

VALORES NORMALES DE RIGIDEZ VASCULAR AÓRTICA Y CAROTÍDEA

Dra. González Almanza Vera Lizbeth.

Residente del tercer año de cardiología

Asesores:

Dra. Samaniego Méndez Virginia.

Dr. Vela Huerta Agustin.

Dra. Meaney Martínez Alejandra.

Dr. Meaney Mendiola Eduardo.

**Unidad Cardiovascular
Hospital Regional 1º de Octubre
ISSSTE**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Índice

- 1.- Agradecimientos
- 2.- Introducción
- 3.- Material y métodos
- 4.- Resultados
- 5.- Cuadros y figuras
- 6.- Conclusiones
- 7.- Bibliografía

VALORES NORMALES DE LA RIGIDEZ VASCULAR AÓRTICA Y CAROTÍDEA

Introducción

Una de las funciones esenciales de las arterias elásticas es la denominada función de Windkessel¹, por la cual, el flujo fásico que genera la actividad ventricular es convertido en el flujo continuo que necesitan los tejidos. Las arterias elásticas, como su nombre lo indican se caracterizan por tener abundante material elástico en su túnica media, principalmente elastina y colágena, dispuestas en fibras circulares concéntricas y fenestradas, con células musculares lisas distribuidas entre uno y otro anillo.² Esa estructura permite la expansión de la pared arterial y el amortiguamiento de la onda de impacto generada por la actividad ventricular. Durante la diástole las propiedades elásticas de la pared vascular permiten el regreso a la dimensión original una vez que ha cesado la fuerza deformante de la onda de impacto. En esa forma durante la diástole también se impele al flujo hacia delante en la red arterial, lo que modifica la característica fásica del flujo generado por el corazón. Desde los albores de la fisiología se sabía que la onda del pulso está formada por la combinación de la onda de impacto incidente más ondas de reflejo que provienen de sitios lejanos del corazón.^{3,4} Por ejemplo, la onda dicrota, accidente característico de la rama catacrótica del pulso, es generada por ondas de reflejo que provienen de las arterias de resistencia, pequeñas arterias musculares, arteriolas, metarteriolas y esfínteres precapilares. Más recientemente, diversos autores⁵⁻⁷ han descrito ondas de reflejo más precoces que se originan en las bifurcaciones y ramificaciones de las arterias elásticas, que modifican precozmente el pulso arterial, incrementando el pico sistólico de la onda incidente primaria. La magnitud de estas ondas de reflejo precoces se eleva con el aumento de la rigidez vascular que se observa frecuentemente como parte de los cambios de la senescencia vascular. El envejecimiento vascular es un fenómeno ineludible, pero que es acelerado por todos los factores de riesgo particularmente la hipertensión arterial sistémica (HAS), el tabaquismo, la dislipidemia y la diabetes mellitus (DM).⁸ Por ello la presión arterial sistólica (PAS) suele incrementarse progresivamente con la edad y este aumento es responsable a su vez del incremento de la presión diferencial del pulso (PP o ΔP), que es quizás la más importante de las alteraciones de la presión, pues es uno de los determinantes del estrés perpendicular oscilatorio, la fuerza hidráulica intravascular que a su vez genera la hipertrofia vascular. La PAS se eleva en las edades avanzadas de la vida,

reflejando el incremento de la rigidez vascular secundario a los cambios escleróticos de las paredes de las arterias elásticas.⁹

La rigidez arterial se puede medir con diversas técnicas en la clínica diaria pero las mediciones requieren de tecnología compleja que no están al alcance de todos los médicos. Esta dificultad práctica de la medición de esta importante función, junto a la complejidad biológica del problema y a lo abstruso de los modelos matemáticos ha dificultado la inclusión de la medida de la rigidez en el manejo diario de los pacientes.¹⁰ Si se contara con un método sencillo, reproducible, económico, y al alcance de cualquier centro cardiológico, el estudio de la rigidez arterial se extendería a mayores sectores de la comunidad vascular. Un sencillo índice que combina la estimación de la presión del pulso obtenida por esfigmomanometría usual, y el cambio de los diámetros vasculares de sístole y diástole, analizados mediante ultrasonografía B y M de alta resolución, fue publicado previamente,¹¹ y aplicado en diversas condiciones clínicas.^{9,11,12} Aunque esta técnica simplifica el vasto problema de la rigidez arterial, ha demostrado por un lado expresar adecuadamente los cambios de la funcionalidad arterial en diversas patologías y por otro, facilita la obtención de la rigidez vascular, con el solo auxilio un esfigmomanómetro usual y un ecocardiógrafo convencional. Sin embargo, hasta la fecha no se tenían, los valores habituales de la rigidez arterial en individuos sanos, sin factores de riesgo y representantes de los diferentes grupos etarios. El propósito de esta publicación es informar la simplificación del método originalmente descrito y la obtención de valores normales en población sana.

Material y métodos

Se estudiaron ciento veinte pacientes, mayores de diez años de edad, sin antecedentes de cardiopatía, obesidad o sobrepeso, DM, HAS, dislipidemia o tabaquismo. Los sujetos se reclutaron de la consulta externa de los diferentes servicios del Hospital Regional 1º de Octubre en el periodo comprendido de Junio 2005 a Junio del 2006. Los individuos que informan la muestra se dividieron, a partir de los diez años, en seis grupos divididos por décadas. A todos se les realizaron las medidas somatométricas: peso (kg), talla (m), perímetro abdominal (cm), índice de masa corporal (IMC) (kg/m^2). La presión arterial (PA) se midió en posición decúbito con un esfigmomanómetro mercurial, siguiendo las recomendaciones internacionales, determinándose la presión sistólica (PAS), diastólica (PAD) y diferencial o presión de pulso (ΔP). En una muestra de sangre venosa periférica matutina, después de un periodo de ayuno de por lo menos 12 h, se cuantificaron el colesterol total (CT), los triglicéridos (TG), el colesterol ligado a las lipoproteínas de alta densidad C-HDL (por sus siglas en inglés), glucosa y ácido úrico. Con la fórmula de Friedewald¹³ se calculó el colesterol ligado a las lipoproteínas de baja densidad C-LDL (por sus siglas en inglés). Se estimó la categoría de riesgo para cada individuo utilizando los criterios de Framingham¹⁴ recomendados por el ATP III (por sus siglas en inglés *III Adult Treatment Panel*) que estima el riesgo absoluto de infarto del miocardio no fatal y muerte coronaria en un periodo de 10 años). El cálculo toma en cuenta la edad, el género, el nivel de la PAS, el consumo de tabaco, y los valores de CT y C-HDL. Se consideran tres categorías de riesgo (bajo, medio y elevado) y se asigna a cada categoría un valor meta del C-LDL <160, <130 y <100 mg/dl respectivamente. Todos los sujetos, para ser incluidos, tenían valores de CT < 200 mg/dl, cifras de C-LDL por debajo del considerado adecuado para su categoría de riesgo, un valor de C-HDL ≥ 40 mg/dl y TG inferiores a 200 mg/dl.

Los diámetros vasculares aórticos y carotídeos se visualizaron con un equipo de ecocardiografía Phillips modelo Sonos 5500 y un convertidor de 7.5 a 10 MHz. En el eje largo paraesternal, se visualizó la aorta (Ao) colocando el cursor 1cm por encima de la válvula aórtica. A ese nivel se midió el radio interno en sístole (DsAo) y diástole (DdAo), en modo M, con la ayuda de una derivación electrocardiográfica de referencia. Posteriormente, con un convertidor vascular de 7.5 a 10 MHz se visualizó la arteria carótida común derecha (Ca),

midiéndose el diámetro interno sistólico (DsCa) y el diastólico (DdCa), un cm antes de la bifurcación, de manera simultánea con el trazo electrocardiográfico.

La presión de pulso o la presión diferencial (ΔP) se obtuvo en la forma usual:

$$\Delta P = \text{PAS} - \text{PAD} \quad (1)$$

Con las mediciones realizadas en la arteria aorta y la arteria carótida en sístole y diástole respectivamente, se determinó la ΔD :

$$\Delta D \text{ Aórtica} = \text{DsAo} - \text{DdAo} \quad (2)$$

$$\Delta D \text{ Carótida} = \text{DsCa} - \text{DdCa} \quad (3)$$

Con estos datos se estimó la rigidez vascular, con una fórmula previamente validada en nuestro servicio: ¹¹

$$\text{Rigidez Aórtica} = \Delta P / \Delta D \text{ Aórtica} \quad (4)$$

$$\text{Rigidez Carotídea} = \Delta P / \Delta D \text{ Carótida} \quad (5)$$

Los valores de las diferentes variables se expresaron en promedios y desviaciones estándares. Los resultados obtenidos en los diferentes grupos etarios se compararon entre sí, utilizando la prueba de *t* de Student para pequeñas muestras. Se estimó el coeficiente de correlación lineal (*r*) entre todas las variables consideradas. Se tomó el límite del significado estadístico a partir de una $p < 0.05$.

Resultados

Se conformaron seis grupos etarios, cada uno de veinte sujetos, divididos en subgrupos de diez participantes por género. En el cuadro 1 se concentran los datos de los seis grupos considerados. El peso, la talla, el perímetro abdominal y el IMC fueron similares en todos los grupos.

Los valores de la glucosa y los lípidos y lipoproteínas séricas se presentan en el cuadro 2.

Tampoco se observan diferencias estadísticamente significativas de las variables metabólicas de los diferentes grupos etarios.

En el cuadro 3 se concentran los valores de la PA y de las dimensiones de aorta y carótida. La PAS del grupo I fue significativamente menor en comparación con el resto de los grupos. El grupo 2 sólo fue diferente con respecto a los grupos más añosos (del IV al VI). En el grupo III la PAS fue significativamente menor con respecto a los grupos V y VI. Los grupos V y VI tuvieron valores similares de PAS. En otras palabras, los valores de PAS se incrementaron progresivamente con la edad.

Los valores de la PAD fueron diferentes entre el grupo I y los grupos IV, V y VI. Los grupos II y III solo tuvieron diferencias de PAD con el grupo VI. Entre los grupos IV, V y VI no se observaron diferencias. En cuanto a la ΔP , no hubo diferencias entre los grupos I y II, pero sí

Cuadro 1
Datos somatométricos

Grupo de edad (años)	Peso (kg)	Talla (m)	Cintura (cm)	IMC (kg/m²)
I. 10-19	60.9±11.2	1.61±0.1	71.7±7.6	23.34±2.2
II. 20-29	67.4±9.4	1.66±0.1	77.95±7.9	24.31±1.9
III. 30-39	70.9±11	1.67±0.2	81.8±5.5	25.37±2
IV. 40-49	64.6±8.6	1.63±0.1	78.3±8.3	24.2±1.8
V. 50-59	67.8±8.8	1.62±0.2	80±8	25.8±2
VI. Más 60	65.8±8.7	1.63±0.1	78.3±2.7	24.7±1.5

Las diferencias de todas las variables en los diferentes grupos no son significativas

entre I y el resto de los grupos. Entre II y III, la ΔP no fue diferente, pero si entre II y los otros grupos. Entre III y IV sí hubo diferencias, pero no entre III y el resto. Entre IV, V y VI no hubo diferencias significativas. En otras palabras, aunque las mayores cifras de PAD se observaron en los grupos más añosos, el efecto de la edad es menos aparente que en el caso de la PAS.

En el caso de la presión diferencial (ΔP), el grupo I tuvo diferencias sólo con los grupos III, IV, V y VI. El grupo II también tuvo diferencia con el resto de los grupos. El grupo III tuvo diferencias con el IV, pero no con los mayores. Entre los grupos V y VI no hubo diferencias. Aunque hay un aumento progresivo con la edad, el efecto de ésta sobre la variable es menos conspicuo que el observado para la PAS.

En cuanto a los diámetros vasculares, el diámetro sistólico aórtico fue un poco menor en el grupo I que en el II, pero más pequeño que en el resto de los grupos, siendo más grande en el grupo de mayor edad. A la inversa, la expansión simpática de la aorta, disminuyó en los grupos más jóvenes a los de mayor edad. La rigidez aórtica fue casi 19% mayor en los individuos entre 30 y 39 años que en los adolescentes y 75% más alta en los individuos a partir de los 40 años.

La carótida se comportó de una manera similar, aumentando progresivamente el diámetro con la edad, correspondiendo los mayores diámetros a los grupos de edad mayor. En forma inversa, la expansión sistólica de la aorta disminuyó en líneas generales de los más jóvenes a los de mayor edad. La rigidez carotídea se comportó también en forma similar a la de la aorta, aunque se observó una disminución del valor de esta variable en el grupo de más edad, aunque que sin ser significativamente diferente a del grupo inmediato anterior.

En el Cuadro 4, se exponen los datos diferenciados de las dimensiones vasculares y la rigidez en hombres y mujeres. Se puede observar que no hubo diferencias significativas en los dos géneros

Cuadro 2
Datos metabólicos

Grupos	Glucemia	Á. úrico	CT	TG	C-HDL	C-LDL
I	85±7.5	5±1.2	167±30	101.5±43	49±8	97±27
II	86.5±10	4.8±1.3	190±5	135±10	51±12	112±47
III	90±10	5.1±0.8	187±27	135±17	49±10	110±20
IV	96±12	4.7±1.3	192±2	146±14	55±15	107±22
V	92±9	5.4±1.2	196±3	144±11	47.5±7	120±27
VI	89±10.5	5±1.2	175±20	145±6	48±10	97±23

Cuadro 3.
Variables de PA y dimensiones vasculares

Variable	Grupos etarios					
	I	II	III	IV	V	VI
PAS	104±8	110±9	114±10	121±10	120±9	122±9
PAD	71±5.5	73.5±5	73.5±4.8	74.5±5	76±5	78.5±4.8
ΔP	33.5±6	36.5±8	40.5±10	46.5±7	44±6.8	43.5±7
Ds aorta	24±2	26±1.8	26±2	25.5±2.5	27.2±3.4	26.8±3
ΔD aórtico	3.2±0.4	3.9±0.9	3.3±0.7	2.59±0.6	2.48±0.45	2.5±0.8
ΔP/ΔD aórtico	10.6±2.5	10.2±5	12.6±3	18±4.7	18.2±4	18.7±6
Ds carótida	6.6±0.4	6.8±0.5	7±0.7	6.9±0.7	7.5±0.6	7.6±0.7
ΔD carotídeo	0.61±0.1	0.57±0.1	0.64±0.3	0.55±0.1	0.49±0.06	0.56±0.1
ΔP/ΔD carótida	56±12	66±16	69±21	88±26	89±10	83.5±13

PAS: Grupo I vs. II, $p < 0.05$ contra el resto, $p < 0.001$. Grupo II vs. III, n.s.; vs. IV, V y VI, $p < 0.001$. Grupo III vs. IV, V y VI, $p < 0.05$.

PAD: Grupo I vs. II y III, n.s.; vs. IV, V y VI, $p < 0.05$. Grupo II vs. III, IV y V, n.s.; vs. VI, $p = 0.003$. Grupo III vs. IV y V, n.s.; vs. VI, $p = 0.003$. Grupo IV vs. V, n.s.; vs. VI, $p < 0.05$. Grupo V vs. VI, n.s.

ΔP: Grupo I vs. II, n.s. Grupo II vs. el resto, $p < 0.01$. Grupo III vs. IV, $p < 0.05$; contra el resto, n.s. Grupo IV vs. V y VI, n.s. Grupo V vs. VI, n.s.

Ds aórtico: Grupo I vs. II, $p < 0.001$, vs. III, $p < 0.05$, vs. IV, V y VI, $p < 0.001$. Grupo II vs. III y IV, n.s., vs. V y VI, $p < 0.05$. Grupo III vs. IV, V y VI, n.s. Grupo IV vs. V, $p < 0.05$, vs. VI, n.s. Grupo V vs. VI, n.s.

ΔD aórtico: Grupo I vs. II, $p < 0.05$, vs. III, IV, V y VI, $p < 0.002$. Grupo II vs. III, n.s., vs. IV, V y VI, $p < 0.001$. Grupo III vs. IV, V y VI, $p < 0.05$. Grupo IV vs. V y VI, n.s.

ΔP/ΔD aórtico: Grupo I vs. II, n.s. Grupo I vs. III, $p < 0.05$; vs. IV, V y VI, $p < 0.001$. Grupo II vs. III, n.s., vs. IV, V y VI, $p < 0.001$. Grupo III vs. IV, V y VI, $p < 0.001$. Grupo IV vs. V y VI, n.s. Grupo V vs. VI, n.s.

Ds carótida: Grupo I vs. II, n.s., vs. el resto, $p < 0.05$. Grupo II vs. III y IV, n.s., vs. V y VI, $p < 0.001$. Grupo III vs. IV, n.s., vs. V y VI, $p < 0.05$. Grupo IV vs. V y VI, $p < 0.002$. Grupo V vs. VI, n.s.

ΔD carotídeo: Grupo I vs. II y III, n.s. vs. IV, V y VI, $p < 0.05$. Grupo II vs. el resto, n.s. Grupo III vs. IV, n.s., vs. V, $p < 0.05$, vs. VI, n.s. Grupo IV vs. V y VI, n.s. Grupo V vs. VI, n.s.

$\Delta P/\Delta D$ carótida: Grupo I vs. II y III, $p < 0.05$. vs. IV, V y VI, $p < 0.001$. Grupo II vs. III, n.s.; vs. , IV, V y VI, $p < 0.05$. Grupo III vs. IV y V, $p < 0.05$; vs. VI, n.s. Grupo IV vs. V y VI, n.s. Grupo V vs. VI, n.s.

El Cuadro 5 muestra el valor significativo del coeficiente de correlación de algunas de las variables estudiadas.

Cuadro 4.
Valores de rigidez vascular aórtica y carotídea

Variable	Grupos etarios					
	I	II	III	IV	V	VI
$\Delta P/\Delta D$ aórtico mujeres	10 \pm 1.7	10 \pm 6	11 \pm 3.5	18 \pm 5	18 \pm 3	18 \pm 3
$\Delta P/\Delta D$ aórtico hombres	10 \pm 3	10 \pm 3	12 \pm 3.5	17 \pm 3	17 \pm 5	18 \pm 8
$\Delta P/\Delta D$ carotídeo mujeres	57 \pm 11	66 \pm 18	68 \pm 19	89 \pm 35	89 \pm 11	85 \pm 14
$\Delta P/\Delta D$ carotídeo hombres	55 \pm 13	58 \pm 11	76 \pm 23	83 \pm 13	88 \pm 10	81 \pm 12

No hubo diferencias significativas de los valores de rigidez vascular entre hombres y mujeres.

Se observaron correlaciones relativamente altas entre varias variables. La edad tiene la mayor correlación con la rigidez aórtica y con la PAS. A su vez, tanto la PAS como la diferencial tienen muy elevados coeficientes de correlación con la rigidez aórtica y uno poco menor con la carotídea.

Conclusiones

Los datos aportados por esta investigación son todavía preliminares, pues se tendrá que ampliar el número de observaciones, a fin de darle mayor sustento y certeza a las determinaciones de la rigidez vascular. Empero, la consistencia de los datos y los resultados congruentes con los cambios senescentes permiten tomar sin grandes reservas estos valores como los habituales y normales en personas sin los factores de riesgo vascular: dislipidemia, HAS, tabaquismo y DM. El establecimiento de estos valores de referencia permitirá develar mejor las alteraciones en la estructura y dinámica arteriales originadas por diferentes condiciones cardiovasculares, así como estudiar el efecto de distintos tratamientos.

Cuadro 5
Correlaciones significativas entre diferentes variables

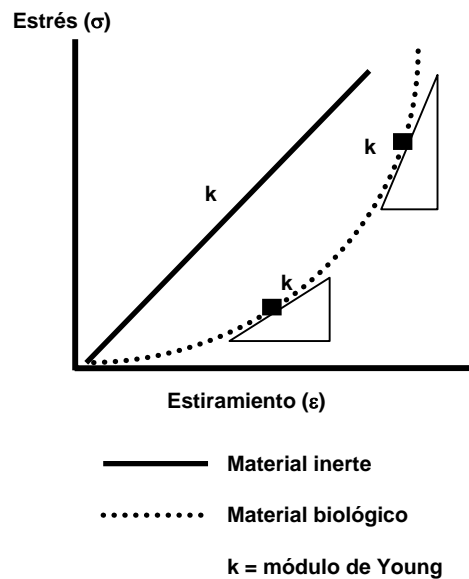
Variable vs. variable	Valor de r	p<
Edad vs.		
Ds aórtico	0.32	0.001
Ds carotídeo	0.48	0.001
PAS	0.54	0.001
PAD	0.41	0.001
ΔP	0.43	0.001
ΔD aórtico	0.43	0.001
$\Delta P/\Delta D$ aórtica	0.60	0.001
$\Delta P/\Delta D$ carotídeo	0.45	0.001
Peso vs.		
Ds aórtico	0.40	0.001
Ds carotídeo	0.23	0.001
PAS vs.		
$\Delta P/\Delta D$ aórtica	0.68	0.001
$\Delta P/\Delta D$ carotídeo	0.52	0.001
ΔP vs.		
$\Delta P/\Delta D$ aórtica	0.71	0.001
$\Delta P/\Delta D$ carotídeo	0.51	0.001

El estudio mostró el conocido efecto de la edad sobre la dinámica vascular.¹³ Se sabe que los cambios senescentes de la edad incluyen, independientemente de disfunción endotelial y el desarrollo de aterosclerosis¹⁴ y la arteriosclerosis hipertensiva, modificaciones fibróticas en la túnica media y la adventicia¹⁶ y la calcinosis vascular, fenómeno senescente en el que subyace la progresiva incapacidad para remover el calcio del intersticio vascular.¹⁷ Pero aparte del efecto neto de la edad, bien reflejado en el hecho del progresivo aumento de la rigidez vascular en las edades avanzadas, el factor determinante de la rigidez es la PAS y sobre todo de la presión diferencial, de quien depende el estrés oscilatorio, fuerza hidráulica que echa a andar la remodelación vascular. Receptores endoteliales, cuya precisa ubicación y estructura todavía

son desconocidas, son sensibles al aumento de esta fuerza, generando señales intracelulares que conducen a la hipertrofia de los miocitos mediales y a la distrofia de la matriz extracelular del vaso.¹⁷ Al incluir sólo sujetos sin factores mayores de riesgo cardiovascular, los valores de la rigidez arterial en aorta y carótida refleja simplemente el efecto de la edad sobre esta variable. Como ya fue comentado, la PAS fue la variable esfigmomanométrica que mostró la más conspicua relación con la edad, elevándose progresivamente. Desde hace tiempo se conoce que la PAS se incrementa en las edades avanzadas, por el efecto del envejecimiento arterial, el aumento de la rigidez en los vasos elásticos y la generación de ondas de reflejo precoces, que aumenta el pico de la onda incidente de la onda del pulso arterial.¹⁸ Cabe hacer notar que en tanto la PAS se elevó en los sujetos que informan esta serie un 17% entre los más jóvenes (Grupo I) y los más viejos (Grupo VI), en esos mismos grupos la rigidez vascular se incrementó 75%. Ello significa que el índice propuesto es más sensible que la PAS pura o la ΔP , para señalar los cambios senescentes.

La rigidez es un término físico que se define como el cambio de fuerza sobre el cambio de longitud ($\delta F/\delta l$). En materiales inertes esta relación es lineal, y la ley física que explica las relaciones entre la fuerza deformante (estrés) y la rigidez se denomina ley de Hooke.¹⁸ denominándose a la pendiente de la línea que expresa las relaciones entre estrés y estiramiento, módulo de Young.^{18, 19} Sin embargo, en los tejidos biológicos, la relación entre el estrés y la rigidez no son lineales sino exponenciales, lo que dificulta tanto la comprensión del fenómeno físico, como su cálculo. En efecto, la relación curvilínea entre estrés y estiramiento (ver figura 1) requiere por un lado del uso de exponentes y por otro lado, una concepción mucho más compleja del fenómeno. Si el módulo de Young es el mismo para toda la serie de valores del estrés deformante (σ) en el caso de los materiales inertes, en la relación curvilínea propia de los materiales biológicos, para cada punto de la curva se define un módulo de Young diferente. En la figura, se observan dos puntos, uno en la parte alta del estrés y otro en relación a bajo estrés. El módulo de Young en esos casos puede definirse como la tangente de un triángulo escaleno, que rozara el punto de la relación estrés-estiramiento que se explora. Véase que en el punto alto, la pendiente (el módulo de Young) es más pendiente y por lo tanto mayor que en el punto de bajo estrés que se explora.²⁰

Figura 1
La ley de Hooke



$$P = be^{kcV}$$

$$\delta P / \delta V = k_c (be^{kcV}) = k_c P$$

Donde P es la presión arterial, V es el volumen arterial, b y k, son los parámetros de la curva y c es la intercepción al origen.

El método propuesto simplifica al máximo esta compleja función. De un lado, en lugar de usar la fuerza o el estrés se utiliza el valor de la presión diferencial, obtenida de la sustracción de la PAD a la PAS, determinadas ambas externamente con el esfigmomanómetro clínico. En lugar del estiramiento se usa la dimensión sistólica del vaso que se analiza, determinado directamente de la imagen ultrasónica por el digitalizador incluido en el *software* del equipo. Asimismo, la simplificación hace abstracción de la relación exponencial entre fuerza y estiramiento y la asume de tipo lineal, con el fin de generar un índice de fácil adquisición y entendimiento que sirva a los clínicos en sus tareas diarias.

Los datos que aporta el estudio informan del comportamiento en los diferentes grupos etarios de los rasgos esenciales de la dinámica arterial. No sólo se elevan los valores de la PA (alrededor del 15% de incremento de la PAS entre los grupos I y VI), sino la expansión vascular disminuye, como clara expresión de la mayor rigidez vascular (casi 22% en el grupo VI con respecto al grupo I en la aorta y 8% menos en la carótida). En consecuencia, la rigidez en

ambos vasos se incrementó paulatinamente con la edad. Los datos no muestran un efecto del género sobre las diferentes variables estudiadas.

Se encontraron coeficientes de correlación relativamente altos entre la edad por un lado, y diferentes variables vasculares y esfigmomanométricas, en el otro. La más altas correlaciones se encontraron entre la edad y la rigidez aórtica, la edad y la PAS, la PAS y la rigidez aórtica y carotídea. La correlación más alta de todas fue la que se establece entre la presión diferencial y la rigidez aórtica (r de 0.71), confirmándose la importancia de esta presión en la determinación del comportamiento fisiológico y estructural de los vasos arteriales.

Los valores informados en este trabajo serán de utilidad para derivar consideraciones clínicas, terapéuticas y pronósticas en pacientes de diferente edad.

Referencias

1. Wang Jr. J, O'Brien AB, Sirve NG, Parker KH, Tyberg JV. Time-domain representation of ventricular-arterial coupling as a windkessel and wave system. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003;284:H1358–H1368.
2. Rhodin JAG, Architecture of the vessel wall. Bohr DF, Somlyo AP, Sparks HB (Editors) *Hand Book of physiology. The cardiovascular system.* American Physiological Society. Bethesda, Md 1980:1-32.
3. O. Rourke MF. The arterial pulse in health and disease. *Am Heart J* 1971;82:867-875.
4. O. Rourke MF. Mechanical principles in arterial disease. *Hypertension* 1995;26:2-9
5. Asmar R, Topouchian J, Pannier B, Benetos A, Safar M. Pulse wave velocity as end point in large-scale intervention trial. The Complior ® study. *J Hypertens* 2001;19:813-818.
6. Asmar R, Benetos A, Topouchian J, Laurent P, Pannier B, Brisac A-M, et al. Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement. Validation and clinical application studies. *Hypertension* 1995;26:485-490.
7. Safar ME, London GM, Asmar R, Frohlig ED. Recent advances on large arteries in hypertension. *Hypertension* 1938;32:156-161.
- 8.-Blacher J, Asmar R, Djane S, London GM, Safar ME. Aortic pulse in wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. *Hypertension* 1999;33:1111-1117.
- 9.-Meaney E, Samaniego V, Soltero E, González, Moguel R, Vela A. Vascular dynamics in isolated systolic arterial hypertension. *Clini Cardiol* 1995;18:721-725
- 10.-Hoeks APG, Non-invasive study of the local mechanical arterial characteristics in humans. En Safar ME y O. Rourke (editors). *The arterial system in hypertension.* Dordrecht. Kluwer Academic Publisher.1993:119-134.
11. Alva F, Samaniego V, Gonzalez V, Moguel R, Meaney E. Structural and dynamics changes in elastic arteries due to arterial hypertension and hypercholesterolemia. *Clin Cardiol* 1993;16:614-618.
12. Meaney E, Samaniego V, Alva F, Valdovinos RA, Marrufo, Vela A, et al. Increased arterial stiffness in children with a parenteral history of hypertension. *Pediatr Cardiol* 1999;20:203-205.

13. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;18:499-502.
14. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001 May 16;285(19):2486-97.
- Olutade B, Hall WD. Systolic hypertension in the elderly. *Curr Probl Cardiol* 1997; 22:405-448.
15. Minamino T, Miyauchi H, Yoshida T, Ishida Y, Yoshida H, Komuro I. Endothelial cell senescence in human atherosclerosis. Role of telomere in endothelial dysfunction. *Circulation* 2002;105:1541-1544.
16. Marin J. Age-related changes in vascular responses: a review. [Mech Ageing Dev.](#) 1995, 14;79:71-114
17. [Fleckenstein A](#), [Fleckenstein-Grun G](#). Mechanism of action of calcium antagonists in heart and vascular smooth muscle. [Eur Heart J.](#) 1988 Jun;9 Suppl H:95-99.
18. [Thoumine O](#), [Nerem RM](#), [Girard PR](#). Oscillatory shear stress and hydrostatic pressure modulate cell-matrix attachment proteins in cultured endothelial cells. In [Vitro Cell Dev Biol Anim.](#) 1995;31:45-54.
19. Gaasch WH. Passive elastic properties in the left ventricle. En Gasch WH LeWinter MM. Left ventricular diastolic dysfunction and heart failure. Philadelphia. Lea & Febiger. 1994: 143-149.
20. [Gamble G](#), [Zorn J](#), [Sanders G](#), [MacMahon S](#), [Sharpe N](#). Estimation of arterial stiffness, compliance, and distensibility from M-mode ultrasound measurements of the common carotid artery. *Stroke* 1994;25:11-16.