

¿Cuál es el momento idóneo para la medición por ultrasonidos de la dilatación braquial mediada por flujo?

E. Martínez-Aguilar, J. de Haro-Mirallés, F.J. Medina-Maldonado,
A. Flórez-González, C. Varela-Casarié, F. Acín

¿CUÁL ES EL MOMENTO IDÓNEO PARA LA MEDICIÓN POR ULTRASONIDOS DE LA DILATACIÓN BRAQUIAL MEDIADA POR FLUJO?

Resumen. Introducción y objetivo. Las guías técnicas de medición de la dilatación braquial mediada por flujo (DBMF) recomiendan su medida en diástole para evitar la influencia de la distensibilidad (compliance) arterial en los resultados. Sin embargo, no existen estudios que corroboren esta hipótesis, por lo que éste es el objetivo primordial de nuestro trabajo. Sujetos y métodos. Se reclutaron dos grupos de sujetos con estos criterios: grupo I, sujetos sanos con índice tobillo/brazo (ITB) $> 0,9$ y menores de 30 años, y grupo II, pacientes con arteriopatía periférica sintomática definida por un ITB $< 0,9$. Se les realizó la medición de la dilatación de la arteria braquial mediada por flujo (DBMF) en el brazo derecho en sístole (S) y diástole (D). Se midió en el mismo acto el ITB y se recogieron los factores de riesgo y los tratamientos. Además, se determinó la dilatación mediada por flujo en ambas arterias femorales (DFMF). Resultados. Se reclutaron 36 y 33 sujetos de los grupos I y II, respectivamente. Se compararon los valores de dilatación en S y D y se representaron como grupo: S/D (valor p). DBMF: I + II: $8,1 \pm 4,6\% / 7,6 \pm 4,9\%$ ($p = 0,3$); I: $10,8 \pm 2,9\% / 9,9 \pm 3,8\%$ ($p = 0,055$); II: $5,2 \pm 4,3\% / 5,16 \pm 4,8\%$ ($p = 0,3$). DFMF: I + II: $3,13 \pm 3,6\% / 2,8 \pm 3,6\%$ ($p = 0,35$); I: $5,3 \pm 2,9\% / 4,8 \pm 2,6\%$ ($p = 0,02$); II: $0,6 \pm 2,5\% / 0,6 \pm 3,4\%$ ($p = 0,9$). Conclusiones. Si se asume la influencia de la compliance en la dilatación arterial, se observa que la dilatación mediada por flujo en sístole es superior a la diastólica en los sujetos sanos, mientras que en los enfermos esta diferencia es prácticamente inexistente. Aunque la diferencia en la arteria braquial de sujetos sanos no llega a la significación ($p = 0,055$), sí que lo hace en la femoral ($p = 0,02$), por lo que, al valorar los datos en conjunto, recomendamos utilizar la medición en diástole para evitar sesgos a la hora de realizar comparaciones entre sanos y enfermos. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 375-80]

Palabras clave. Dilatación braquial. Dilatación en diástole. Dilatación en sístole. Dilatación femoral. Disfunción endotelial. Distensibilidad.

Introducción

El endotelio desempeña una función clave en la regulación del tono vascular, trombogenicidad, proliferación de células musculares, adhesión leucocitaria y agregación plaquetaria, mediante la secreción

de numerosos factores paracrinos que actúan localmente en la pared arterial [1]. Se ha observado que la disfunción endotelial es uno de los pasos iniciales en el desarrollo de la aterosclerosis, y se asocia a un aumento en la incidencia de patología cardíaca, cerebrovascular y arteriopatía periférica [2].

Existen distintos métodos para evaluar *in vivo* la función endotelial [3]. La medición de la dilatación de la arteria braquial mediada por flujo (DBMF) es uno de los más utilizados. Este test se basa en la capacidad de las células endoteliales de detectar cambios en la presión de cizallamiento (*shear stress*).

Aceptado tras revisión externa: 18.07.07.

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

Correspondencia: Dra. Esther Martínez Aguilar. San Jaime, 48, 1.º A, dcha. E-28031 Madrid. E-mail: esthermartinezaguilar@hotmail.com

© 2007, ANGIOLOGÍA

Cuando se ocluye el flujo sanguíneo en un segmento arterial, la hipoxia resultante causa una vasodilatación en el lecho vascular distal, lo que disminuye la resistencia vascular. De este modo, al liberar el segmento ocluido, se produce un aumento en el flujo sanguíneo y aumenta la presión de cizallamiento ejercida sobre el endotelio, lo que provoca la liberación principalmente de óxido nítrico y la consiguiente relajación de las células musculares lisas de la pared vascular, por lo que se produce una vasodilatación [4].

Corretti et al [5] publicaron una guía para la utilización de esta técnica recomendando la medición del diámetro arterial en diástole ya que, aunque éste es máximo durante el pico sistólico, puede verse afectado por la distensibilidad (complianza) del vaso y, por tanto, no reflejar adecuadamente la dilatación en respuesta al estímulo causado. Sin embargo, la recomendación no se ha evaluado en ningún estudio publicado.

El objetivo de nuestro estudio es evaluar si el valor de la medición de la DBMF se ve afectado por el momento del ciclo cardíaco en que se realiza tanto en sujetos sanos como en aquellos con una patología arterial periférica sintomática. Además, se evalúa si la dilatación de la arteria femoral mediada por flujo (DFMF) se ve igualmente afectada por el momento de la medición.

Sujetos y métodos

Se reclutaron dos grupos de pacientes que cumplieran los siguientes criterios: el grupo I incluía sujetos sanos, menores de 30 años, sin factores de riesgo cardiovascular ni enfermedades y/o tratamientos crónicos, con una exploración vascular normal e índice tobillo/brazo (ITB) > 0,9. En el grupo II, se incluyeron pacientes con enfermedad arterial periférica sintomática (claudicación intermitente, dolor de reposo y/o lesiones tróficas) demostrada hemodinámica y/o angiográficamente, con un ITB < 0,9 y que no hubiesen sido sometidos previamente a una revascularización.

Se registraron los factores de riesgo cardiovascular, el tratamiento y la clínica actual, y se les midió el ITB en reposo según la técnica estándar en las arterias pedia y tibial posterior de ambos miembros inferiores. Se realizaron determinaciones analíticas que incluían la bioquímica básica y el perfil lipídico. Se definió como hipertenso a aquel paciente diagnosticado como tal (cifras de tensión arterial sistólica > 140 mmHg y/o tensión arterial diastólica > 90 mmHg) y/o en tratamiento antihipertensivo durante al menos un año previo a la inclusión en el estudio [6]; y como dislipémico a aquel paciente con cifras plasmáticas de colesterol total > 250 mg/dL, colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (CLDL) > 160 mg/dL o triglicéridos > 200 mg/dL, o en tratamiento hipolipemiante actual [7]. Se consideró diabético aquel paciente con glucemia basal > 120 g/dL o que requiriera un tratamiento hipoglucemiante [8]. Se consideraron insuficiencia renal crónica los niveles de creatinina sérica > 1,5 mg/dL [9].

Para el análisis por ultrasonidos, los sujetos acudían al estudio guardando ayunas de al menos ocho horas. Las condiciones ambientales de la sala durante la realización de la prueba no variaron entre los sujetos. Tras un período de 10 minutos de reposo en decúbito supino, se localizó la arteria braquial entre 3-5 cm proximal al pliegue cubital y se obtuvo una imagen longitudinal con una sonda lineal de 10 MHz, ajustando la profundidad y la ganancia para optimizar la visualización de las interfases mediointimales de las paredes anterior y posterior de la arteria. Se realizaron seis mediciones del diámetro de la arteria braquial: tres de ellas se obtuvieron coincidiendo con el punto diastólico final de la curva Doppler y las otras tres se obtuvieron coincidiendo con el pico sistólico de la curva Doppler. En ambos casos se calculó la media de las tres determinaciones. Se colocó un manguito de isquemia proximal al lugar de medición y se infló a una presión de 250 mmHg durante cinco minutos. Transcurrido este tiempo, se liberó la isquemia y se obtuvo una nueva imagen longitudinal a los

Tabla I. Datos demográficos del grupo II.

Sexo varón	30 (90,9%)
Edad media (años)	68,7 ± 10,9
Tabaquismo	26 (78,8%)
Hipertensión arterial	17 (51,5%)
Diabetes mellitus	12 (36,4%)
Hiperlipidemia	12 (36,4%)
Cardiopatía isquémica	8 (24,2%)
Insuficiencia renal crónica	2 (6,1%)
Accidente cerebrovascular	3 (9,1%)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	6 (17,4%)

70 s, donde se repitieron las mediciones del diámetro arterial tanto en el punto diastólico final como en el pico sistólico de la curva Doppler.

Para la valoración de la DFMF se empleó una técnica similar, se obtuvo una imagen longitudinal de la arteria femoral común en la región de la bifurcación y se realizaron las mediciones en el centímetro adyacente al origen de la arteria femoral profunda. Igualmente, se obtuvieron determinaciones que coincidían con el pico sistólico y con el punto diastólico final de la curva Doppler. El manguito de isquemia se colocó en medio del muslo, se infló a 250 mmHg durante cinco minutos y se realizaron nuevamente mediciones del diámetro arterial a los 70 s.

Todas las imágenes fueron recogidas por un único observador y las mediciones las realizó un observador independiente, ciego para las circunstancias de la exploración y las características de los pacientes. Tanto la DBMF como la DFMF se definen como la diferencia entre el diámetro basal y tras isquemia, en relación con el diámetro basal y expresado en porcentaje. Ambas técnicas se han validado previamente en nuestro laboratorio [10,11]:

$$\frac{DBMF}{DFMF} = \frac{\text{Diámetro postisquemia} - \text{Diámetro basal}}{\text{Diámetro basal}} \times 100$$

Análisis estadístico

El tamaño muestral necesario para la obtención de diferencias significativas se calculó en base a estudios previos que analizan esta variable, como recogen las guías al respecto [5], y mediante tablas de tamaño muestral definidas previamente [12]. Se empleó el test de *t* de Student para las variables con distribución normal y el test de Wilcoxon para las no normales. El análisis de la normalidad se realizó mediante los tests de Kolgomorov-Smirnov y Sapphiro-Wilk. El test de chi al cuadrado se empleó para variables categóricas.

Los datos se expresan como media ± desviación estándar y las categóricas, como porcentajes. La significación estadística se asumió para $p < 0,05$.

Resultados

Se reclutaron 36 pacientes en el grupo I y 33 en el grupo II. Las características clínicas y el tratamiento actual de los sujetos del grupo II se describen en las tablas I y II.

Cuando se analizó la DBMF en la serie global, se observó que no existían diferencias estadísticamente significativas en cuanto al porcentaje de dilatación medido en sístole o en diástole ($8,1 \pm 4,6\%$ frente a $7,6 \pm 4,9\%$, $p = 0,3$). Si se analizan los grupos por separado, en los sujetos sanos se observa la tendencia a obtener un porcentaje de dilatación mayor al realizar la medición en sístole, aunque estas diferencias no llegan a ser estadísticamente significativas ($10,8 \pm 2,9\%$ en sístole frente a $9,9 \pm 3,8\%$ en diástole, $p = 0,55$). Sin embargo, esta tendencia no se observa en el grupo II de enfermos, donde no hay diferencias significativas en el porcentaje de dilatación ($5,2 \pm 4,3\%$ en sístole frente a $5,16 \pm 4,8\%$ en diástole, $p = 0,3$) (Tabla III).

Al analizar la DFMF en la serie global, al igual que ocurre en la arteria braquial, no se observan diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de dilatación arterial medido en sístole o en diástole ($3,13 \pm 3,6\%$ frente a $2,8 \pm 3,6\%$, $p = 0,35$). Al analizar los grupos por separado, en los sujetos sanos se observa un porcentaje de dilatación medido en sístole significativamente mayor que el medido en diástole ($5,3 \pm 2,9\%$ frente a $4,8 \pm 2,6\%$, $p = 0,02$). Estas diferencias no se observan al comparar estas mediciones en el grupo II de enfermos ($0,6 \pm 2,5\%$ en sístole frente a $0,6 \pm 3,4\%$ en diástole, $p = 0,9$) (Tabla IV).

Discusión

La disfunción endotelial se define como el deterioro funcional del endotelio caracterizado por vasoespasmo, vasoconstricción, mecanismos anómalos de coagulación y fibrinólisis e incremento de la proliferación celular vascular [13]. Se ha demostrado una disminución de la DBMF en los pacientes con hipercolesterolemia e hipertensión arterial [14], diabéticos [15-18] y fumadores [19,20], incluso en estadios tempranos sin evidencia anatómica de aterosclerosis, y en los pacientes con enfermedad arterial periférica [11,21,22]. Además, la afectación de la DBMF es un potente factor predictivo independiente de los eventos cardiovasculares en los pacientes con patología arterial periférica [1,21].

Uno de los puntos clave de esta técnica es el momento en el cual se debe realizar la medición del diámetro arterial. Se ha observado que el diámetro arterial en el momento del pico sistólico es mayor que el diámetro al final de la diástole, ya que el vaso se expande durante la sístole para acomodar el incremento en la presión y el volumen generado por la contracción del ventrículo izquierdo. Se sabe que la magnitud de esta expansión está condicionada por la complianza del vaso y que ésta puede verse afectada por distintos factores como la edad y la hipertensión

Tabla II. Tratamiento actual en los sujetos del grupo II.

Estatinas	9 (27,3%)
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	12 (36,4%)
Betabloqueadores	2 (6,1%)
Nitritos	3 (9,1%)
Antagonistas del calcio	7 (21,2%)
Antiagregantes	26 (78,8%)
Anticoagulantes	2 (6,1%)

arterial. Por tanto, las guías al respecto recomiendan la medición del diámetro arterial en diástole [5,20], aunque admiten que esta hipótesis no se ha demostrado previamente. Nuestro estudio es el primero que se realiza en esta dirección.

Observamos que la dilatación mediada por flujo en los sujetos sanos es mayor cuando realizamos la medición en sístole que cuando la realizamos en diástole, y aunque esta diferencia no llega a ser significativa en la arteria braquial ($p = 0,055$), sí que lo es en la arteria femoral ($p = 0,02$). El hecho de que estas diferencias sean prácticamente inexistentes cuando determinamos la dilatación mediada por flujo en la arteria braquial o femoral en sujetos con arteriopatía periférica aboga a favor de la hipótesis de que la dilatación en sístole se ve afectada en mayor medida en estos enfermos. Por tanto, para realizar comparaciones intergrupo, deberíamos utilizar aquella medida que no estuviese sesgada por el componente de acomodación sistólico, que no va a depender tanto del funcionalismo endotelial como de la rigidez parietal. Así, la medición en diástole sería una medida de mayor fiabilidad.

El hecho de que se encuentren diferencias estadísticamente significativas entre ambas mediciones en la arteria femoral de sujetos sanos, de mayor tamaño, y

Tabla III. Dilatación de la arteria braquial mediada por flujo (DBMF).

	Sístole	Diástole	<i>p</i>
Grupo I + II	8,1 ± 4,6%	7,6 ± 4,9%	0,3
Grupo I	10,8 ± 2,9%	9,9 ± 3,8%	0,055
Grupo II	5,2 ± 4,3%	5,16 ± 4,8%	0,3

Tabla IV. Dilatación mediada por flujo en ambas arterias femorales (DFMF).

	Sístole	Diástole	<i>p</i>
Grupo I + II	3,13 ± 3,6%	2,8 ± 3,6%	0,35
Grupo I	5,3 ± 2,9%	4,8 ± 2,6%	0,02
Grupo II	0,6 ± 2,5%	0,6 ± 3,4%	0,9

que sólo exista esa tendencia en la arteria braquial de éstos sin llegar a la significación estadística puede resultar curioso. Una posible hipótesis para explicar este resultado podría basarse en la ley de Laplace, la cual nos dice que la tensión es el producto de la presión por el radio. Una importantísima conclusión a sacar de esta ley es que los vasos de pequeño radio ne-

cesitan mucha menos tensión que los vasos de gran radio para soportar la misma presión y mantener su radio constante. La distensibilidad o complianza se define como la derivada del volumen en función de la presión. Si representásemos en una gráfica los cambios en el volumen de un vaso al cambiar la presión, no obtendríamos una gráfica lineal, sino una logarítmica [23]. Para cada punto se podría estimar su pendiente, que representaría la distensibilidad del vaso. Esto indicaría que la dilatación de la arteria depende del diámetro arterial. Por tanto, quizá podría suceder que la capacidad de acomodación del incremento de la presión y el volumen durante la sístole cardíaca de la arteria femoral sea superior al de la arteria braquial y que, quizá, necesitésemos un mayor tamaño muestral para alcanzar la significación estadística entre sístole y diástole en la arteria braquial.

Por tanto, al analizar en conjunto los datos obtenidos en sístole y diástole en sujetos sanos y al compararlos con los obtenidos en pacientes con arteriopatía periférica, recomendamos realizar la medición del diámetro arterial en diástole, ya que parece estar menos afectada por la rigidez arterial y, como consecuencia, evitaríamos posibles sesgos al realizar comparaciones entre sujetos sanos y pacientes con enfermedad arterial periférica.

Bibliografía

1. Gokce N, Keaney Jr JF, 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.
2. Sanada H, Higashi Y, Goto C, Chayama K, Yoshizumi M, Sueda T. Vascular function in patients with lower extremity peripheral arterial disease: a comparison of functions in upper and lower extremities. *Atherosclerosis* 2005; 178: 179-85.
3. Alam TA, Seifalian AM, Baker D. A review of methods currently used for assessment of in vivo endothelial function. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 269-76.
4. Berry KL, Skyrme-Jones AP, Meredith IT. Occlusion cuff position is an important determinant of the time course and magnitude of human brachial artery flow-mediated dilation. *Clin Sci* 2000; 99: 261-7.
5. 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.
6. Verdecchia P, Angeli F. The seventh report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the weapons are ready. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 843-7.
7. 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].

8. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2001; 24: 5-20.
9. Ferrer R, Hernández-Jara J. Chronic renal insufficiency. I: definition, clinical course stages, progression mechanisms, etiology, and diagnostic criteria. *Nefrología* 2001; 21: 18-20.
10. Medina F, Martínez-Aguilar E, De Haro J, Flórez A, March JR, Acín F. Disfunción endotelial medida por ultrasonidos en los miembros inferiores de pacientes con arteriopatía periférica [abstract]. *Angiología* 2006; 58: 2.
11. Medina F, De Haro J, Martínez E, De Benito L, March JR, Acín F. Relación de la disfunción endotelial medida por un método no invasivo y la enfermedad arterial periférica [abstract]. *Angiología* 2005; 57: 288.
12. 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.
13. Drexler H. Endothelial dysfunction: clinical implications. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 39: 287-324.
14. Schmieder JS. Impaired endothelial function in arterial hypertension and hypercholesterolemia potential mechanisms and differences. *J Hypertens* 2000; 18: 363-74.
15. Caballero AE, Arora S, Saouaf R, Lim SC, Smakowski P, Park JY, et al. Microvascular and macrovascular reactivity is reduced in subjects at risk for type 2 diabetes. *Diabetes* 1999; 48: 1856-62.
16. Shivalkar B, Dhondt D, Goovaerts I, Van Gaal L, Bartunek J, Van Crombrugge P, et al. Flow mediated dilatation and cardiac function in type 1 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2006; 97: 77-82.
17. Järvisalo MJ, Raitakari M, Toikka JO, Putto-Laurila A, Ron-tu R, Laine S, et al. Endothelial dysfunction and increased arterial intima-media thickness in children with type 1 diabetes. *Circulation* 2004; 109: 1750-5.
18. Yu HI, Sheu WHH, 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.
19. 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.
20. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Millar OI, Sullivan ID, et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet* 1992; 340: 1111-5.
21. Brevetti G, Silvestro A, Di Giacomo S, Bucur R, Di Donato A, 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 atherosclerosis burden. *J Vasc Surg* 2003; 38: 374-9.
22. 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.
23. Montoreano R. Bases físicas de la circulación. In Montoreano R, ed. *Manual de fisiología y biofísica para estudiantes de medicina*. URL: http://www.fundabiomed.fcs.uc.edu.ve/ini-cio_montoreano.html. [25.05.2006].

WHAT IS THE IDEAL MOMENT FOR ULTRASOUND MEASUREMENT OF BRACHIAL ARTERY FLOW-MEDIATED DILATION?

Summary. Introduction and aims. *The technical guides to measuring the brachial artery flow-mediated dilation (BFMD) recommend that it should be measured in the diastolic phase in order to prevent results from being influenced by arterial distensibility (compliance). No studies have been conducted, however, to confirm this hypothesis and this is therefore the main purpose of our research.* Subjects and methods. *Two groups of subjects were recruited on the basis of the following criteria: group I, healthy subjects with an ankle-brachial index (ABI) > 0.9 and below 30 years of age, and group II, composed of patients with symptomatic peripheral arterial disease that was defined by an ABI < 0.9. Brachial artery flow-mediated dilation was measured in the right arm in both the systolic (S) and diastolic (D) phases. The ABI was measured at the same time and the risk factors and treatments were collected. Flow-mediated dilation was also determined in both femoral arteries (FFMD).* Results. *Groups I and II consisted of 36 and 33 subjects respectively. The dilation values in the S and D phases were compared and represented as a group: S / D (value p). BFMD: I + II: 8.1 ± 4.6% / 7.6 ± 4.9% (p = 0.3); I: 10.8 ± 2.9% / 9.9 ± 3.8% (p = 0.055); II: 5.2 ± 4.3% / 5.16 ± 4.8% (p = 0.3). FFMD: I + II: 3.13 ± 3.6% / 2.8 ± 3.6% (p = 0.35); I: 5.3 ± 2.9% / 4.8 ± 2.6% (p = 0.02); II: 0.6 ± 2.5% / 0.6 ± 3.4% (p = 0.9).* Conclusions. *If it is assumed that compliance influences arterial dilation, systolic flow-mediated dilation is seen to be higher than in the diastolic phase in healthy subjects, whereas this difference is practically inexistent in patients. Although the difference in the brachial artery of healthy subjects does not reach significance (p = 0.055), it does in the femoral artery (p = 0.02). Therefore, on appraising the data as a whole, we recommend measurement in the diastolic phase in order to avoid the occurrence of biases when comparing between healthy and sick subjects.* [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 375-80]

Key words. Brachial dilation. Diastolic dilation. Distensibility. Endothelial dilation. Femoral dilation. Systolic dilation.