significativa, revelada por un aumento en el nivel plasmático del PNA. Esa activación es rápidamente inhibida por la aplicación de una cardioversión exitosa y el retorno al ritmo sinusal.

De todas maneras, dicha activación neurohormonal en los pacientes con FA requiere de más estudios clínicos.

● LOS PACIENTES UTILIZADOS PARA ENSAYOS TERAPEUTICOS EN INSUFICIENCIA CARDIACA SON POCO REPRESENTATIVOS DE LA POBLACION ENFERMA

Limitaciones de los resultados obtenidos en la investigación de la insuficiencia cardíaca congestiva

Udine, Italia

Los pacientes incluidos en ensayos clínicos de insuficiencia cardíaca está integrado por pacientes más jóvenes, mayoritariamente varones, con menor fracción de eyección ventricular, pero con menor prevalencia de formas de insuficiencia cardíaca avanzada, mayor cantidad de pacientes con antecedentes de isquemia miocárdica y de infarto, que lo observable en la vida real.

► Fuente científica:

[Italian Heart Journal 4(2):84-91, 2003 – SIIC]

Los autores observaron que la mayoría de los trabajos de investigación importantes, realizados para determinar el mejor tratamiento de la insuficiencia cardíaca, fueron hechos con población que no representa íntegramente, a todos los pacientes con la enfermedad.

En las últimas décadas, la insuficiencia cardíaca ha manifestado un incremento de su prevalencia, particularmente en la población de edad avanzada. De esta forma, actualmente representa un problema importante de la salud pública, asociada con una marcada disminución de la sobrevida, lo que impone una pesada carga, tanto para pacientes como prestadores y para la sociedad misma.

En los últimos 13 años, la producción de trabajos de investigación sobre la materia fue abundante, especialmente en ensayos aleatorizados de insuficiencia cardíaca crónica, no solamente indicando cuales eran los tratamiento eficaces para resolver los síntomas, sino también aquellos que reducen la morbilidad y mortalidad, tales como el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), beta bloqueantes, y espironolactona. Sin embargo, como varias publicaciones lo indican, la relación entre las evidencias de los ensayos aleatorizados y el efectivo uso de los diferentes medicamentos recomendados, es débil. Además, la tasa de uso de las diferentes terapias, varía sustancialmente entre los distintos países, para pacientes aparentemente similares.

Varios son los factores que intervienen en el bajo uso de los tratamientos recomendados. En algunos casos, lo que sucede es que los médicos simplemente desconocen los hallazgos publicados. Sin embargo, los profesionales que están enterados de estas recomendaciones, pueden desoirlos por diferentes motivos, tales como preocupación sobre la seguridad del fármaco y las dosis utilizadas en los ensayos clínicos, desacuerdo con las directivas que están basadas en opiniones combinadas con evidencia científica, las metas terapéuticas en la insuficiencia cardíaca pueden resultar imprecisas y por lo tanto, la sola mejoría sintomática podría alcanzar para el médico, sin tener en cuenta beneficios conducentes a una mayor sobrevida, impedimentos económicos y de otro tipo en el sistema de salud, y dificultades para extrapolar los datos clínicos de estos ensayos y adaptarlos a la complejidad individual de los pacientes.

Este último punto, fue el que planteó interrogantes a los investigadores de este artículo. O sea, intentaron comparar los pacientes con los que habían realizado los estudios clínicos y aquellos que normalmente veían en la "vida real" de todos los días.

Con este objetivo realizaron una búsqueda y revisión bibliográfica de las publicaciones sobre la materia existentes desde 1987 hasta el 2001. Seleccionaron 27 investigaciones clínicas aleatorizados y 8 estudios epidemiológicos representativos de los pacientes del mundo real. El primer grupo (ensayos clínicos aleatorizados) incluía 53 859 pacientes, mientras que el segundo grupo (pacientes de la vida real obtenidos de estudios epidemiológicos) lo formaban 18 207 personas.

Cuando compararon ambas cohortes, observaron que el grupo de los ensayos clínicos, incluía pacientes más jóvenes, mayoritariamente varones, con menor fracción de eyección ventricular, pero con menor prevalencia de formas de insuficiencia cardíaca avanzada (conforme a la clasificación de la NYHA o Asociación del Corazón de Nueva York), mayor cantidad de pacientes con antecedentes de isquemia miocárdica y de infarto que en el grupo de pacientes de la "vida real". Por otro lado, la prevalencia de fibrilación auricular y diabetes, fue menor en los ensayos clínicos que lo observado en los estudios epidemiológicos.

Estos datos sugieren a los investigadores, que la mayoría de los ensayos clínicos, sobre los que luego se basan las directivas y recomendaciones para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, fueron realizados en muestras poblacionales que no son representativas del espectro total de pacientes con la enfermedad.

SIMILAR EFICACIA DE LOSARTAN Y AMLODIPINA EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION SISTOLICA AISLADA

Estudio multicéntrico, prospectivo, aleatorizado contra placebo y en paralelo en 856 pacientes.

Roma, Italia.

Si bien en este estudio se observó una eficacia similar para la reducción de la presión sistólica entre el losartán y la amlodipina, el losartán fue mejor tolerado, por lo que debería considerarse el tratamiento de referencia para dicha patología.

► Fuente científica:

[Clinical Therapeutics 25(5): 1469-1489, May 2003 – SIIC]

La hipertensión se encuentra entre las enfermedades más comunes de los adultos en los países industrializados, y es uno de los factores de riesgo modificables para las enfermedades cardiovasculares y renales. Durante muchos años, la presión arterial diastólica (PD) fue el foco de la terapia antihipertensiva, y las elevaciones de la presión sistólica (PS) no eran tratadas en forma agresiva.

La PS se incrementa con el avance de la edad en la mayoría de las poblaciones de pacientes, mientras que la PD se estabiliza o decrece. Por lo tanto, la hipertensión sistólica aislada (HSA) es la forma de elevación de la presión arterial predominante en los pacientes añosos, representando las dos terceras partes de los casos de hipertensión en personas de 60 años o más; además, los datos de grandes estudios a largo plazo, han demostrado que el tratamiento de la PS elevada en las personas de edad avanzada, está asociada con disminución de la morbilidad y de la mortalidad.

La clase más nueva de agentes antihipertensivos son los antagonistas selectivos de los receptores de la angiotensina II, y el losartán fue la primera de dichas drogas comercializada.

En este estudio, en el que se compararon la eficacia y la tolerancia del losartán con el bloqueante de los canales de calcio amlodipina, para reducir la PS en la HSA, ambos regímenes tuvieron eficacia similar, aunque el losartán fue mejor tolerado y presentó menos efectos colaterales que la amlodipina, por lo que, a criterio de los autores, el losartán debiera ser considerado como el tratamiento inicial en pacientes con HSA.

Los pacientes incluidos en el estudio tenían al ingreso una PS media entre 160 y 200 mmHg, sin otra patología secundaria ni afectación detectable de órganos blanco.

Los resultados del cambio de la PS con respecto al ingreso fueron evaluados estadísticamente utilizando un análisis de covarianza, la incidencia de efectos adversos se comparó entre los grupos mediante el test exacto de Fisher, y el 95% de intervalo de confianza para la diferencia entre los grupos de tratamiento se basó en el método de puntuación de Wilson.

Los análisis del estudio amplían los de evaluaciones previas del losartán en el tratamiento de la HSA, ya que luego de 18 semanas de terapia, la PS media se redujo de 171.2 a 143.8 mmHg en el grupo con dicha droga, comparado con una reducción media de 171.9 a 143.8 mmHg en el grupo de pacientes tratados con amlodipina.

En este ensayo, el losartán fue mejor tolerado que la amlodipina, ya que se detectaron menos efectos adversos, y el más importante fue la presencia de edema maleolar, que llegó al 24% con amlodipina y al

2.5% con losartán; además, con esta última droga, menor cantidad de pacientes tuvieron que discontinuar la terapia debido a la presencia de algún evento adverso.

Adicionalmente a la acción sobre la PS, se ha demostrado que el losartán reduce el riesgo de morbilidad y mortalidad en los pacientes hipertensos con aumento de hipertrofia vascular, exceso de formación de radicales libres, liberación incrementada de catecolaminas y endotelina, expresión del factor de permeabilidad vascular y lesiones perivasculares, aunque el mecanismo de acción es desconocido.

En conclusión, señalan los autores, en este estudio de pacientes con HSA, el esquema de tratamiento con losartán no fue inferior al que utiliza amlodipina en la reducción de la magnitud de la PS.

Si bien ambos regímenes son en general bien tolerados, los pacientes con losartán tuvieron menos edema y abandonaron menos la terapia que aquellos con amlodipina, por lo que el bloqueante selectivo de los receptores de la angiotensina II debería ser utilizado como tratamiento inicial para reducir la PS en los pacientes con HSA.

● RELACION DIRECTA ENTRE EL NIVEL DE HIPERURICEMIA Y LA ARTERIOPATIA PERIFERICA EN HIPERTENSOS

Estudio comparativo entre una población de hipertensos primarios y un grupo de hipertensos con enfermedad arterial periférica agregada.

Brugge, Bélgica.

El valor de la hiperuricemia se encontraría en relación directa con la presencia de arteriopatía periférica en los pacientes con presión arterial elevada, y estaría asociado con peor estado funcional de la circulación periférica.

► Fuente científica:

[Atherosclerosis 168(1): 163-168, May 2003 – SIIC]

La hiperuricemia es un hallazgo frecuente en los pacientes hipertensos, en quienes ha sido asociada con afectación del flujo renal por nefroesclerosis hipertensiva, síndrome metabólico con hiperinsulinemia e insulinoresistencia, hiperlipidemia y tratamiento diurético.

La arteriopatía periférica es una grave y subestimada complicación aterosclerótica de la hipertensión, y tiene un efecto mayor sobre la calidad de vida, debido a la presencia de claudicación intermitente, además de estar asociada con un incremento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular y cerebrovascular.

Los resultados de este estudio demostraron que la hiperuricemia es más elevada entre los hipertensos primarios complicados con enfermedad arterial periférica, asociándose a su vez con un agravamiento del estado funcional de la circulación periférica.

La población estudiada consistió en 145 pacientes con hipertensión esencial y 166 hipertensos complicados con arteriopatía periférica.

Los valores fueron expresados como la media y sus desviaciones estándar; las diferencias estadísticas se evaluaron de acuerdo al test exacto de Fisher para las proporciones y al de Mann-Whitney para las variables continuas. Un nivel de $p=0.05$ se utilizó como indicador de significación estadística.

El ácido úrico, generado por la xantina a través de la enzima xantinaoxidasa, es el principal producto de degradación del metabolismo de las purinas, y la concentración normal en el suero es generalmente < 420 $\mu\text{mol/dl}$ en los hombres y < 350 $\mu\text{mol/dl}$ en la mujer. En la hipertensión esencial, su concentración sérica se encuentra frecuentemente aumentada, asociada con el síndrome plurimetabólico o síndrome X.

La hiperuricemia refleja el incremento del reservorio de ácido úrico, lo que puede ser el resultado de exceso de producción, insuficiente excreción, o de una combinación de ambos procesos. El mal funcionamiento renal, así como la hiperinsulinemia, pueden incrementar los niveles de ácido úrico, debido al índice disminuido de excreción renal.

Los hallazgos de este estudio apoyarían la hipótesis de que la alteración del flujo tisular en los hipertensos, estaría involucrada en mayor producción de ácido úrico, ya que el daño vascular periférico puede llevar a hipoxia tisular grave, lo que causaría a su vez rotura del nucleótido adenina y mayor producción de ácido úrico.

En la vasculatura periférica, las células endoteliales son el lugar de acción predominante de la enzima xantinoxidasa, y la producción de ácido úrico ha sido relacionada con la disfunción vascular y la generación de radicales libres bajo condiciones de hipoxia.

Niveles elevados de uricemia y de xantinoxidasa se han encontrado en las placas ateroscleróticas, lo que sugeriría que la hiperuricemia podría estar relacionada con los procesos involucrados en la progresión de la aterosclerosis; esta asociación entre el ácido úrico elevado y dicha enfermedad puede parecer paradójica, ya que el ácido úrico es uno de los mayores antioxidantes del plasma, y la hiperuricemia ha sido propuesta como uno de los mecanismos compensatorios para contrarrestar la lesión de la pared arterial por parte de los radicales libres. Sin embargo, existiría evidencia de que dicha hiperuricemia tendría efectos pro oxidativos y promovería la oxidación lipídica en el tejido vascular.

En este estudio, los hipertensos con arteriopatía periférica fueron definidos por la presencia de síntomas de claudicación vascular, pero no podría excluirse que en el grupo control de hipertensos hubiera una pequeña cantidad de pacientes con enfermedad arterial periférica asintomática.

En conclusión, señalan los autores, se encontró en este ensayo que la hiperuricemia es más elevada en los hipertensos complicados con arteriopatía periférica que en los hipertensos no complicados. El efecto observado de la concentración del ácido úrico sobre la arteriopatía, fue independiente de los componentes del síndrome metabólico, y de potenciales efectos de confusión estadística tales como edad, sexo, niveles de colesterol, proteína C reactiva, diabetes mellitus, presión de pulso o tratamiento con aspirina y/o diuréticos.

Además, la presencia de enfermedad periférica arterial se asoció con estado funcional deficiente de la circulación periférica. De todas maneras, indican, se requieren más estudios para clarificar el mecanismo fisiopatológico de la hiperuricemia complicada con los trastornos arteriales de la circulación periférica.

● MAYOR RIESGO DE EMBOLIZACIÓN POR CATETERISMO EN PACIENTES CON ELEVACION DE PROTEINA C REACTIVA

Conclusión obtenida sobre 1 785 pacientes que fueron sometidos a cateterismo cardíaco.

Fukuoka, Japón:

El cateterismo cardíaco y los procedimientos vasculares en general son una causa de embolismo de cristales de colesterol movilizados a partir de los ateromas.

► Fuente científica:

[Journal of the American College of Cardiology 42(2):211-216 2003] – aSNC

► Autores

Fukumoto Y, Tsutsui H, Tsuchihashi M, Masumoto A y otro.

► Palabras clave

Embolismo, cristales de colesterol, cateterismo cardíaco, ateroma, proteína C reactiva, insuficiencia renal, lesiones cutáneas, incidencia

Es sabido que el cateterismo cardíaco y los procedimientos vasculares en general pueden ser una causa de embolismo de cristales de colesterol desprendidos a partir de los ateromas, por posible acción del catéter. Los autores encuentran que la incidencia del embolismo de colesterol, luego del cateterismo del corazón izquierdo es del 1.4%, desde el punto de vista del diagnóstico clínico. Por otro lado, identifican como el principal predictor independiente de esta complicación a la elevación de la proteína C reactiva.

La embolización por colesterol (EC) es un embolismo ateromatoso que puede involucrar al cerebro, ojo, riñones y extremidades, producido por la diseminación distal de cristales de colesterol, a partir de placas de ateroma aórtico. Desde la década del sesenta, varios investigadores informaron casos de EC, tales como el síndrome del dedo azul (isquemia) o insuficiencia renal aguda, como complicación de una angiografía o cirugía de alguna arteria de importancia, o terapia trombolítica. También observaron el incremento del

recuento de eosinófilos durante la fase aguda del EC.

Las consecuencias clínicas del EC varían considerablemente desde una ausencia total de síntomas, hasta la falla multiorgánica, incluyendo insuficiencia renal progresiva, lesiones cutáneas, etc., y con una mortalidad elevada (70 a 90%).

La incidencia real de este síndrome no está claramente establecida.

Algunos la estiman en niveles tan bajos como 0.15% y otros llegan hasta el 30%, luego de un procedimiento vascular.

Los estudios clínicos, probablemente subestimaron la incidencia, ya que solo una minoría de los pacientes pueden ser clínicamente reconocidos. La cuantificación de los factores de riesgo para EC postcateterismo resulta de conocimiento importante tanto para el médico como el paciente.

Los objetivos del presente estudio fueron determinar la incidencia de EC luego del cateterismo cardíaco y establecer los factores de riesgo que estuvieran independientemente asociados con EC.

Participaron en la investigación 11 hospitales y evaluaron un total de 1786 pacientes consecutivos, de 40 años de edad o mayores, a los que practicaron cateterismo del corazón izquierdo.

El diagnóstico de EC fue realizado ante la presencia de alteraciones cutáneas periféricas (livedo reticularis, dedos azul o gangrena del dedo) o alteraciones de la función renal.

25 pacientes (1.4%) fueron diagnosticados con EC. Doce de ellos por los signos cutáneos (48%) y 16 por insuficiencia renal (64%). El recuento de eosinófilos fue significativamente mayor en los pacientes con EC, tanto antes como después del cateterismo.

Cuatro pacientes con EC fallecieron, lo que significa una mortalidad del 16%, que comparado con el 0.5% de mortalidad de los casos sin EC ilustra claramente sobre la gravedad de esta complicación.

Los 4 pacientes fallecidos presentaron insuficiencia renal progresiva.

La incidencia del EC fue mayor en pacientes con enfermedad aterosclerótica, hipertensión, fumadores y enfermos que exhibían elevación de la proteína C sérica. El abordaje femoral no aumentó la incidencia de EC.

El análisis multivariado mostró que únicamente la elevación de la proteína C reactiva antes del procedimiento era un factor predictor independiente de EC. La elevación del riesgo para estos pacientes era de 4.6 veces mayor que aquellos con proteína C reactiva normal.

La incidencia de 1.4% de EC obtenida por los autores, tiende a ubicarla en un punto intermedio entre la habitual subestimación clínica (0.09% para Scolari y colaboradores en 16 000 procedimientos vasculares) y la realidad de la autopsia (25 a 30%).