

# Relación de la dilatación de la arteria braquial mediada por flujo y el índice tobillo-brazo en pacientes con enfermedad arterial periférica

F.J. Medina-Maldonado, J. de Haro-Miralles, E. Martínez-Aguilar,  
A. Flórez-González, J.R. March-García, F. Acín

## *RELACIÓN DE LA DILATACIÓN DE LA ARTERIA BRAQUIAL MEDIADA POR FLUJO Y EL ÍNDICE TOBILLO-BRAZO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA*

**Resumen.** Introducción. La medida ecográfica de la dilatación de la arteria braquial mediada por flujo (DABMF) se ha validado en nuestro laboratorio en la determinación de la disfunción endotelial en pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP). Según nuestra experiencia, esta disfunción no es determinante de la gravedad de la enfermedad. El índice tobillo-brazo (ITB) es un marcador clásico de EAP asociado a su gravedad. Objetivo. Determinar la relación de la DABMF y el ITB en pacientes con EAP. Pacientes y métodos. Determinamos la DABMF y el ITB en pacientes con EAP sintomática, demostrada hemodinámicamente y/o angiográficamente con  $ITB < 0,9$ . Se recogen los factores de riesgo cardiovascular y los tratamientos. Resultados. Se reclutó un total de 72 pacientes con edad de  $65,36 \pm 7,7$  años, de los que un 27,5% presentaba isquemia crítica. La DABMF fue de  $5,49 \pm 0,43\%$ ; el coeficiente de correlación de Spearman es  $r < 0,001$  ( $p < 0,05$ ). No existieron diferencias estadísticamente significativas en la DABMF entre el grupo con  $ITB < 0,3$  (percentil 5) y el de índice mayor. Tampoco existió en los valores de ITB de los grupos con DABMF mayor y menor a 1,35% (percentil 5). Conclusiones. No existe relación directa entre el ITB y la DABMF, lo que corrobora nuestra hipótesis de que la disfunción endotelial es un factor predisponente para el desarrollo de la EAP, pero no determinante en su gravedad. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 55-61]

**Palabras clave.** Arteriosclerosis. Dilatación braquial. Disfunción endotelial. Enfermedad arterial periférica. Índice tobillo-brazo. Ultrasonidos.

## Introducción

El endotelio es el responsable de la regulación del tono arterial, la proliferación del músculo liso, la agregación plaquetaria, la hemostasia, la inflamación y la producción de radicales libres, entre otras. El mediador químico más importante del endotelio es el

óxido nítrico, de gran poder vasodilatador, inmunomodulador, antiagregante y antioxidante [1,2].

La disfunción endotelial (DE) interviene en el desarrollo de la enfermedad arteriosclerótica a todos los niveles [1-4]. Existe DE en pacientes con factores de riesgo cardiovascular sin clínica e incluso antes de que aparezcan cambios estructurales [1-3,5-8]. Se ha observado relación entre la DE y la probabilidad de presentar eventos coronarios, así como con la existencia de lesiones asintomáticas en la coronariografía [1,3,9,10].

La enfermedad arterial periférica (EAP) es una de las manifestaciones más importantes de la arterios-

Aceptado tras revisión externa: 28.11.06.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Francisco José Medina Maldonado. Corona, 24, 6.<sup>o</sup>-B. E-28054 Madrid. E-mail: fmedina@telefónica.net

© 2007, ANGIOLOGÍA

clerosis y se asocia a una mayor morbimortalidad cardiovascular [11]. El índice tobillo-brazo (ITB) es un marcador clásico de la gravedad de la enfermedad y del riesgo cardiovascular [12].

La medición por ultrasonidos de la dilatación de arterias periféricas en respuesta al aumento de flujo creado tras la isquemia fue ideada por Celemajer [13] y ha demostrado ser una técnica sencilla que refleja de forma indirecta la secreción de óxido nítrico por el endotelio [14]. Dado el carácter sistémico de la enfermedad arteriosclerótica, la DE medida periféricamente es representativa de la afectación a otros niveles, como el coronario [4,14-17]. Se han analizado en los últimos años todos aquellos factores que pudieran influir en su fiabilidad, para mejorar su rendimiento [15,16]. La medición de la dilatación de la arteria braquial mediada por flujo (DABMF) se ha utilizado de forma reproducible en la valoración de la DE en nuestro laboratorio [18].

La importancia y comportamiento de esta disfunción se desconoce todavía para la EAP. Parece claro que existe una alteración de la función endotelial en estos enfermos respecto a individuos sanos o, por lo menos, asintomáticos para EAP [19-25]. En estudios previos de nuestro grupo hemos demostrado la existencia de DE en pacientes con EAP, descartando que ésta fuera determinante en la gravedad de la enfermedad. Esto nos lleva a plantear la hipótesis de que la DE actúa como factor promotor o predisponente en la EAP; pero, una vez establecida ésta, el grado de DE no condiciona una enfermedad más grave [18].

El objetivo primordial de este estudio es comprobar si existe asociación entre la DE medida por la DABMF y el ITB, para corroborar esta hipótesis.

## Pacientes y métodos

Es un estudio transversal y de observación en el que se incluyen pacientes con EAP demostrada hemodinámica y/o arteriográficamente, que presentan un

ITB < 0,9, con clínica de claudicación intermitente, dolor en reposo o lesiones tróficas. Se consideró criterio de exclusión cualquier tipo de revascularización previa en miembros inferiores. Todos los pacientes fueron informados de las características del estudio y aceptaron participar.

Se recogieron datos de su historia clínica para valorar los principales factores de riesgo cardiovascular y antecedentes del tipo cardiovascular y cerebrovascular. Se consideraron diabéticos aquellos pacientes con glucemia basal > 120 g/dL o que requerían tratamiento hipoglucemiante [26]. Se estimaron hipertensos aquellos pacientes con cifras sistólicas > 140 mmHg y diastólicas > 90 mmHg o que siguieran tratamiento hipotensor [27]. La hiperlipidemia se estableció con cifras plasmáticas de colesterol total > 240 mg/dL, colesterol-LDL > 160 mg/dL y triglicéridos > 200 mg/dL, o si el paciente tomaba fármacos hipolipemiantes [28]. Se consideró insuficiencia renal crónica a los niveles de creatinina > 1,5 mg/dL [29]. Se determinó el uso de tratamiento antiagregante, anticoagulante, hipolipemiante y antihipertensivo (inhibidores del enzima convertidor de angiotensina, antagonistas del calcio, nitratos y betabloqueadores).

Se procedió a la medición del ITB según técnica estándar en el mismo momento de la exploración ecográfica, en las arterias tibial posterior y pedia de ambas extremidades inferiores. Se tomó como valor representativo de cada extremidad el valor más alto de ambas arterias y como valor representativo de cada sujeto, el del miembro de menor índice.

Se extrajeron en los días sucesivos (máximo cinco) muestras sanguíneas para laboratorio.

## Medición de la DABMF

Antes de someterse a la prueba, todos los pacientes guardan un mínimo de 12 h de ayuno y se les advierte de no realizar ningún ejercicio físico ni consumir tabaco. Se les coloca en decúbito supino en la camilla de exploración con el brazo derecho en supinación, extendido y abducido unos 60°, donde se fija. Perma-

necen 10 min en reposo en una habitación con temperatura constante para todas las exploraciones. Se utiliza un equipo de ultrasonidos Doppler ESAOTE Technos equipado con una sonda lineal de 10 MHz. Los parámetros se ajustan para obtener la mejor visualización de la arteria braquial derecha, colocando la sonda justo por encima del pliegue del codo, en una sección longitudinal con marcaje cutáneo y siguiendo referencias anatómicas para garantizar la misma sección en las posteriores mediciones. Salvo la ganancia, el resto de los parámetros permanece constante en todas las exploraciones, con el objetivo de visualizar la interfase entre la íntima y la media (líneas M) de las paredes anterior y posterior de la arteria con mayor nitidez. Se coloca un manguito de presión de 15 cm con barómetro de mercurio en el brazo, bajo la axila. Se captura una imagen en reposo, que se almacena en el equipo, y posteriormente se aplica isquemia a una presión de 250 mmHg durante cinco minutos. Se almacena otra imagen a los 70 s tras la liberación de la isquemia.

Todas las imágenes son capturadas por el mismo explorador en el pico sistólico de la curva Doppler. Las mediciones son realizadas por un segundo observador que desconoce el grupo al que pertenecen los pacientes y el momento en que se ha tomado cada una de las imágenes, utilizando los calibradores del equipo para calcular los diámetros. Se toman tres mediciones consecutivas en una longitud de 1 cm del diámetro arterial, tomando como valor final la media.

La DABMF se calcula como el diámetro tras la isquemia, menos el diámetro en reposo, dividido entre el diámetro en reposo y expresado en porcentaje. Se obtienen de esta manera dos valores para el diámetro, en estado basal y tras isquemia, y un porcentaje de DABMF.

### **Análisis estadístico**

Se comprobó la condición de normalidad para la distribución de las variables ITB y DABMF en la muestra mediante el test de Kolgomorov-Smirnov. Se utilizó el test  $\rho$  de Spearman para el análisis de correlación y el test de la mediana para las comparaciones entre estratos generados por valores extremos (percentil 5) de ambas variables. El tamaño de la muestra se ha calculado de acuerdo con las tablas, ya publicadas por otros autores, considerando los parámetros de variabilidad de la prueba en nuestro laboratorio, el diseño del estudio y las diferencias esperadas [15-17].

Los datos se expresan como media  $\pm$  desviación estándar para las variables continuas, y las categóricas, como porcentajes. Se consideró de significación estadística un valor  $p < 0,05$ .

### **Resultados**

Se obtuvieron todos los datos necesarios para el análisis de 72 pacientes, de los que el 27,5% presentaban isquemia crítica. La edad fue de  $65,36 \pm 7,7$  años.

Características epidemiológicas y tratamientos se exponen en las tablas I y II, respectivamente.

La figura 1 expone la distribución de la muestra acorde con sus valores de ITB. El valor medio de DABMF fue de  $5,49 \pm 0,43\%$ .

En la figura 2 se observa el diagrama de dispersión de las variables ITB y DABMF. El análisis de la correlación existente entre ellas arroja un coeficiente de correlación  $r < 0,001$ , con una  $p < 0,05$ .

La estratificación de la muestra según un valor extremo del ITB (0,3) escogido de forma arbitraria (percentil 5 de la muestra), no objetiva diferencias significativas en los valores de DABMF de los pacientes con un ITB inferior y superior a éste, como muestra la tabla III. Asimismo, la estratificación según un valor extremo de DABMF (1,35%, percentil 5 de la muestra) no indica diferencias significativas en los valores de ITB de los pacientes con una DABMF superior e inferior a éste (Tabla III). Todos los factores confundidores conocidos, factores de riesgo o tratamientos, se distribuyeron de forma homogénea en los subgrupos tras la estratificación.

## Discusión

Está demostrada la existencia de DE en fases tempranas de la arteriosclerosis, considerándose actualmente una de las alteraciones más precoces, anterior incluso a la aparición de cambios estructurales [1-3].

El conocimiento de la DE en el EAP es escaso con relación al existente en el sector coronario [1-5,9,10]. La mayoría de estudios se orientan al análisis de la asociación de la DE con los factores de riesgo cardiovascular y a la aparición de eventos coronarios [20,25,30,31]. Sin embargo, son prácticamente inexistentes los estudios que analizan la asociación de la DE con la gravedad de la enfermedad [19].

En nuestra experiencia no hemos encontrado diferencias entre el grado de DE presente en pacientes con claudicación intermitente y aquellos afectos de isquemia crítica [18]. Los resultados del presente estudio demuestran independencia de la DABMF y los valores de ITB, marcador clásico de la gravedad de la enfermedad, incluso cuando estratificamos los sujetos por valores extremos de ambas variables. Estos hallazgos refuerzan nuestra hipótesis de que la DE, medida mediante la DABMF, no se correlaciona directamente con la gravedad de la enfermedad establecida de los miembros inferiores.

Los estudios que analizan la DE y el ITB son escasos. Yu et al encontraron correlación entre ambas variables en pacientes diabéticos con EAP [25]. Sin embargo, ésta fue muy débil, y prácticamente todos los pacientes reclutados presentaban un ITB > 0,5. Brevetti et al reflejan también una asociación débil entre ellas, aunque las medidas de tendencia central muestran que prácticamente todos los pacientes se encuentran en el intervalo 0,6-0,8 del ITB [19]. De acuerdo con nuestros resultados, Yataco et al desestiman esta correlación, contando con una distribución de enfermos más amplia, en cuanto a la gravedad de la EAP (ITB: 0,28-0,9) [20].

Sólo Brevetti et al han estudiado la asociación de la DE con la gravedad de la enfermedad, expresan-

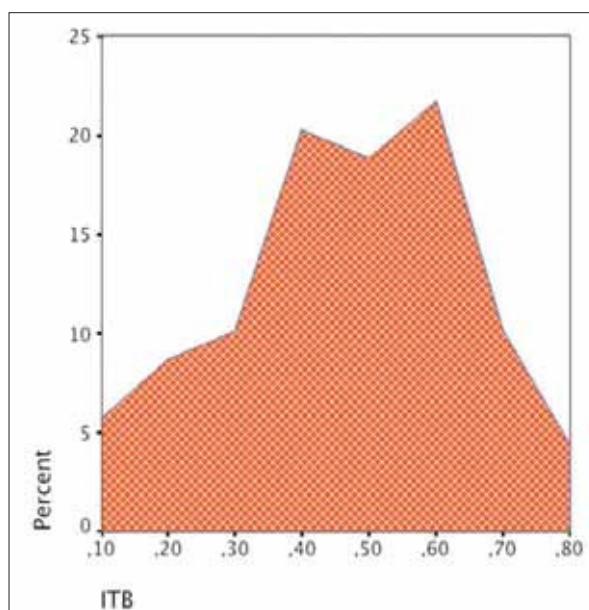


Figura 1. Distribución de los valores del índice tobillo-brazo en la muestra.

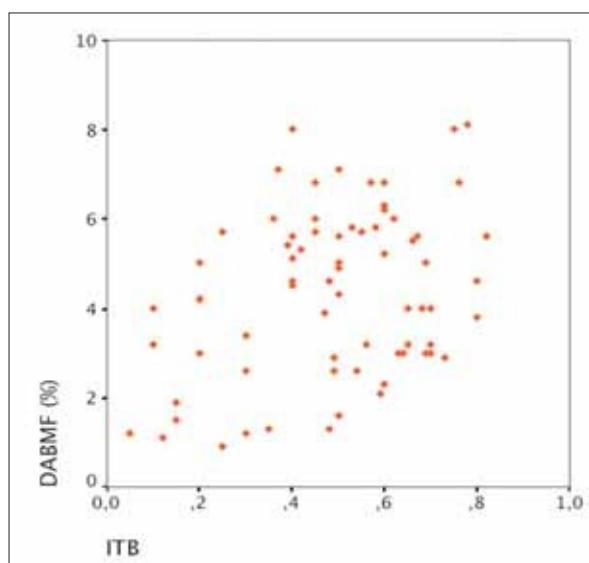


Figura 2. Correlación entre la dilatación de la arteria braquial medida por flujo y el índice tobillo-brazo;  $r < 0,001$  ( $p < 0,05$ ).

do ésta como la extensión de la arteriosclerosis en miembros inferiores, coronarias y carótidas [19]. Sin embargo, nuestro trabajo es pionero al intentar estudiar la DE endotelial incluyendo todo el espectro de la enfermedad, claudicación intermitente e isquemia crítica, que reflejan mejor, a nuestro juicio, la grave-

**Tabla I.** Características epidemiológicas.

Tabaquismo	38,8%
Hipertensión	55,0%
Diabetes mellitus	37,5%
Dislipemia	25,0%
Enfermedad cerebrovascular	15,2%
Cardiopatía isquémica	20,8%
Insuficiencia renal crónica	2,7%
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	8,3%

**Tabla II.** Tratamientos.

Estatinas	29,1%
IECA	65,0%
Betabloqueadores	6,9%
Nitritos	5,0%
Antagonistas del calcio	11,0%
Antiagregantes	90,0%
Anticoagulantes	9,7%

IECA: inhibidor del enzima convertidor de angiotensina.

**Tabla III.** Valores de la dilatación de la arteria braquial mediada por flujo (DABMF) estratificados por valores extremos del índice tobillo-brazo (ITB) (fila superior). Valores de ITB estratificados por valores extremos de DABMF (fila inferior).

	ITB < 0,3	ITB > 0,3	<i>p</i>
DABMF	4,9% (3,9-5,7)	5,8% (4,2-6,6)	0,217
	DABMF < 1,35	DABMF > 1,35	
ITB	0,47 (0,29-0,62)	0,51 (0,32-0,68)	0,339

dad de la EAP. A pesar de las diferencias metodológicas, nuestros resultados se solapan a los suyos.

Es evidente que la DE debe desempeñar un papel determinante en el desarrollo de la EAP, hecho que no podemos analizar por el diseño transversal de nuestro estudio. Serán necesarios estudios prospectivos para analizar cómo la DE determina la aparición de la EAP y sus manifestaciones clínicas.

Muchos de los marcadores biológicos asociados a la arteriosclerosis se miden actualmente gracias al

ultrasonido. Es indiscutible la asociación del engrosamiento mediointimal en los pacientes arterioscleróticos, con un mayor índice de eventos coronarios y cerebrovasculares, y de su modificación con las terapias que se establecen. De ahí, la importancia de su monitorización [32,33].

A la vista de los resultados, la modificación de la DE debe centrarse en la prevención primaria, con la finalidad de evitar o retrasar la aparición de la enfermedad. Para ello, sigue siendo importante la modificación y control de los factores de riesgo cardiovascular y deberá prestarse especial atención a las nuevas terapias potenciadoras de la función del endotelio [23,34].

Por ello, recalcamos que las características de los pacientes con EAP convierten al cirujano vascular en un importante pilar de la prevención, debiendo contemplar al enfermo, desde el punto de vista terapéutico, no como un paciente con claudicación o isquemia crítica, sino como un enfermo arteriosclerótico. Con las terapias actuales se ha mejorado el futuro del paciente coronario, y es de esperar que mejore el del enfermo con EAP.

## Bibliografía

---

1. Davignon J, Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Circulation* 2004; Suppl 3: 27-32.
2. Barbato JE, Tzeng E. Nitric oxide and arterial disease. *J Vasc Surg* 2004; 40: 187-93.
3. Healy B. Endothelial cell dysfunction: an emerging endocrinopathy linked to the coronary disease. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 357-8.
4. Anderson TJ, Uehata A, Gerhard MD, Meredith IT, Knab S, Delagrange D, et al. Close relation of endothelial function in the human coronary and peripheral circulations. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1235-41.
5. Celermajer DS, Sorensen KE, Bull C, Robinson J, Deanfield JE. Endothelium-dependent dilation in the systemic arteries of asymptomatic subjects relates to coronary risk factors and their interaction. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1468-74.
6. Schmieder JS. Impaired endothelial function in arterial hypertension and hypercholesterolemia, potential mechanisms and differences. *J Hypertens* 2000; 18: 363-74.
7. Järvisalo MJ, Raitakari M, Toikka JO, Putto-Laurila A, Rontu R, Laine S, et al. Endothelial dysfunction and increased arterial intima-media thickness in children with type 1 diabetes. *Circulation* 2004; 109: 1750-5.
8. Celermajer DS, Sorensen K, Georgakopoulos D, Bull C, Thomas O, Robinson J, et al. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults. *Circulation* 1993; 88: 2149-55.
9. Schroeder S, Enderle MD, Ossen R, Meisner C, Baumbach A, Pfohl M, et al. Noninvasive determination of endothelium-mediated vasodilatation as a screening test for coronary artery disease: pilot study to assess the predictive value in comparison imaging. *Am Heart J* 1999; 138: 731-9.
10. Neunteufel T, Heher S, Katzenbachler R, Wolfel G, Kostner K, Maurer G, et al. Late prognostic value of flow-mediated dilation in the brachial artery of patients with chest pain. *Am J Cardiol* 2000; 86: 207-10.
11. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, et al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 1992; 326: 381-6.
12. Newman AB, Shemanski L, Manolio TA, Cushman M, Mittlemark M, Polak JF, et al. Ankle-arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study. The Cardiovascular Health Study Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19: 538-45.
13. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet* 1992; 340: 1111-5.
14. Joannides R, Haefeli WE, Linder L, Richard V, Bakkali EH, Thuillez C, et al. Nitric oxide is responsible for flow-dependent dilation of human peripheral conduit arteries in vivo. *Circulation* 1995; 91: 1314-9.
15. Kobayashi K, Akishita M, Yu W, Hashimoto M, Ohni M, Toba K. Interrelationship between non invasive measurements of atherosclerosis: flow-mediated dilation of brachial artery, carotid intima-media thickness and pulsed-wave velocity. *Atherosclerosis* 2004; 173: 13-8.
16. Corretti MC, Anderson TJ, Benjamin EJ, Celermajer D, Charbonneau F, Creager MA, et al. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilatation of the brachial artery: a report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 257-65.
17. Liang YL, Teede H, Kotsopoulos D, Shiel L, Cameron JD, Dart AM, et al. Non-invasive measurements of arterial structure and function: repeatability, interrelationships and trial sample size. *Clin Sci* 1998; 95: 669-79.
18. Medina F, De Haro J, March JR, Martínez-Aguilar E, López-Quijano A, Acín F. Relación de la disfunción endotelial medida por un método no invasivo y la enfermedad arterial periférica [abstract]. *Angiología* 2005; 57: 288.
19. Brevetti G, Silvestro A, Giacomo S, Bucur R, Donato AM, Schiano V, et al. Endothelial dysfunction in peripheral arterial disease is related to increase in plasma markers of inflammation and severity of peripheral circulatory impairment but not to classic risk factors and atherosclerotic burden. *J Vasc Surg* 2003; 38: 374-9.
20. Yataco AR, Corretti MC, Gardner AW, Womack CJ, Katzel LI. Endothelial reactivity and cardiac risk factors in older patients with peripheral arterial disease. *Am J Cardiol* 1999; 83: 754-8.
21. Brevetti G, Martone VD, De Cristoforo T, Corrado S, Silvestro A, Di Donato AM, et al. High levels of adhesion molecules are associated with impaired endothelium-dependent vasodilatation in patients with peripheral arterial disease. *Thromb Haemost* 2001; 85: 63-6.
22. Paredes P, Golob M, Jensterle M. Interrelationship between peripheral arterial occlusive disease, carotid atherosclerosis and flow-mediated dilation of the brachial artery. *Int Angiol* 2003; 22: 83-7.
23. Silvestro A, Scopacasa F, Oliva G, De Cristoforo T, Iuliano L, Brevetti G. Vitamin C prevents endothelial dysfunction induced by acute exercise in patients with intermittent claudication. *Atherosclerosis* 2002; 165: 277-83.
24. Brendle DC, Joseph LJ, Corretti MC, Gardner AW, Katzel LI. Effects of exercise rehabilitation on endothelial reactivity in older patients with peripheral arterial disease. *Am J Cardiol* 2001; 87: 324-9.
25. Yu HI, Sheu WH, Lai CJ, Lee WJ, Chen YT. Endothelial dysfunction in type 2 diabetes mellitus subjects with peripheral artery disease. *Int J Cardiol* 2001; 78: 19-25.
26. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2001; 24 (Suppl): S5-20.
27. Verdecchia P, Angeli F. The Seventh Report of the Joint Na-

- tional Committee on the Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the weapons are ready. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 843-7.
28. National Heart, Lung, and Blood Institute. 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, or ATP III). URL: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atglance.htm>. [25.02.2006].
  29. Ferrer R, Hernández-Jara J. Chronic renal insufficiency. I: definition, clinical course stages, progression mechanisms, etiology, and diagnostic criteria. *Nefrologia* 2001; 21: 18-20.
  30. Gokce N, Keaney JF Jr, Hunter LM, Watkins MT, Nedeljkovic ZS, Menzoian JO, et al. Predictive value of noninvasively determined endothelial dysfunction for long-term cardiovascular events in patients with peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1769-75.
  31. Brevetti G, Silvestro A, Schiano V, Chiariello M. Endothelial dysfunction and cardiovascular risk prediction in peripheral arterial disease: additive value of flow-mediated dilation to ankle-brachial pressure index. *Circulation* 2003; 108: 2093-8.
  32. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *N Engl J Med* 1999; 340: 14-22.
  33. Furberg CD, Admas HP, Applegate WB, Byington RP, Espeland MA, Hartwell T, et al. Coronary heart disease/myocardial infarction: effect of lovastatin on early atherosclerosis and cardiovascular events. *Circulation* 1994; 90: 1679-87.
  34. De Gennaro-Colonna V, Fioretti S, Rigamonti A, Bonomo S, Manfredi B, Muller EE, et al. Angiotensin II type 1 receptor antagonism improves endothelial vasodilator function in L-NAME-induced hypertensive rats by a kinin-dependent mechanism. *J Hypertens* 2006; 24: 95-102.

#### *THE RELATION BETWEEN BRACHIAL ARTERY FLOW-MEDIATED DILATION AND THE ANKLE-BRACHIAL INDEX IN PATIENTS WITH PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE*

**Summary.** Introduction. Measurement of brachial artery flow-mediated dilation (BAFMD) using ultrasonography was tested in our laboratory to determine endothelial dysfunction in patients with peripheral arterial disease (PAD). Our experience shows that this dysfunction does not determine the severity of the disease. The ankle-brachial index (ABI) is a classic marker of PAD associated with its severity. Aim. To determine the BAFMD and the ABI in patients with PAD. Patients and methods. The BAFMD and ABI were determined in patients with symptomatic PAD, which had been confirmed haemodynamically and/or angiographically with an ABI < 0.9. Both cardiovascular risk factors and treatments are considered. Results. A total of 72 patients aged 65.36 ± 7.7 years were recruited for the study, 27.5% of whom had critical ischaemia. BAFMD was 5.49 ± 0.43% and the Spearman correlation coefficient was  $r < 0.001$  ( $p < 0.05$ ). No statistically significant differences were found between the BAFMD in the group with an ABI < 0.3 (percentile 5) and the one with a higher index. No significant differences were observed in the ABI values in the groups with a BAFMD above and below 1.35% (percentile 5). Conclusions. There is no direct relation between the ABI and the BAFMD, which lends support to our hypothesis that endothelial dysfunction is a predisposing factor for the development of PAD, but does not determine its severity. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 55-61]

**Key words.** Ankle-brachial index. Arteriosclerosis. Brachial artery dilation. Endothelial dysfunction. Peripheral arterial disease. Ultrasounds.