



Modelo de análisis desde la rigidez arterial hasta la aorta abdominal: un modelo en cadena de los segmentos aórticos

Analysis model from arterial stiffness to the abdominal aorta: a chain model of aortic segments.

Alberto Guevara Tirado

Resumen

OBJETIVO: Desarrollar un modelo que analice las interacciones entre los diferentes segmentos aórticos, desde el seno aórtico de Valsalva hasta la aorta abdominal, y su repercusión en la propagación de la rigidez arterial.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio transversal efectuado con la información de una base de datos secundaria de pacientes evaluados mediante tomografía computada de tórax. El índice vascular cardio-tobillo promedio se consideró una variable predictora y el diámetro de la aorta abdominal una variable dependiente. Los segmentos aórticos incluidos como mediadores fueron: seno aórtico de Valsalva, unión sinotubular, aorta ascendente media, arco aórtico medio, aorta descendente media y aorta diafragmática. Para estimar los efectos directos e indirectos y gráfico acíclico dirigido para sustentar la estructura causal se emplearon modelos de mediación secuencial.

RESULTADOS: Se analizó una base de datos de 801 pacientes en quienes el índice vascular cardio-tobillo promedio mostró efectos significativos en el seno aórtico de Valsalva (coef: 0.4177), unión sinotubular (0.1348), aorta ascendente media (0.8220), arco aórtico medio (0.2398) y aorta descendente media (0.3807). No tuvo efecto directo en la aorta abdominal (coef: 0.0405; IC95%: -0.0366-0.1176), pero sí un efecto indirecto total significativo (coef: 0.6061; IC95%: 0.5064-0.7112) mediado, principalmente, por la aorta descendente media y en el diafragma.

CONCLUSIONES: El índice vascular cardio-tobillo promedio no influye, directamente, en el diámetro aórtico abdominal, pero sí indirectamente mediante secuencias de estructuras anatómicas aórticas, solo que sugiere que la rigidez arterial se transmite desde los segmentos proximales hacia los distales, resaltando la aorta como una unidad funcional integrada.

PALABRAS CLAVE: Rigidez vascular; aorta; anatomía regional; modelos cardiovasculares; análisis de mediación.

Abstract

OBJECTIVE: Develop a model that analyses the interactions between the various aortic segments -from the aortic sinuses of Valsalva to the abdominal aorta- and the effect these interactions have on the propagation of arterial stiffness.

MATERIALS AND METHODS: A cross-sectional study was conducted using information from a secondary database of patients who had undergone chest computed tomography scans. The mean cardio-ankle vascular index was used as the predictor variable and the abdominal aortic diameter as the outcome. The aortic segments included as mediators were: aortic sinus of Valsalva, sinotubular junction, mid ascending aorta, mid aortic arch, mid descending aorta, and aorta at the diaphragm. Sequential mediation models and a directed acyclic graph were used to estimate direct and indirect effects and support the causal structure.

Médico cirujano, maestro en medicina, Universidad Científica del Sur, Lima, Perú.

ORCID
<https://orcid.org/0000-0001-7536-7884>

Recibido: 2 de mayo 2025

Aceptado: 20 de noviembre 2025

Correspondencia

Alberto Guevara Tirado
albertoguevara1986@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Guevara-Tirado A. Modelo de análisis desde la rigidez arterial hasta la aorta abdominal: Un modelo en cadena de los segmentos aórticos. Med Int Méx; 2026; 42: e10506.

RESULTS: The cardio-ankle vascular index was analysed in a database of 801 patients and was found to have a significant effect on the aortic sinus of Valsalva (coefficient: 0.4177), the sinotubular junction (coefficient: 0.1348), the middle ascending aorta (coefficient: 0.8220), the middle aortic arch (coefficient: 0.2398) and the middle descending aorta (coefficient: 0.3807). There was no direct effect on the abdominal aorta (coefficient: 0.0405; 95% confidence interval: -0.0366 to 0.1176), but a significant total indirect effect was observed (coefficient: 0.6061; 95% confidence interval: 0.5064 to 0.7112), mainly mediated by the middle descending aorta and the diaphragm.

CONCLUSIONS: CAVI does not directly influence abdominal aortic diameter but does so indirectly through sequential anatomical structures, suggesting that arterial stiffness is transmitted from proximal to distal segments, highlighting the aorta as an integrated functional unit.

KEYWORDS: Vascular stiffness; Aorta; Anatomy, Regional; Models, cardiovascular; Mediation analysis.

ANTECEDENTES

La rigidez arterial ha emergido como un indicador clave de la salud cardiovascular debido a que está estrechamente vinculada con diversos factores de riesgo: hipertensión, diabetes y envejecimiento.¹ Conforme la rigidez de las arterias aumenta, la capacidad de los vasos para dilatarse y contraerse de manera eficiente se afecta, lo que a su vez incrementa la presión sistólica y contribuye al deterioro progresivo de la función cardiovascular.² La rigidez arterial no es homogénea a lo largo de todo el árbol arterial; de hecho, diferentes segmentos aórticos muestran características biomecánicas particulares que afectan la propagación de la rigidez a lo largo del sistema arterial.³

Los diferentes segmentos aórticos toracoabdominales exhiben distintas respuestas a los cambios hemodinámicos y de presión,⁴ lo que puede repercutir en la rigidez de la aorta abdominal, que juega un papel decisivo en la regulación del flujo sanguíneo hacia los órganos abdominales y las extremidades inferiores. Varios estudios

sugieren que la rigidez arterial debe considerarse un fenómeno interdependiente, en el que las alteraciones en un segmento aórtico pueden tener efectos en cadena en los segmentos posteriores y afectar la hemodinámica global del sistema arterial.^{5,6}

Esta vía funcional refleja cómo las variaciones en la rigidez de un segmento aórtico pueden propagarse a través de la aorta, alterando de forma acumulativa su comportamiento biomecánico.⁷ La aorta abdominal, por ser el último segmento del sistema arterial aórtico, puede reflejar de manera más evidente los efectos de esta propagación: se vuelve particularmente vulnerable a las alteraciones hemodinámicas generadas por la rigidez de los segmentos previos. Este patrón tiene implicaciones directas en la circulación sanguínea, sobre todo ante padecimientos como la hipertensión arterial, la insuficiencia renal crónica y las enfermedades cardiovasculares asociadas con la rigidez arterial.

Por ello, el objetivo de este estudio fue: desarrollar un modelo que analice las interacciones



entre los diferentes segmentos aórticos, desde el seno aórtico de Valsalva hasta la aorta abdominal, y su repercusión en la propagación de la rigidez arterial.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio transversal y analítico fundamentado en una base de datos secundaria obtenida del repositorio *Harvard Dataverse*. Esta base contiene información de adultos evaluados mediante tomografía computada de tórax, sin contraste, recolectada entre marzo de 2018 y octubre de 2019. Se integró con 801 personas mayores de 18 años, con y sin comorbilidades, de quienes se obtuvo una tomografía de tórax en el marco del estudio original. Según los criterios de selección para la base de datos establecidos por los autores del estudio, no hubo participantes con antecedentes de enfermedades arteriales graves o padecimientos que pudieran alterar significativamente la anatomía vascular. En particular, no se consideraron individuos con antecedentes de revascularización o reemplazo de la aorta, colocación de *stents*, síndromes genéticos asociados con enfermedades aórticas (como Marfan o Turner), malformaciones congénitas relevantes, enfermedades inflamatorias que afectaran la aorta, síndromes aórticos agudos, aneurismas, hipovolemia o inestabilidad hemodinámica aguda, insuficiencia cardiaca avanzada con fracción de eyección reducida, ni pacientes en hemodiálisis. Para este análisis se utilizaron todos los registros disponibles en la base de datos, sin aplicar técnicas de muestreo ni procedimientos de aleatorización.

Variables y mediciones

Se analizaron todas las variables relacionadas con la rigidez arterial y la estructura anatómica de la aorta. La variable predictora principal fue el promedio del índice vascular cardio-tobillo (CAVI), definido como el promedio del índice vascular cardio-tobillo obtenido de ambas ex-

tremidades, utilizado como indicador de rigidez arterial sistémica. Esta variable representó el punto de partida del análisis de mediación. Como variables mediadoras se consideraron distintas estructuras anatómicas de la aorta, evaluadas mediante técnicas de imagen con mediciones efectuadas mediante un sistema automatizado basado en inteligencia artificial, diseñado para la segmentación de órganos a partir de imágenes de tomografía computada.⁸ Estas regiones se modelaron secuencialmente según su disposición anatómica a lo largo de la aorta, y fueron el seno aórtico de Valsalva, la unión sinotubular, la aorta ascendente media, el arco aórtico medio, la aorta descendente media y la aorta en el diafragma. Todas estas secciones se midieron en milímetros (mm) y se incluyeron como mediadores intermedios con el propósito de explorar cómo se transmite el efecto de la rigidez arterial a lo largo del conducto aórtico. Por último, el diámetro de la aorta abdominal se consideró una variable de desenlace, al representar el resultado anatómico de mayor interés asociado con el efecto acumulativo de la rigidez vascular. Las variables mediadoras se modelaron como dependientes intermedias dentro de una cadena jerárquica de regresiones, lo que permitió estimar los efectos directos e indirectos de CAVI en el diámetro de la aorta abdominal. Es necesario considerar que, debido a que la regresión PROCESS de Hayes solo admite un máximo de 6 mediadores, se excluyó el arco aórtico proximal y la aorta torácica descendente proximal.

Análisis estadístico

Para evaluar la relación entre la rigidez arterial y el diámetro de la aorta abdominal, se utilizó un enfoque de mediación en múltiples niveles basado en modelos de regresión lineal. El índice CAVI, definido como el promedio del índice vascular cardio-tobillo entre los lados derecho e izquierdo, se consideró una variable predictora y el diámetro de la aorta abdominal se estableció como variable de desenlace. Las

estructuras anatómicas de la aorta se consideraron variables mediadoras dentro del trayecto fisiológico del flujo arterial desde el corazón hasta la aorta distal. En ellas se incluyeron múltiples estructuras aórticas como mediadores intermedios, organizados según su disposición anatómica y fisiológica: seno aórtico de Valsalva, unión sinotubular, aorta ascendente media, arco aórtico medio, aorta descendente media y aorta en el diafragma.

El análisis de mediación se implementó utilizando el modelo 6 del macro PROCESS para SPSS, desarrollado por Andrew F. Hayes. Este modelo permite estimar múltiples trayectorias de mediación secuencial en paralelo, para evaluar los efectos directos e indirectos de una variable predictora en un resultado final a través de múltiples mediadores ordenados jerárquicamente.⁹ Para ello se utilizó un procedimiento de *bootstrapping* con 5000 remuestreos para obtener intervalos de confianza del 95% no paramétricos, lo que garantiza una estimación robusta de los efectos indirectos, incluso cuando la distribución del estimador no es normal. El *bootstrapping* es una técnica estadística que consiste en generar múltiples muestras aleatorias, con reemplazo, a partir de los datos originales. Esto permite aproximar la distribución de los estimadores sin asumir normalidad, con incremento de la precisión y fiabilidad de los intervalos de confianza calculados.^{10,11}

Además, se elaboró un gráfico acíclico dirigido que representa, gráficamente, las rutas causales evaluadas en el modelo, diferenciando las trayectorias directas e indirectas. Todas las estimaciones se hicieron considerando un nivel de significación de $p < 0.05$. Los análisis estadísticos se procesaron en el programa SPSS (versión 26) y el macro PROCESS de Andrew F. Hayes versión 4.2, lo que garantiza un procesamiento riguroso de las trayectorias de mediación y la interpretación de los efectos acumulativos.

Consideraciones éticas

Los datos utilizados en este estudio se obtuvieron del repositorio de acceso abierto *Harvard Dataverse*, disponibles con la licencia Creative Commons Zero (CC0), que permite su uso sin limitaciones. Al tratarse de un conjunto de datos secundarios completamente anónimos, no se requirieron aprobaciones éticas adicionales ni autorizaciones específicas. La confidencialidad de la información se resguardó con apego a los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki.

El conjunto de datos está disponible en: <https://dataverse.harvard.edu/dataset.xhtml?persistentId=doi:10.7910/DVN/C0YY9I>

Para detalles específicos puede consultarse: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.737161>

RESULTADOS

El índice CAVI tuvo una media de 8.19 ± 1.43 , con valores entre 3.22 y 14.74. En cuanto a los diámetros aórticos se observó una tendencia decreciente desde los segmentos proximales hacia los distales. El seno aórtico de Valsalva tuvo la mayor media (35.23 mm; DE = 4.25), mientras que el menor valor promedio se registró en la aorta abdominal (23.85 mm; DE = 2.56). Esta distribución sugiere una disminución progresiva del diámetro aórtico a lo largo del eje toracoabdominal. **Cuadro 1**

El modelo de regresión demuestra que CAVI tuvo efectos significativos en varias estructuras aórticas. Se relacionaron de forma significativa con el seno aórtico de Valsalva (coef. 0.4177), la unión sinotubular (coef. 0.1348), la aorta ascendente media (coef. 0.8220), el arco aórtico medio (coef. 0.2398), y la aorta descendente media (coef. 0.3807), con $p < 0.05$ en todos los casos. Estos mediadores, a su vez, tuvieron efectos significativos entre sí.

Cuadro 1. Estadísticos descriptivos de rigidez arterial (CAVI) y diámetros aórticos segmentarios (mm) en la población estudiada (n = 801)

| Variable | Mínimo | Máximo | Media | Desviación estándar |
|---------------------------------------|--------|--------|-------|---------------------|
| M.CAVI (adimensional) | 3.215 | 14.735 | 8.189 | 1.429 |
| Seno aórtico de Valsalva (mm) | 21.4 | 51.1 | 35.23 | 4.25 |
| Unión sinotubular (mm) | 23 | 51.8 | 32.98 | 4.05 |
| Aorta ascendente media (mm) | 23.5 | 53.6 | 37.12 | 4.73 |
| Arco aórtico medio (mm) | 19.3 | 39.4 | 30.31 | 3.08 |
| Aorta torácica descendente media (mm) | 15.9 | 35.5 | 25.64 | 3.19 |
| Aorta en el diafragma (mm) | 15.3 | 33.5 | 25.25 | 2.60 |
| Aorta abdominal (mm) | 13.0 | 31.7 | 23.85 | 2.56 |

CAVI: promedio del índice cardio-tobillo.

El seno aórtico de Valsalva influyó en la aorta ascendente media (coef. 0.1667), y la unión sinotubular afectó a la aorta ascendente media (coef. 0.6671). En cuanto a la mediación, la aorta descendente media y la aorta en el diafragma tuvieron efectos importantes en la aorta abdominal, con coeficientes de 0.6081 y 0.6111, respectivamente. Todos los efectos reportados fueron estadísticamente significativos, con intervalos de confianza que no incluyeron el cero. **Cuadro 2**

CAVI no tuvo un efecto directo en el diámetro de la aorta abdominal (0.0405) porque hubo un intervalo de confianza que incluyó el 0, lo que indica que el efecto no fue significativo. En contraste, el efecto indirecto total de CAVI sobre la aorta abdominal fue mucho mayor (0.6061) y estadísticamente significativo. Los efectos indirectos específicos a través de la aorta descendente media, el arco aórtico medio y la aorta en el diafragma fueron también significativos, con valores de efecto que varían entre 0.0561 y

Cuadro 2. Resumen del modelo de regresión para cada mediador y variable dependiente (modelo 6, procedimiento PROCESS)

| Variable dependiente | Variable predictora | Coef. | EE | t | p | IC95% |
|--------------------------|--------------------------|--------|--------|---------|---------|-----------------|
| Seno aórtico de Valsalva | CAVI | 04177 | 0.1043 | 40.058 | 0.0001 | [0.2130-0.6224] |
| Unión sinotubular | CAVI | 01348 | 0.0557 | 24.218 | 0.0157 | [0.0255-0.2440] |
| | Seno aórtico de Valsalva | 07868 | 0.0187 | 420.860 | < 0.001 | [0.7501-0.8235] |
| Aorta ascendente media | CAVI | 08220 | 0.0744 | 110.542 | < 0.001 | [0.6761-0.9680] |
| | Seno aórtico de Valsalva | 01667 | 0.0447 | 37.342 | 0.0002 | [0.0791-0.2544] |
| | Unión sinotubular | 0.6671 | 0.0471 | 141.564 | < 0.001 | [0.5746-0.7596] |
| Arco aórtico medio | CAVI | 0.2398 | 0.0478 | 50.196 | < 0.001 | [0.1460-0.3336] |
| | Aorta ascendente media | 0.4003 | 0.0212 | 188.922 | < 0.001 | [0.3587-0.4419] |
| Aorta descendente media | CAVI | 0.3807 | 0.0461 | 82.607 | < 0.001 | [0.2902-0.4712] |
| | Arco aórtico medio | 0.5280 | 0.0337 | 156.835 | < 0.001 | [0.4619-0.5941] |
| Aorta en el diafragma | Aorta descendente media | 0.6081 | 0.0301 | 202.323 | < 0.001 | [0.5491-0.6671] |
| Aorta abdominal | Aorta en el diafragma | 0.6111 | 0.0342 | 178.426 | < 0.001 | [0.5438-0.6783] |

CAVI: promedio del índice cardio-tobillo.

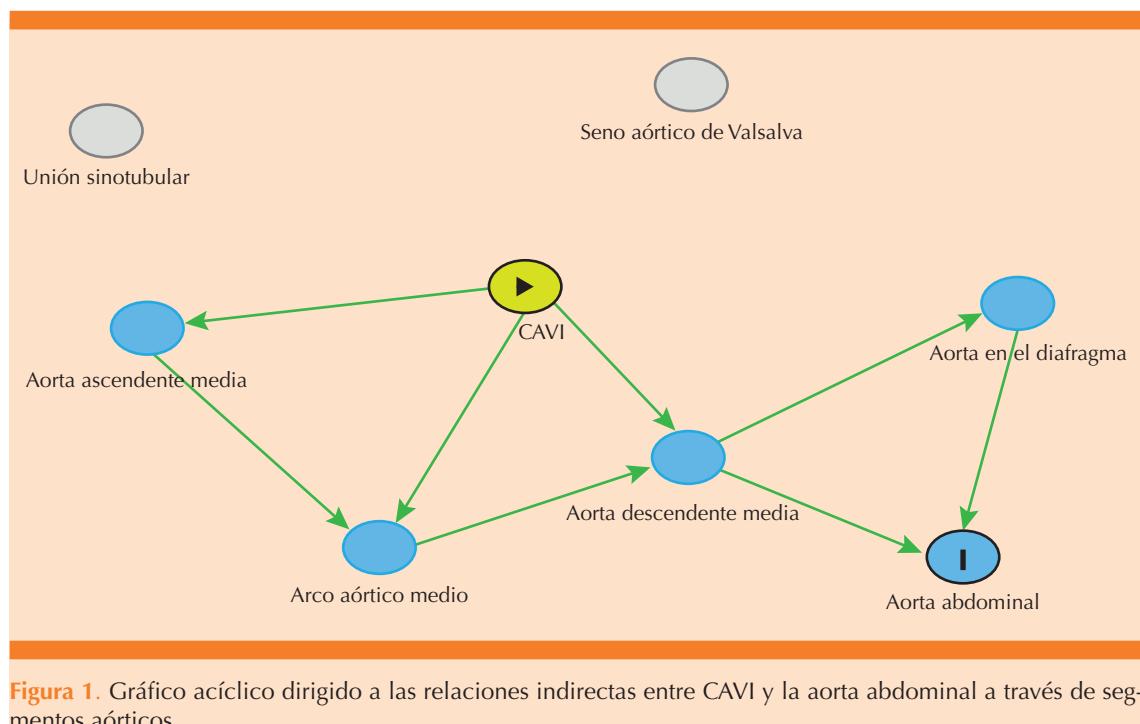
0.1415, lo que confirma que el efecto indirecto es el mecanismo principal a través del cual la rigidez arterial, representado por CAVI, influye en la aorta abdominal. **Cuadro 3**

La **Figura 1** (gráfico acíclico dirigido) ilustra la relación causal entre CAVI como exposición y

el diámetro de la aorta abdominal como resultado. CAVI tuvo un efecto directo en la aorta abdominal, mientras que existen diversas rutas indirectas mediadas por estructuras anatómicas, como la aorta descendente media, el arco aórtico medio y la aorta ascendente media. El seno aórtico de Valsalva y la unión sinotubular

Cuadro 3. Efecto directo e indirectos de CAVI en la aorta abdominal

| Tipo de efecto | Camino | Efecto | EE / EE Boot | IC 95 % |
|-------------------|--|--------|--------------|-------------------|
| Directo | CAVI → aorta abdominal | 0.0405 | 0.0393 | [-0.0366; 0.1176] |
| Indirecto (total) | CAVI → aorta abdominal (total efecto indirecto) | 0.6061 | 0.0521 | [0.5064; 0.7112] |
| Indirecto | CAVI → aorta descendente media → aorta abdominal | 0.0561 | 0.0156 | [0.0286; 0.0902] |
| Indirecto | CAVI → aorta descendente media → aorta en el diafragma → aorta abdominal | 0.1415 | 0.0198 | [0.1053; 0.1831] |
| Indirecto | CAVI → arco aórtico medio → aorta descendente media → aorta abdominal | 0.0501 | 0.0096 | [0.0327; 0.0710] |
| Indirecto | CAVI → arco aórtico medio → aorta descendente media → aorta en el diafragma → aorta abdominal | 0.0646 | 0.0101 | [0.0470; 0.0871] |
| Indirecto | CAVI → aorta ascendente media → arco aórtico medio → aorta descendente media → aorta en el diafragma → aorta abdominal | 0.0172 | 0.0051 | [0.0083; 0.0283] |





no actuaron como mediadores en este modelo, se consideraron mediadores inadvertidos. Esta representación gráfica evidencia los efectos directos e indirectos de la rigidez arterial, representado por CAVI, sobre el diámetro aórtico, subrayando la complejidad de las interacciones anatómicas implicadas.

DISCUSIÓN

El estudio evidencia que la rigidez arterial, estimada mediante CAVI, influye en el diámetro de la aorta abdominal de forma indirecta. Si bien el efecto directo no fue significativo (coef. = 0.0405), el indirecto total sí lo fue (coef. = 0.6061; IC95%: 0.5064-0.7112), mediado por estructuras aórticas intermedias. Este hallazgo puede explicarse por el hecho de que la rigidez arterial no actúa de forma localizada, sino que altera la transmisión de la onda de pulso a lo largo de todo el eje arterial.¹¹ Conforme esta rigidez se propaga desde la raíz aórtica, las estructuras intermedias, como la aorta ascendente, arco aórtico y aorta descendente, pueden modificar gradualmente la forma, la velocidad y la intensidad de la onda de presión, generando una carga mecánica progresiva en los segmentos distales. En particular, la aorta abdominal, que al ser una región propensa a cambios estructurales por su menor elasticidad y mayor exposición a presiones sistólicas,¹² puede dilatarse en respuesta a este estímulo prolongado, incluso en ausencia de efectos directos detectables desde el origen hemodinámico.

Los análisis de mediación revelaron que las estructuras con mayor contribución a este proceso fueron la aorta descendente media y la aorta diafragmática, cuyas trayectorias tuvieron efectos indirectos significativos (coeficientes de 0.0561 y 0.1415, respectivamente). Estas regiones parecen funcionar como nodos clave en la transmisión de la rigidez arterial hacia la aorta abdominal. Esto puede deberse al hecho de que ambas estructuras representan puntos de transición

anatómica donde las fuerzas hemodinámicas y la presión de pulso se redistribuyen^{13,14} y facilitan la propagación de la rigidez desde los segmentos torácicos hacia el segmento abdominal. La aorta descendente media, al recibir el flujo del arco aórtico, puede actuar como conducto directo de conducción de la onda de pulso, mientras que la aorta diafragmática que, debido a sus características proximales a la aorta abdominal,¹⁵ al ofrecer mayor resistencia y poseer menor distensibilidad, amplifica los efectos de la rigidez en la aorta infradiafragmática.

Además, se identificaron otras rutas de mediación significativas que incluyeron el arco aórtico medio y la aorta ascendente media, con trayectorias más complejas que mantuvieron significación estadística. En particular, la ruta que comprende desde la aorta ascendente media hasta la aorta abdominal a través del arco aórtico medio, la aorta descendente media y la aorta diafragmática tuvieron un efecto acumulativo estadísticamente significativo, aunque menor en magnitud (coeficiente = 0.0172), lo que evidencia la naturaleza jerárquica y secuencial de la propagación del efecto del CAVI. Este patrón refuerza la idea de que la rigidez arterial no se transmite de manera homogénea, sino que depende de la arquitectura segmentaria de la aorta y de las propiedades biomecánicas específicas de cada región.

A pesar de que el seno aórtico de Valsalva y la unión sinotubular mostraron asociaciones significativas con CAVI en los análisis de regresión individual (coeficientes de 0.4177 y 0.1348, respectivamente), estas estructuras no participaron en rutas mediadoras significativas hacia la aorta abdominal. Esta observación sugiere que su papel podría estar restringido al control proximal del flujo y la elasticidad aórtica cerca del corazón,^{16,17} sin ejercer influencia estructural directa en el ensanchamiento distal de la aorta. De hecho, ambos segmentos anatómicos actuaron como nodos “inadvertidos” dentro del

gráfico acíclico dirigido, lo que refuerza la idea de que, aunque funcionalmente relevantes en el inicio de la trayectoria hemodinámica, no contribuyen de forma activa a la transmisión del efecto de rigidez arterial hacia los segmentos más distales de la aorta.

En conjunto, estos hallazgos resaltan la importancia de considerar rutas anatómicas específicas para evaluar los efectos de la rigidez arterial en la morfología aórtica. La modelación a través de mediación serial permitió dilucidar la trayectoria estructural más recomendable por la que el aumento de la rigidez arterial repercute negativamente en la dilatación de la aorta abdominal. Estos resultados podrían tener implicancias clínicas relevantes porque apoyan la idea de que las intervenciones tempranas dirigidas a mejorar la elasticidad arterial podrían prevenir alteraciones morfológicas distales, como la dilatación aneurismática de la aorta abdominal.

Además, en pacientes con hipertensión resistente o envejecimiento vascular prematuro, el CAVI podría utilizarse como método de tamizaje para seguimiento progresivo de los segmentos proximales, como la aorta descendente media, anticipando cambios morfológicos distales. En segundo lugar, el modelo propuesto podría guiar intervenciones terapéuticas más personalizadas. Pueden implementarse tratamientos que mejoren la elasticidad arterial, como los inhibidores de la ECA o intervenciones en el estilo de vida, con el objetivo no solo de disminuir la rigidez en sí misma, sino también de preservar la integridad estructural de toda la red aórtica, y disminuir con ello el riesgo de complicaciones como aneurismas o disecciones.

Entre las principales limitaciones del estudio destaca el diseño transversal, que impide establecer relaciones causales entre la rigidez arterial y los cambios en el diámetro de la aorta abdominal. Si bien se utilizaron modelos de mediación robustos, no se incluyeron potenciales

factores de confusión, como la presión arterial central, la actividad inflamatoria subclínica, la composición de la pared aórtica, y la fracción de eyección cardiaca, elementos que podrían influir en la relación observada. Otra limitación relevante es la naturaleza indirecta de la medición de la rigidez arterial a través del CAVI, que si bien es un índice validado, puede estar influido por variaciones hemodinámicas transitorias. Por último, la muestra estuvo compuesta por individuos aparentemente sanos, lo que restringe la generalización de los hallazgos a poblaciones con comorbilidades cardiovasculares o metabólicas, donde la evolución de la rigidez arterial podría seguir patrones fisiopatológicos distintos.

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio evidencian que la rigidez arterial, medida con el parámetro CAVI no ejerce un efecto directo significativo en el diámetro de la aorta abdominal. Su influencia se manifiesta de manera indirecta a través de una red estructurada de mediadores anatómicos aórticos, entre los que destaca, especialmente, la participación de la aorta descendente media y la aorta diafragmática, como puntos clave en la transmisión de este efecto. Al comprender mejor este fenómeno se podrán generar nuevas perspectivas de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a diversas enfermedades cardiovasculares, ofreciendo además un marco para la evaluación y el tratamiento de afecciones relacionadas con la alteración de la rigidez arterial.

DECLARACIONES

Conflictos de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Financiamiento

Financiado por el autor.



Contribución del autor

Es responsable del contenido de esta investigación.

REFERENCIAS

1. Boutouyrie P, Chowienczyk P, Humphrey JD, Mitchell GF. Arterial stiffness and cardiovascular risk in hypertension. *Circ Res* 2021; 128 (7): 864-86. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318061>
2. Kim HL. Arterial stiffness and hypertension. *Clin Hypertens* 2023; 29 (1): 31. <http://dx.doi.org/10.1186/s40885-023-00258-1>
3. Chirinos JA, Segers P, Hughes T, Townsend R. Large-artery stiffness in health and disease: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74 (9): 1237-63. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2019.07.012>
4. Marlevi D, Mariscal-Harana J, Burris NS, Sotelo J, et al. Altered aortic hemodynamics and relative pressure in patients with dilated cardiomyopathy. *J Cardiovasc Transl Res* 2022; 15 (4): 692-707. <http://dx.doi.org/10.1007/s12265-021-10181-1>
5. Zieman SJ, Melenovsky V, Kass DA. Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25 (5): 932-43. <http://dx.doi.org/10.1161/01.ATV.0000160548.78317.29>
6. Dart AM, Kingwell BA. Pulse pressure--a review of mechanisms and clinical relevance. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37 (4): 975-84. [http://dx.doi.org/10.1016/s0735-1097\(01\)01108-1](http://dx.doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01108-1)
7. Shahbad R, Kazim M, Razian SA, Desyatova A, et al. Variations in stiffness and structure of the human aorta along its length. *Sci Rep* 2025; 15 (1): 11120. <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-025-95008-8>
8. Wang Y, Yang J, Lu Y, Fan W, et al. Thoracic aorta diameter calculation by artificial intelligence can predict the degree of arterial stiffness. *Front Cardiovasc Med* 2021; 8: 737161. <http://dx.doi.org/10.3389/fcvm.2021.737161>
9. Lo CC, Chen IC, Ho WS, Cheng YC. A sequential mediation model of perceived social support, mindfulness, perceived hope, and mental health literacy: An empirical study on Taiwanese university students. *Acta Psychol (Amst)* 2023; 240 (104016): 104016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.actpsy.2023.104016>
10. Bootstrapping (statistics) EBSCO Information Services, Inc. www.ebsco.com/research-starters/science/bootstrapping-statistics
11. Lu Y, Pechlaner R, Cai J, Yuan H, et al. Trajectories of age-related arterial stiffness in Chinese men and women. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75 (8): 870-80. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2019.12.039>
12. Mileva N, Velikova T, Velikov T, Vassilev D. Aortic elasticity and cardiovascular risk stratification: A narrative review on the current understanding. *J Vascular Diseases* 2024; 3 (1): 88-101. <http://dx.doi.org/10.3390/jvd3010008>
13. The aorta Teachmeanatomy.info. TeachMeAnatomy; 2015. <https://teachmeanatomy.info/abdomen/vasculature/arteries/aorta/>
14. Wang X, Carpenter HJ, Ghayesh MH, Kotousov A, et al. A review on the biomechanical behavior of the aorta. *J Mech Behav Biomed Mater* 2023; 144 (105922): 105922. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jmbbm.2023.105922>
15. Wilson KA, Lindholt JS, Hoskins PR, Heickendorff L, et al. The relationship between abdominal aortic aneurysm distensibility and serum markers of elastin and collagen metabolism. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21 (2): 175-8. <http://dx.doi.org/10.1053/ejvs.2001.1303>
16. Bass D, Sharma S, Tivakaran VS. Sinus of Valsalva aneurysm. In: StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448198/>
17. Jahren SE, Demirel C, Bornemann KM, Corso P, et al. Altered blood flow due to larger aortic diameters in patients with transcatheter heart valve thrombosis. *APL Bioeng* 2023; 7 (4): 046120. <http://dx.doi.org/10.1063/5.0170583>

Los artículos publicados, recibidos a través de la plataforma de la revista, con fines de evaluación para publicación, una vez aceptados, aun cuando el caso clínico, un tratamiento, o una enfermedad hayan evolucionado de manera distinta a como quedó asentado, nunca serán retirados del histórico de la revista. Para ello existe un foro abierto (**Cartas al editor**) para retractaciones, enmiendas, aclaraciones o discrepancias.