



Evaluación ecocardiográfica de la rigidez arterial en sujetos sanos e hipertensos menores de 60 años

Echocardiographic evaluation of the arterial stiffness in healthy subjects and hypertensive patients under 60 years

Dr. Juan Valiente Mustelier^I, Dra. Leisy Suárez Vázquez^{II}, Dr. Julio Oscar Cabrera Rego^{III}, Dr. Julio César Gandarilla Sarmientos.

I Especialista de II grado en Cardiología. Profesor e Investigador Auxiliar. Instituto Nacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

II Especialista de I grado en MGI. Especialista de 1er grado en Cardiología. Instituto Nacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

III Máster en Ciencias. Especialista de I grado en MGI. Especialista de I grado en Cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital Miguel Enríquez. La Habana, Cuba.

IV Especialista de I grado en MGI. Residente de tercer año en Cardiología. Instituto Nacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Objetivos

Determinar la asociación de diversos parámetros de rigidez arterial con la presencia de hipertensión arterial y disfunción diastólica en pacientes menores de 60 años.

Método

Se realizó un estudio de corte transversal, que incluyó un total de 83 pacientes (aparentemente sanos, n=43; hipertensos, n=40) provenientes de la consulta externa del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, en el período comprendido de abril a octubre de 2009. Se estudiaron variables clínicas (edad, sexo, antecedentes de tabaquismo, hipercolesterolemia, obesidad, diabetes mellitus [DM], hipertensión arterial [HTA] y tiempo de evolución de la HTA) y ecocardiográficas (función diastólica, índice de rigidez arterial [β], constante de elastancia presión-deformación [Ep], complianza arterial [Ca] y velocidad local de propagación del pulso [VLPP]).

Resultados

El índice de rigidez arterial [β], la Ep y la VLPP fueron significativamente mayores en el grupo de pacientes hipertensos vs individuos sanos ($p < 0,001$) y en el grupo de pacientes hipertensos con disfunción diastólica vs hipertensos con función diastólica normal ($p < 0,001$). Se demostró un incremento proporcional y significativo en la presencia de disfunción diastólica en los pacientes con VLPP ≥ 5 m/seg y más de 5 años de evolución de la HTA en comparación con aquellos con VLPP ≥ 5 m/seg y menos de 5 años de evolución, y de estos con el grupo con VLPP < 5 m/seg, independientemente de los años de evolución de la HTA (30,0% vs 20,0% vs 12,5% vs 2,5%, $p = 0,036$, respectivamente).

Conclusiones La rigidez arterial mostró una asociación significativa con la presencia de HTA y disfunción diastólica.

Palabras clave: Rigidez arterial, función diastólica, hipertensión arterial.

ABSTRACT

Objectives To determine the association of several parameters of arterial stiffness with diastolic dysfunction and arterial hypertension in patients under 60 years.

Methods: We conducted a cross-sectional study that included 83 patients (healthy, n=43; hypertensive, n=40) assisted in the external consultation of the National Cardiology and Cardiovascular Surgery Institute, from April to October, 2009. We included clinical (age, sex, personal antecedents of smoking habit, obesity, hypercholesterolemia, arterial hypertension) and echocardiographic (diastolic function, arterial stiffness index [β], pressure strain elastic modulus [E_p], arterial compliance, local pulse wave velocity [LPWV]) variables.

Results Arterial stiffness index [β], E_p and LPWV were significantly greater in the group of hypertensive patients vs healthy subjects ($p < 0,001$) and hypertensive patients with diastolic dysfunction vs hypertensive with normal diastolic function ($p < 0,001$). We demonstrated a proportional and significant increase in the presence of diastolic dysfunction in patients with $LPWV \geq 5$ m/seg and more than 5 years of hypertension, when compared to those with $LPWV \geq 5$ m/seg and less than 5 years of hypertension, and $LPWV < 5$ m/seg independently of the years of hypertension (30, 0% vs 20, 0% vs 12, 5% vs 2, 5%, $p = 0,036$, respectively).

Conclusions Arterial stiffness showed a significant association with the presence of arterial hypertension and diastolic dysfunction.

Key words: Arterial stiffness, diastolic function, arterial hypertension.

Correspondencia: Dr Juan Valiente Mustelier. Departamento de Ecocardiografía. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana. Cuba. **Correo electrónico:** jvalient@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La rigidez de las grandes arterias, una medida del envejecimiento vascular, no sólo se relaciona con la edad, sino también con otros factores de riesgo cardiovascular, especialmente la HTA.¹⁻³ De hecho, su presencia en pacientes hipertensos constituye un predictor relevante de futuros eventos coronarios, cerebrovasculares y de mortalidad por todas las causas.⁴⁻⁶

Los adultos jóvenes hipertensos presentan inicialmente un incremento en la resistencia a nivel de las arteriolas, lo que conlleva a un aumento de la presión transmural de las arterias centrales que aún se mantienen elásticas, causando engrosamiento de la

pared vascular e iniciando de esta manera la rigidez.⁷

Los cambios adversos observados en la estructura carotídea son vistos frecuentemente en adultos hipertensos y se acompañan de un deterioro paralelo en la función carotídea. De hecho, el estudio ARIC encontró que la rigidez carotídea era capaz de predecir el desarrollo de HTA y que, a su vez, esta se asociaba con la rigidez.⁸ La HTA puede tener un mayor efecto en el incremento de la rigidez arterial en individuos más jóvenes, mientras que la edad y otros factores de riesgo cardiovasculares, parecen tener mayor importancia en edades más avanzadas.⁹

La menor distensibilidad carotídea encontrada en hombres hipertensos jóvenes en comparación con controles apoyan esta hipótesis.¹⁰

De manera similar, las implicaciones de la rigidez aórtica sobre la función cardíaca¹¹ pueden explicar la asociación encontrada entre la rigidez arterial y la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos.¹²⁻¹⁴ En nuestro país, aún no se han publicado investigaciones en relación con la determinación de parámetros ecocardiográficos de rigidez arterial. Basados en estas evidencias, decidimos determinar la asociación de la rigidez arterial con la presencia de HTA y disfunción diastólica en pacientes menores de 60 años.

MÉTODO

Se realizó un estudio de corte transversal, que incluyó un total de 83 pacientes (aparentemente sanos, n=43; hipertensos, n=40) provenientes de la consulta externa del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, en el período comprendido de abril a octubre de 2009, con el objetivo de determinar la asociación de diversos parámetros de rigidez arterial con la disfunción diastólica y la presencia de hipertensión arterial en pacientes menores de 60 años. Se excluyeron aquellos pacientes con: 1) antecedentes de enfermedad renal crónica; 2) fibrilación auricular crónica u otra arritmia que impidiese la realización de las determinaciones ecocardiográficas; 3) infarto del miocardio; 4) dificultad en la visualización de las arterias carótidas y 5) mala ventana acústica paraesternal.

La adquisición de las variables clínicas se realizó en la consulta externa del centro, citando posteriormente a los pacientes, previo consentimiento informado, al Laboratorio de Ecocardiografía de nuestra institución.

Evaluación ecocardiográfica de la función diastólica

Para la determinación de la función diastólica, se realizó un ecocardiograma transtorácico con el paciente en decúbito lateral izquierdo, mediante un equipo Aloka Alfa-10 (Mitaka Shi-Tokio, Japón), transductor de

2,5 MHz con segundo armónico y software incorporado para la realización de Doppler tisular.

El flujograma mitral se obtuvo con el transductor en el ápex, en la vista cuatro cámaras apical, con el haz del ultrasonido alineado perpendicularmente al plano del anillo mitral y colocando el volumen de muestra de 5mm entre los bordes de la válvula. Se tomaron tres latidos consecutivos en espiración para calcular los diferentes parámetros ecocardiográficos. El flujo de venas pulmonares se evaluó colocando el volumen de muestra 1 cm por encima de la entrada de las venas pulmonares para obtener un patrón de flujo trifásico, con dos ondas positivas: sistólica (S) y diastólica (D) y una onda negativa diastólica (A). El Doppler tisular del anillo mitral se realizó en la proyección apical de cuatro cámaras. Correctamente alineados con el movimiento del anillo, lo más próximo posible a 0 grado, colocamos el volumen de muestra sobre el anillo lateral, ligeramente alejados del borde endocárdico. Se obtuvo un registro espectral de tres ondas: s', e' y a'.

La función diastólica se categorizó en los siguientes grupos: función diastólica normal, disfunción diastólica Grado I, Grado II y Grado III, según los criterios de Khouri y colaboradores.¹⁵

Evaluación ecocardiográfica de la rigidez arterial

Para la determinación de la rigidez arterial se visualizaron ambas arterias carótidas comunes con el paciente en decúbito supino y 45 grados de lateralización del cuello, utilizando un transductor lineal con frecuencia de 7,5 a 11MHz, ubicado en posición longitudinal con respecto a la arteria carótida común, en la posición latero superior del cuello por dentro del músculo esternocleidomastoideo, a 2cm del bulbo carotídeo. La señal del electrocardiograma estuvo activada para obtener imágenes vasculares al final de la diástole. Cada arteria carótida fue examinada separadamente, seleccionando el nombre del vaso en el menú del equipo, habilitando la función echo-tracking del panel de control y deshabilitando la función de

armónicos, dada la cercanía de las estructuras vasculares al transductor.

Para el análisis se midió la tensión arterial sistólica y diastólica con esfigmomanómetro de mercurio, a la llegada del paciente y antes de cada determinación de los parámetros de rigidez. Estos valores fueron introducidos en el programa, pues son necesarios para los cálculos de cada uno de los índices de distensibilidad vascular.

El cursor de echo-tracking fue colocado en el centro de la imagen longitudinal de la arteria. Este sistema detecta el movimiento de la pared del vaso que produce el desplazamiento de la onda a través de los dos cursores, uno colocado en la pared anterior y otro en la pared posterior de la arteria, obteniéndose el diámetro máximo y mínimo del vaso para un total de diez ciclos cardiacos (Figura 1A). Después de almacenada la información primaria en el equipo, el programa automáticamente determina los valores del índice de rigidez arterial (β), Ep, Ca y VLPP (Figura 1B). Se realizaron tres mediciones y se tomó el valor promedio para cada uno de los parámetros de rigidez.

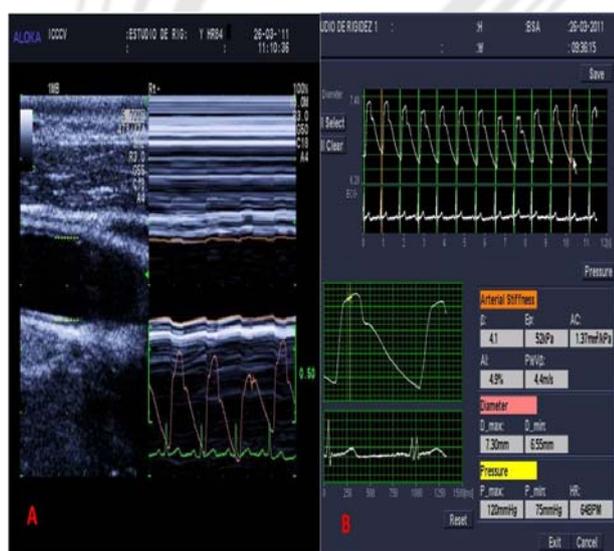


Figura 1. Estudio de rigidez.

A. Examen de los cambios de diámetro del vaso y determinación de la curva de presión con el sistema echo-tracking de alta definición.

B. Determinación automática de los diversos parámetros de rigidez aórtica.

Para el procesamiento estadístico se utilizó el programa SPSS 13.0. Las variables continuas se expresaron en valores medios y desviación estándar y las categóricas en números absolutos y porcentaje. Para las variables categóricas se utilizó la prueba chi cuadrado de comparación de proporciones. En caso de existir limitaciones para la realización del test estadístico, se utilizó la prueba de las probabilidades exactas de Fisher. Para las variables cuantitativas se realizaron pruebas de hipótesis de comparación de medias en muestras independientes mediante el estadígrafo t de Student. Se estableció asociación significativa para $p < 0,05$.

Aspectos éticos

A todos los pacientes se les solicitó la autorización a participar en el estudio, explicándole sus objetivos y declarando que su consentimiento o no a participar, no implicaría cambio alguno en la atención que recibirían. Se les garantizó además la confidencialidad de la información brindada.

RESULTADOS

Características generales de la población en estudio

Las características generales de la población en estudio se muestran en la Tabla No.1.

Tabla 1. Características generales de los pacientes en estudio				
Variables	Sanos (n=43)	Hipertensos (n=40)	p	χ^2
Edad	45,7±8,8	46,9±9,6	0,916	0,054
Sexo				
Masculino	24(55,8%)	22 (55,0%)	1,000	0,0006
Femenino	19(44,2%)	18 (45,0%)		
Tabaquismo	9 (20,9%)	11 (27,5%)	0,484	1,021
Colesterol total elevado	4 (9,3%)	13 (32,5%)	0,019	5,497
DM	0 (0%)	2 (5,0%)	0,229	1,528
IMC ≥30	4 (9,3%)	10 (25,0%)	0,106	2,608

Se incluyeron un total de 83 pacientes (sanos, n=43; hipertensos, n=40), edad media (45,7±8,8 vs 46,9±9,6 años, respectivamente). La presencia de hipercolesterolemia fue significativamente mayor en el grupo

de pacientes hipertensos. El resto de los factores de riesgo no mostró diferencias significativas para ambos grupos en estudio.

Parámetros de rigidez arterial en ambos grupos de estudio

En el grupo de pacientes hipertensos, los valores de rigidez arterial (β), Ep y VLPP fueron significativamente mayores en comparación con los sujetos sanos. Existió además una disminución no significativa en la complianza arterial de los pacientes hipertensos (Tabla No.2).

Parámetros	Arterias Carótidas	Con disfunción diastólica	Sin disfunción diastólica	p
Índice de Rigidez Arterial (β)	Derecha	7,297	4,880	<0,001
Elastancia (kPa)	Izquierda	6,706	4,762	<0,001
	Derecha	94,85	61,86	<0,001
Complianza arterial (mm^2/kPa)	Izquierda	86,24	60,92	<0,001
	Derecha	0,769	0,986	0,012
VLPP (cm/seg.)	Izquierda	0,778	1,036	0,050
	Derecha	5,815	4,772	<0,001
	Izquierda	5,524	4,779	<0,001

Parámetros de rigidez arterial según disfunción diastólica en pacientes hipertensos

De manera similar, en el grupo de pacientes hipertensos, los que presentaron algún grado de disfunción diastólica mostraron valores de rigidez arterial (β), Ep y VLPP significativamente mayores en comparación con aquellos con función diastólica normal. Se demostró además una disminución significativa de la complianza arterial en el grupo de pacientes hipertensos con disfunción diastólica (Tabla No.3).

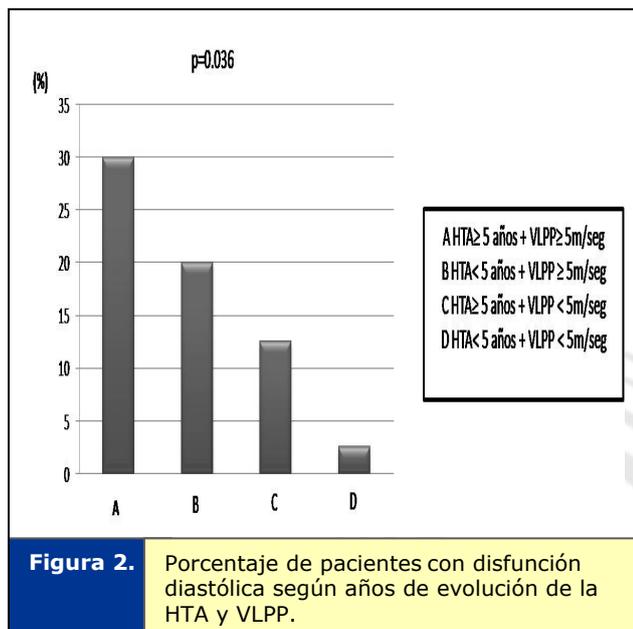
Parámetros	Arterias Carótidas	Con disfunción diastólica	Sin disfunción diastólica	p
Índice de Rigidez Arterial (β)	Derecha	7,297	4,880	<0,001
	Izquierda	6,706	4,762	<0,001
Elastancia (kPa)	Derecha	94,85	61,86	<0,001
	Izquierda	86,24	60,92	<0,001
Complianza arterial (mm^2/kPa)	Derecha	0,769	0,986	0,012
	Izquierda	0,778	1,036	0,050
VLPP (cm/seg.)	Derecha	5,815	4,772	<0,001
	Izquierda	5,524	4,779	<0,001

Por último, se demostró un incremento proporcional y significativo en la presencia de disfunción diastólica en los pacientes hipertensos con VLPP \geq 5m/seg y más de 5 años de evolución de la HTA en comparación con aquellos con VLPP \geq 5m/seg y menos de 5 años de evolución, y de estos con el grupo de pacientes hipertensos con VLPP<5m/seg, independientemente de los años de evolución de la HTA (12 de 40 [30,0%] vs 8 de 40 [20,0%] vs 5 de 40 [12,5%] vs 1 de 40 [2,5%], p=0,036, respectivamente) (Figura 2).

DISCUSIÓN

La edad constituye el principal determinante de la rigidez arterial, con un incremento más marcado después de los 55 años. La función diastólica también se afecta con la edad. Por ello, se incluyeron en el estudio solamente pacientes menores de 60 años, con el objetivo de eliminar el sesgo que podría ocasionar la edad en los resultados. Ello permitió además determinar la presencia incrementada de rigidez arterial en pacientes hipertensos más jóvenes.

Los hallazgos más importantes de nuestro estudio fueron: a) la rigidez arterial, la elastancia y la velocidad de propagación del pulso fueron significativamente mayores en el grupo de pacientes hipertensos vs aparentemente sanos y en el grupo de hipertensos con disfunción diastólica vs función diastólica normal y b) la presencia de disfunción diastólica fue significativamente mayor en los pacientes hipertensos con incremento en VLPP y mayor tiempo de evolución de su enfermedad.



Parámetros de rigidez arterial en relación con la presencia de HTA

En los vasos elásticos, la velocidad de la onda del pulso es menor, y la onda refleja es capaz de alcanzar la aorta ascendente en el periodo diastólico, incrementando la presión diastólica central y la presión de perfusión coronaria, sin modificaciones de la presión sistólica. Sin embargo, cuando disminuye la complianza de las grandes arterias, se incrementa la velocidad de la onda del pulso y la onda refleja llega desde la periferia antes, durante la sístole, aumentando la presión sistólica central (fenómeno cuantificado a través del índice de aumentación aórtico) y disminuyendo la presión diastólica central y la perfusión coronaria.¹⁶

La velocidad de propagación de la onda del pulso es el parámetro de rigidez con mayor fundamento clínico.¹¹ De manera similar a nuestro estudio, Yilee y colaboradores demostraron un incremento significativo en la velocidad de la onda del pulso de los pacientes hipertensos, en comparación con sujetos sanos ($p=0,002$).² Vitarelli y colaboradores estudiaron 110 pacientes hipertensos vs 80 adultos aparentemente sanos, demostrando un aumento de la velocidad de la onda del pulso y del índice de rigidez arterial (β) en el grupo de pacientes hipertensos. Igualmente, el índice de aumentación aórtico aumentó y la distensibilidad aórtica

disminuyó a medida que se incrementó la presión sistólica sanguínea.¹⁷

Parámetros de rigidez arterial según disfunción diastólica en pacientes hipertensos

El concepto de "relación ventrículo-arterial" se ha convertido en un tema de interés creciente con relevantes implicaciones clínicas, fundamentadas en las implicaciones de la rigidez arterial sobre la función cardíaca que se acompaña, cuando está presente, de rigidez ventricular y alteraciones de la función diastólica.¹⁸ De hecho, la presencia de rigidez ventrículo-arterial es común en los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada.¹⁹ El incremento de la postcarga que implica el incremento de la presión sistólica central conduce al desarrollo de hipertrofia ventricular, disfunción diastólica y daños en la microcirculación coronaria.⁶

En nuestro estudio, todos los parámetros de rigidez arterial mostraron una asociación significativa con la presencia de disfunción diastólica en el grupo de pacientes hipertensos. En un estudio de 200 pacientes con HTA y FEVI > 50%, Terentes-Printzios y colaboradores demostraron una correlación negativa significativa entre la velocidad de la onda del pulso y el radio E/e' ($r=-0,31$, $p<0,001$) y una correlación positiva con el tamaño de la aurícula izquierda ($r=0,39$, $p<0,001$).¹² Agoston-Coldea y colaboradores demostraron, en 65 pacientes hipertensos, una correlación negativa y significativa del índice de rigidez arterial (β) con la velocidad de llenado E ($r=-0,328$, $p=0,005$) y con el radio E/e' ($r=-0,446$, $p=0,002$). La rigidez arterial se incrementó progresivamente en aquellos pacientes con disfunción diastólica Grado I ($11,5\pm 3,9$) y patrón de llenado pseudonormalizado ($12,8\pm 4,5$).¹³

Por otro lado, la mayor presencia de disfunción diastólica en el grupo de pacientes con más de 5 años de evolución de la HTA y VLPP ≥ 5 m/seg demostrado en nuestra investigación, encuentran respuesta en el estudio conducido por Benetos y colaboradores en 187 pacientes hipertensos y 296 individuos normotensos durante un período de seguimiento de 6 años.²⁰ Ellos demos-

traron que la tasa anual de progresión de la velocidad de la onda del pulso en el grupo de pacientes hipertensos fue significativamente mayor en comparación con los normotensos (147 ± 22 vs 81 ± 18 mm/s por año, $p=0,02$), una diferencia que permaneció significativa después del ajuste por edad, sexo y valores iniciales de velocidad de la onda del pulso para cada grupo en cuestión (171 ± 20 vs 66 ± 16 mm/s por año, $p=0,0003$). Por tanto, el tiempo de evolución de la HTA, aunado al incremento de la edad y a la mayor o menor exposición ante otros factores (elevada ingesta de sal,²¹ tabaquismo,²² dislipidemia,²³ diabetes mellitus,²⁴ no adherencia al tratamiento antihipertensivo²⁵) con demostrada influencia sobre la rigidez arterial, parecen predisponer a una progresión acelerada de la rigidez aórtica y, por tanto, de sus consecuencias, como la presencia incrementada y el desarrollo de estadios más avanzados de disfunción diastólica.

CONCLUSIONES

La rigidez arterial mostró una asociación significativa con la presencia de HTA y disfunción diastólica. Nuestros resultados sugieren que la persistencia de la rigidez arterial y el incremento en los años de evolución de la HTA, se asocian significativamente a una mayor presencia de disfunción diastólica. Ello demuestra la importancia de una adecuada detección del daño vascular y la necesidad de una terapia preventiva más agresiva en estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dijk JM, Algra A, Van der Graaf Y, Grobbee DE, Bots ML on behalf of the SMART study group. Carotid stiffness and the risk of new vascular events in patients with manifest cardiovascular disease. The SMART study. *Eur Heart J.* 2005; 26:1213-20.
2. Yilee M, Shengchu C, Tailee K, Mingwu C, Min Su H, Jhinghin S, et al. Validation of a New Index for Estimating Arterial Stiffness: Measurement of the QPV Interval by Doppler Ultrasound. *Clin Cardiol.* 2006; 29:345-51.
3. Chemla D, Nitenberg A, Teboul JL, Christian R, Monnet X, Le Clesiau H, et al. Subendocardial Viability Ratio Estimated by arterial tonometry: A Critical Evaluation in Elderly Hypertensive Patients with Increased Aortic Stiffness. *Clinic Experiment Pharmacol and Physiol.* 2008; 35: 909-15.
4. Laurent S, Katsahian S, Fassot C. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. *Stroke.* 2003; 34:1203-06.
5. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension.* 2001; 37:1236-41.
6. Sutton-Tyrrell K, Najjar SS, Boudreau RM, Venkitachalam L, Kupelian V, Simonick EM, et al. Elevated aortic pulse wave velocity, a marker of arterial stiffness, predicts cardiovascular events in well-functioning older adults. *Circulation.* 2005; 111:3384-90.
7. Stanley SF. Arterial Stiffness and Hypertension: A Two-Way Street? *Hypertension.* 2005; 45:349-51.
8. Arnett DK, Boland LL, Evans GW, et al. Hypertension and arterial stiffness: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. ARIC Investigators. *Am J Hypertens.* 2000; 13:317-23.
9. Urbina EM, Khoury PR, McCoy C, Daniels SR, Kimball TR, Dolan LM. Cardiac and Vascular Consequences of Pre-Hypertension in Youth. *J Clin Hypertens.* 2011; 13:332-42.
10. Toikka JO, Niemi P, Ahotupa M, et al. Decreased large artery distensibility in borderline hypertension is related to increased in vivo low-density lipoprotein oxidation. *Scand J Clin Lab Invest.* 2002; 62:301-06.
11. Vlachopoulos C, Alexopoulos N, Stefanadis C. Aortic Stiffness: Prime Time for Integration into Clinical Practice? *Hellenic J Cardiol.* 2010; 51:385-90.

12. Terentes-Printzios D, Vlachopoulos C, Bratsas A, Aznaouridis K, Alexopoulos N, Baou K, et al. Arterial stiffness is associated with left ventricular systolic and diastolic function in never-treated hypertensives. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55:E1585-87.
13. Agoston-Coldea L, Mocan T, Bobar C. Arterial Stiffness and Left Ventricular Diastolic Function in the Patients with Hypertension. *Rom J Intern Med*. 2008; 46:313-21.
14. Chung CM, Chu CM, Chang ST, Cheng HW, Yang TY, Wang PC, et al. Quantification of aortic stiffness to predict the degree of left ventricular diastolic dysfunction. *Am J Med Sci*. 2010; 340:368-73.
15. Khouri SJ, Maly GT, Suh DD, Walsh TE. A practical approach to the echocardiographic evaluation of diastolic function. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004; 17:290-97.
16. Antonini-Canterin F, Carerj S, Di Bello V, Di Salvo G, La Carrubba S, Vrizz O, et al. Arterial stiffness and ventricular stiffness: a couple of diseases or a coupling disease? A review from the cardiologist's point of view. *Eur J Echocardiogr*. 2009; 10:36-43.
17. Vitarelli A, Giordano M, Germanò G, Pergolini M, Cicconetti P, Tomei F, et al. Assessment of ascending aorta wall stiffness in hypertensive patients by tissue Doppler imaging and strain Doppler echocardiography. *Heart*. 2010; 96:1469-74.
18. Laurent S, Boutouyrie P. Recent advances in arterial stiffness and wave reflection in human hypertension. *Hypertension*. 2007; 49:1202-06.
19. Kass DA. Ventricular Arterial Stiffening. Integrating the pathophysiology. *Hypertension*. 2005; 46:185-93.
20. Benetos A, Adamopoulos C, Bureau JM, Temmar M, Labat C, Bean K, et al. Determinants of Accelerated Progression of Arterial Stiffness in Normotensive Subjects and in Treated Hypertensive Subjects over a 6-Year Period. *Circulation*. 2002; 105:1202-07.
21. He FJ, Marciniak M, Visagie E, Markandu ND, Anand V, Dalton RN, et al. Effect of Modest Salt Reduction on Blood Pressure, Urinary Albumin, and Pulse Wave Velocity in White, Black, and Asian Mild Hypertensives. *Hypertension*. 2009; 54:482-88.
22. Jatoi NA, Jerrard-Dunne P, Feely J, Mahmud A. Impact of Smoking and Smoking Cessation on Arterial Stiffness and Aortic Wave Reflection in Hypertension. *Hypertension*. 2007; 49:981-85.
23. Tomiyama H, Takazawa K, Osa S, Irose K, Hirai A, Iketani T, et al. Do Eicosapentaenoic Acid Supplements Attenuate Age-Related Increases in Arterial Stiffness in Patients with Dyslipidemia?: A Preliminary Study. *Hypertension Research*. 2005; 28:651-55.
24. Soldatos G, Jandeleit-Dahm K, Thomson H, Formosa M, D'orsa K, Calkin AC, et al. Large artery biomechanics and diastolic dysfunction in patients with Type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2011;28:54-60.
25. Berni A, Ciani E, Cecioni I, Poggesi L, Abbate R, Boddi M. Adherence to anti-hypertensive therapy affects Ambulatory Arterial Stiffness Index. *Eur J Intern Med*. 2011; 22:93-98.

Fecha de recepción: 26 de mayo del 2011.

Fecha de aceptación: 23 de junio del 2011.