

ORIGINALES

Factores relacionados con la distensibilidad arterial en la hipertensión

M.J. Fernández-Marcos, A. Menéndez-Pertierra, J.E. Cimas y E. Carril

Centro de Salud de Cabañaquinta—Aller (Asturias).

Objetivo. Averiguar qué variables influyen en las alteraciones de la distensibilidad arterial en los sujetos hipertensos mediante medición de la velocidad de onda de pulso (VOP).

Diseño. Estudio descriptivo transversal.

Ámbito. Centro de salud rural.

Sujetos. Ciento cincuenta y seis pacientes hipertensos menores de 76 años, seleccionados por medio de muestreo aleatorio simple entre los incluidos en el registro de hipertensión arterial (HTA).

Mediciones e intervenciones. Determinamos grado de HTA, años de evolución, tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD), índice de masa corporal (IMC), glucemia, existencia de dislipemia, diabetes o intolerancia a la glucosa, hábito tabáquico, edad, sexo y VOP (medición automática por ordenador).

Realizamos análisis multivariante mediante regresión lineal múltiple, siendo la variable dependiente la VOP y las independientes edad, TAS, TAD, IMC, años de evolución de la HTA, colesterol, triglicéridos y glucemia.

Resultados. Edad media 62,5 (DE, 8,8); el 28,2% varones; TAS media, 153 (DE, 18,9); TAD media, 87 (DE, 10,3); media de años de evolución, 10,4 (DE, 7,4); IMC medio, 31,2 (DE, 4,9); hiperglucemia, 24,4%; glucemia media, 111,3 (DE, 29); VOP media, 11,82 (DE, 2,37). La VOP era superior a las cifras normales teóricas en un 69,2%.

La regresión lineal múltiple mostró que las variables que influyen significativamente en la VOP son edad, TAS e hiperglucemia.

Conclusiones. La mejora de la distensibilidad arterial puede obtenerse controlando la TAS, puesto que los otros factores relacionados son inmodificables.

Palabras clave: Distensibilidad arterial; Hipertensión arterial; Velocidad onda pulso.

FACTORS RELATING TO ARTERIAL COMPLIANCE IN HYPERTENSION

Objective. To find out what variables affect changes in arterial compliance in subjects with hypertension by measuring their pulse wave velocity (PWV).

Design. Cross-sectional, descriptive study.

Setting. Rural health centre.

Patients. 156 hypertensive patients under 76, chosen by simple random sampling from those on the hypertension register.

Measurements and interventions. We determined the degree of hypertension, years of evolution, systolic pressure (SBP), diastolic pressure (DBP), body mass index (BMI), glucemia, whether lipaemia existed, diabetes or glucose intolerance, tobacco habit, age, sex and PWV (measured automatically by computer). We performed multivariate analysis by means of multiple linear regression, with PWV as the dependent variable, and age, SBP, DBP, BMI, years of evolution of hypertension, cholesterol, triglycerides and glucemia as independent variables.

Results. Mean age 62.5 (SD 8.8). 28.2% male. Mean SBP 153 (SD 18.9). Mean DBP 87 (SD 10.3). Mean years of evolution 10.4 (SD 7.4). Mean BMI 31.2 (SD 4.9). Hyperglucemia 24.4%. Mean glucemia 111.3 (SD 29). Mean PWV 11.82 (SD 2.37). PWV was above the theoretically normal figures in 69.2% of cases. Multiple linear regression showed that the variables which affected PWV significantly were age, SBP and hyperglucemia.

Conclusions. Arterial compliance can be improved by controlling SBP, given that the other related factors cannot be changed.

(Aten Primaria 2000; 25: 613-617)

Correspondencia: Juan Enrique Cimas Hernando.
Avda. Rufo García Rendueles, 22, 6.º F. 33203 Gijón (Asturias).
Correo electrónico: jcimash@meditex.es

Manuscrito aceptado para su publicación el 13-XII-1999.

Introducción

Durante años se ha concebido la dinámica arterial en términos de presión sistólica (TAS) y diastólica (TAD) exclusivamente. Sin embargo, éstas representan sólo los límites entre los cuales la presión arterial fluctúa durante un ciclo cardíaco y no informan sobre la onda de presión¹.

Para analizar mejor la curva de presión sanguínea se definió la tensión arterial media (TAM) [$TAM = TAD + 1/3 (TAS - TAD)$] relacionada con el flujo estable y la presión de pulso (PP) ($PP = TAS - TAD$), a su vez relacionada con el flujo pulsátil².

En la hipertensión arterial (HTA), las arterias se vuelven más rígidas, disminuyendo la distensibilidad y *compliance* respecto a sujetos control³. Esto ocasiona una elevación de la TAS y, por tanto, un aumento de la PP⁴.

El incremento de la PP constituye por sí mismo un factor de riesgo cardiovascular independiente, ya que aumenta la probabilidad de hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria y accidente cardiovascular. Por ello es importante controlar no sólo las cifras tensionales de los pacientes hipertensos, sino también el estado de la distensibilidad arterial⁵. Diversos estudios se han orientado en los últimos años a valorar qué tipo de fármacos antihipertensivos proporcionan el mejor control de dicho parámetro⁶⁻⁸.

Actualmente se usan varios métodos para evaluar la estructura y la función arterial, tanto invasivos (angiografía, biopsia de grasa subcutánea glútea) como no invasivos (eco-Doppler, determinación de la velocidad de onda de pulso)⁹.

La onda de pulso aparece en el miocardio y viaja, tras la eyección ventricular, a lo largo del árbol arterial. La velocidad de propagación de la

onda de pulso (VOP) constituye un índice de distensibilidad de la pared arterial; una VOP más alta corresponde a una mayor rigidez arterial y una menor distensibilidad⁵.

Para medir la velocidad de onda de pulso (VOP) se han utilizado diversos sistemas, pero de notable complejidad y que debían realizarse en laboratorios de fisiología. Sin embargo, recientemente se ha diseñado un sencillo aparato computarizado (COMPLIOR®) que calcula la VOP mediante 2 transductores de presión, lo que permite su utilización en atención primaria.

El presente trabajo se diseñó con el objetivo de estudiar los factores que influyen en la variación de la VOP (y por tanto de la distensibilidad arterial) en sujetos hipertensos, mediante la medición de ésta en dichos pacientes.

Material y métodos

Hemos realizado un estudio descriptivo transversal en el Centro de Salud de Cabañaquinta (Área Sanitaria VII de Asturias), durante los meses de abril a octubre de 1997.

Calculamos el tamaño de muestra adecuado aceptando un nivel de confianza del 95%, un error α del 5%, y dado que no conocíamos la prevalencia de alteración de la VOP en HTA supusimos que fuera del 50%, por lo que aplicando la corrección para poblaciones finitas necesitábamos una muestra de 166 sujetos, que se obtuvieron por muestreo aleatorio simple realizado sobre todos los hipertensos registrados en 3 cupos de nuestro centro, tras aplicar los siguientes criterios de exclusión: edad inferior a 18 años, edad superior a 75, arteriopatía periférica diagnosticada y HTA secundaria, resultando así una población de estudio de 295 sujetos.

A los seleccionados se les citó para medir tensión arterial, peso, talla y frecuencia cardíaca. A continuación se determinó la VOP carotído-femoral mediante COMPLIOR® del siguiente modo: el sujeto se encontraba en decúbito supino; colocábamos un transductor de presión en el punto de palpación de carótida derecha y otro en el de arteria femoral derecha. La distancia entre ambos puntos la obteníamos por una medición externa en milímetros. En la pantalla del COMPLIOR® aparecen 2 ondas: la superior corresponde a carótida y la inferior, ligeramente retrasada, a femoral. El ordenador calcula el tiempo transcurrido entre el inicio de ambas ondas y, en función de la distancia entre los 2 puntos de medición, determina la VOP (fig. 1).

A cada sujeto se le solicitaba analítica sanguínea para determinar la cifra de colesterol total, triglicéridos y glucemia. En la hoja de recogida de datos se anotaban

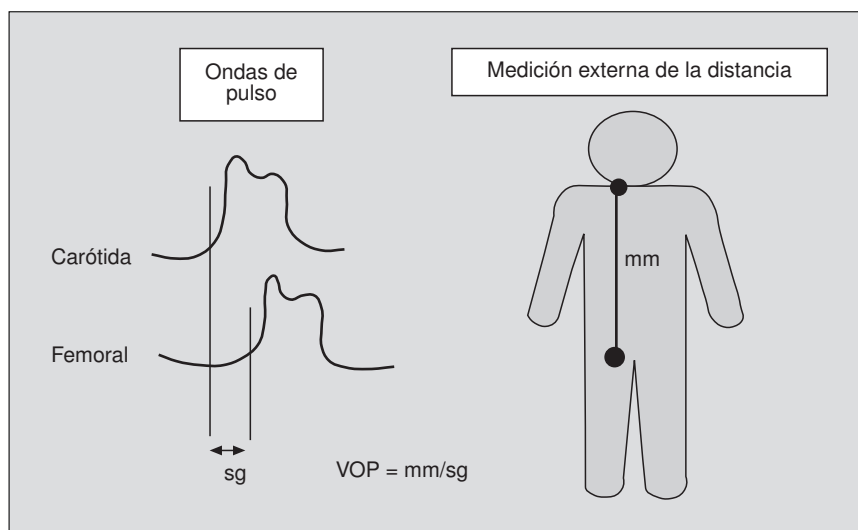


Figura 1. Forma de medir la velocidad de onda de pulso (VOP) mediante COMPLIOR®. A mayor VOP obtenida corresponde una menor distensibilidad arterial.

los resultados de todas estas determinaciones, así como el tiempo de evolución de la hipertensión (en años), existencia o no de buen control de la hipertensión (consideramos buen control cuando la media de las tres últimas determinaciones de tensión arterial era < 140 mmHg para la presión sistólica y < 90 mmHg para la diastólica), existencia o no de dislipemia (cifras plasmáticas de colesterol superiores al percentil 75 para cada edad y sexo y/o de triglicéridos superiores a 200 mg/dl¹⁰ al menos en 2 determinaciones separadas por un mes en el último año), existencia o no de diabetes mellitus o intolerancia a los hidratos de carbono (al menos en 2 determinaciones separadas por un mes en el último año), años de evolución de la diabetes o intolerancia a los hidratos de carbono, grado de HTA (leve: PAS, 140–159; PAD, 90–99; moderada: PAS, 160–179; PAD, 100–109; severa: PAS, 180–209; PAD, 110–119, y muy severa: PAS, ≥ 210 ; PAD, ≥ 120), y hábito tabáquico (sujetos que fuman o fumaron y sujetos que nunca fumaron).

Clasificamos los valores de VOP en normal o alterada, basándonos en la gráfica que proporciona el propio programa COMPLIOR®, en la cual figuran los intervalos normales de VOP para cada edad, suponiendo la tensión arterial constante, según lo señalado en un estudio previo de validación⁵.

Realizamos en primer lugar un análisis univariante, descriptivo, mediante porcentajes, medias aritméticas y desviaciones típicas con sus intervalos de confianza.

A continuación realizamos un análisis bivariable comparando los valores de cada variable en el grupo de sujetos con VOP normal frente al grupo con VOP alta, mediante t de Student y ji-cuadrado. Con una de las variables (años de evolución de la hiperglucemia) utilizamos el test de Krus-

kal-Wallis, pues sólo se incluyeron en este caso los 38 pacientes que cumplían criterios de hiperglucemia.

Por último, realizamos un análisis multivariante mediante regresión lineal múltiple, considerando como variable dependiente la VOP y como variables independientes todas las demás (edad, TAS, TAD, sexo, IMC, glucemia, colesterol, paquetes-año). Una vez analizado, se planteó un segundo modelo sustituyendo la variable continua glucemia por la variable dicotómica hiperglucemia.

Los datos obtenidos se introdujeron en una base de datos mediante el programa dBase III Plus y el tratamiento estadístico se realizó con los programas SPSS/PC+ 4.0 y EPIINFO 6.0.

Resultados

De los 166 sujetos seleccionados, 10 no acudieron a la cita o se negaron a la exploración, con lo que se realizó el estudio completo a 156 pacientes hipertensos.

La edad media fue de 62,5 años (desviación estándar [DE], 8,8; intervalo de confianza del 95% [IC del 95%], 61,19–63,97), con un rango de 28–75 años. Ciento doce pacientes (71,8% de la muestra) eran mujeres y 52 casos (33,3%) presentaban buen control de sus cifras tensionales; 43 pacientes (27,5%) estaban sin tratamiento farmacológico en el momento del estudio. La evolución media de la HTA era de 10,4 años (DE, 7,4; IC del 95%, 9,3–11,6) y el índice de masa corporal (IMC) medio fue de 31,2 (DE, 4,9; IC del 95%, 30,48–32,03).

TABLA 1. Distribución de variables clínicas y biológicas en los 156 pacientes estudiados

Variable	Media	DE	IC
TAS (mmHg)	153	19	150-156
TAD (mmHg)	87	10	85-88
Colesterol (mg/dl)	216	39	210-223
Triglicéridos (mg/dl)	100	52	91-108
Glucemia (mg/dl)	111	29	106-116
VOP	11,82	2,37	11,45-12,20

TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica; VOP: velocidad de onda de pulso; DE: desviación estándar, e IC: intervalo de confianza del 95%.

TABLA 2. Diferencia de valores medios entre los pacientes con VOP alta y aquellos con VOP normal

	VOP alta (n = 108)	VOP normal (n = 48)	Diferencia medias	p
Edad (años)	63,25	61,06	2,19	0,153
Evolución HTA (años)	10,37	10,66	-0,29	0,820
TAS (mmHg)	157,27	145,87	11,40	0,000
TAD (mmHg)	87,24	87,20	0,32	0,620
IMC (kg/m ²)	31,54	30,60	0,94	0,274
Glucemia (mg/dl)	115,63	101,81	13,82	0,001
Colesterol (mg/dl)	219,33	211,29	8,04	0,238
Triglicéridos (mg/dl)	104,01	91,47	12,53	0,170

VOP: velocidad de onda de pulso; HTA: hipertensión arterial; TAS: tensión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica, e IMC: índice de masa corporal.

TABLA 3. Variables categóricas en el grupo con VOP alta frente al grupo con VOP normal

	VOP alta	VOP normal	Significación (p)
Control HTA			
Sí	31 (28,7%)	21 (43,7%)	0,06
No	77 (71,3%)	27 (56,3%)	0,06
Severidad			
Leve	37 (34,2%)	23 (47,9%)	0,10
Moderada	49 (45,4%)	19 (39,6%)	0,50
Severa	22 (20,4%)	6 (12,5%)	0,23
Hiperglucemia			
Sí	33 (30,6%)	5 (10,4%)	0,01
No	75 (69,4%)	43 (89,6%)	0,01
Dislipemia			
Sí	35 (32,4%)	12 (25,0%)	0,35
No	73 (67,6%)	36 (75,0%)	0,35
Fumador			
Sí	20 (18,5%)	11 (22,9%)	0,52
No	88 (81,5%)	37 (77,1%)	0,52
Sexo			
Varones	20 (18,5%)	16 (33,3%)	0,04
Mujeres	88 (81,5%)	32 (66,7%)	0,04

VOP: velocidad de onda de pulso, y HTA: hipertensión arterial.

Un 24,4% (38 pacientes) era diabético o intolerante a la glucosa, con una media de 5,6 años desde el diagnóstico (DE, 6,3; IC del 95%, 3,6-7,6); 47 personas (30,1%) tenían un diagnóstico de dislipemia.

Respecto al grado de la HTA, 60 personas (38,5%) presentaban HTA leve; 68 (43,6%), moderada, y 28 (17,9%), HTA severa o muy severa.

Un 19,9% de los casos (31 pacientes) era fumador o ex fumador, con un consumo medio de tabaco de 28,7 paquetes-año (DE, 24,2; IC del 95%, 20,2-37,2).

La VOP media fue de 11,827 m/seg (DE, 2,379; IC del 95%, 11,455-12,199), resultando superior a lo normal en un 69,2% de los casos (108 sujetos).

En la **tabla 1** se recogen los valores del resto de variables clínicas y biológicas.

Los sujetos con VOP alta (n = 108) tenían una TAS significativamente mayor (p = 0,000), así como una glucemia superior (p = 0,001) respecto al grupo de sujetos con VOP normal (n = 48). El resto de diferencias detectadas en ambos grupos no resultó estadísticamente significativo (edad, años de evolución de la HTA) (**tabla 2**).

La variable años de hiperglucemia la consideramos sólo en los sujetos diabéticos o intolerantes a la glucosa (n = 38), por lo que usamos un test de Kruskal-Wallis con un grado de libertad, no resultando las diferencias estadísticamente significativas (p = 0,28).

Al observar cómo se distribuían los casos de diabetes o intolerantes a la glucosa en ambos grupos, encontramos una diferencia significativa (p = 0,01), con 33 casos de diabetes o intolerantes a la glucosa en el grupo de VOP alta (n = 108) y 5 casos en el de VOP normal (n = 48). No encontramos diferencias significativas en el resto de las variables categóricas (**tabla 3**), salvo en el sexo, aunque observamos mayor número de casos de los esperados con buen control de la hipertensión entre los que presentaban VOP normal, pese a que el grado de significación no llegaba a ser concluyente (p = 0,06).

El análisis de regresión lineal múltiple mostró que la TAS, la edad y el ser diabético o intolerante a la glucosa son determinantes independientes de la VOP (**tabla 4**). En este análisis se obtuvo una r de 0,59 y una r² de 0,35. Se obtuvo una ecuación (**fig. 2**) para predecir la VOP en función

TABLA 4. Regresión lineal múltiple con VOP como variable dependiente

	B	Beta	Significación (T)
Edad	0,100301	0,373271	0,0000
Hiperglucemia	0,844971	0,152948	0,0247
TAS	0,037626	0,300377	0,0000
Constante	0,441475		0,7717

$$VOP = -0,441 + (0,100 \times \text{edad}) + (0,845 \times \text{hiperglucemia}) + (0,038 \times \text{TAS})$$

El valor "edad" se registra en años. "Hiperglucemia" incluye tener diabetes o intolerancia a hidratos de carbono, y adopta valor 1 cuando está presente y valor 0 (cero) cuando está ausente. TAS: tensión arterial sistólica (mmHg)

Figura 2. Ecuación obtenida de la regresión lineal múltiple, que permite calcular la VOP conociendo la edad, la presencia o no de hiperglucemia y la TAS de cada paciente.

de las variables que resultaron significativas en el modelo (edad, presencia o no de hiperglucemia y tensión arterial sistólica).

Discusión

La VOP constituye un parámetro de la rigidez arterial, sencillo de determinar en atención primaria^{5,11}. Su interés radica en que se considera un factor de riesgo cardiovascular independiente^{14,15}.

Está bien establecido que en la HTA existen alteraciones funcionales y estructurales en las arterias, expresadas por un incremento de su rigidez y una VOP más elevada. Incluso en estadios tempranos de la enfermedad, la VOP es mayor en sujetos con HTA límite que en normotensos de la misma edad⁵.

Nuestro estudio tiene el inconveniente de carecer de un grupo control, al tratarse de un diseño transversal, lo que podría producir sesgos. Así mismo, algunos otros factores que podrían estar relacionados con la VOP no fueron incluidos como variables, por precisar determinaciones analíticas más complejas y no disponibles desde atención primaria (fracciones de HDL, determinaciones genéticas...). Tampoco incluimos el tipo de tratamiento antihipertensivo que recibía cada paciente, pues el análisis de su relación con la VOP preci-

saría un estudio más prolongado, con un diseño prospectivo de varios grupos de tratamiento.

En nuestro estudio encontramos que en casi un 70% de los casos la VOP estaba elevada, lo que viene a confirmar los resultados de Safar et al¹ y de Asmar et al⁵.

Hallamos que la VOP guarda una relación directamente proporcional con la TAS y con la edad. Asmar et al⁵ encontraron una correlación lineal positiva entre edad y VOP para una presión constante, permitiendo construir nomogramas de la VOP de acuerdo con la edad. Así mismo, la TAS mostró también correlación positiva con la VOP^{5,11} en otros estudios.

También observamos en nuestro trabajo una relación directa con la existencia de diabetes o intolerancia a la glucosa. Taquet et al¹¹ hallaron una correlación directa con la presencia de hiperglucemia basal y con la historia familiar de diabetes (este último dato no fue recogido como variable en nuestro estudio). El hecho de que la glucemia basal guarde una correlación negativa con la *compliance* arterial¹⁶, y que en niños diabéticos la VOP sea mayor que en no diabéticos⁵, parece demostrar el papel de la diabetes mellitus en la rigidez aórtica. En nuestro estudio hallamos también una glucemia significativamente superior en los individuos con VOP alta que en aquellos con VOP normal.

Sin embargo, no hallamos relación significativa entre VOP y otros reconocidos factores de riesgo cardiovascular, como hipercolesterolemia, obesidad o tabaquismo. Respecto al colesterol, existen resultados discordantes en trabajos previos; así, Levenson et al¹³ encuentran una correlación directa, y sin embargo no la detectan Taquet et al¹¹ ni Avolio et al¹². No parece, pues, claro el papel de la hiperlipemia en la rigidez aórtica.

Respecto al tabaco, el trabajo de Levenson et al¹¹ realizado en 429 mujeres sanas tampoco mostró relación significativa con la VOP. Sin embargo, en nuestro caso ello podría deberse al escaso número de sujetos fumadores, o a que al clasificar en el mismo grupo a fumadores actuales y ex fumadores el posible efecto del tabaco sobre las arterias haya desaparecido en estos últimos tras cesar el hábito tabáquico.

El análisis de regresión múltiple que hemos realizado sólo explica un 35% de la variabilidad de la VOP, lo que se aproxima a los resultados obtenidos por Asmar et al⁵ y Taquet et al¹¹, quienes explican un 47 y 34%, respectivamente. El resto podría atribuirse a otros factores que no hemos considerado en nuestro trabajo; algunos autores sostienen una influencia de factores genéticos en la rigidez aórtica¹⁷, así como un papel del sistema renina-angiotensina¹⁸, que podrían conducir a cambios histológicos y/o moleculares en la pared arterial^{4,14}.

En numerosos ensayos realizados para estudiar el efecto de diversos tipos de fármacos antihipertensivos^{6,19,20} se demuestra que, aunque todos ellos pueden normalizar las cifras de presión arterial, no todos producen mejoría en la distensibilidad arterial, lo que sugiere que los fármacos antihipertensivos tienen no sólo un efecto pasivo debido al cambio de presión, sino también un efecto activo por acción intrínseca del fármaco²¹.

Por último, cabe señalar que permanece sin aclarar si la disminución de *compliance* arterial que existe en la hipertensión es causa o consecuencia de la elevación de la TAS²². Lo que sí podemos afirmar es que de la ecuación obtenida en la regresión múltiple podemos predecir un valor de VOP en función de la edad, la TAS y el ser o no hiperglucémico.

Por tanto, si controlamos la TAS podremos esperar que la VOP disminu-

ya, lo que supondría que mejoraríamos la distensibilidad arterial y reduciríamos un factor de riesgo cardiovascular.

La medida de la VOP en atención primaria nos permitiría valorar el grado de distensibilidad arterial, indicar precozmente un daño arterial en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y ajustar el tipo de tratamiento antihipertensivo más beneficioso para el árbol vascular. En tanto no esté disponible en los centros algún aparato para la medición de la VOP, como el COMPLIOR®, puede resultar útil su cálculo mediante la fórmula propuesta por nosotros, ya que permitiría obtener una valoración aproximada de la distensibilidad arterial en cada paciente.

Agradecimientos

Al Dr. Ramón Forascepi, jefe del Servicio de Nefrología del Hospital de Cabueñes de Gijón, por la cesión del COMPLIOR® para la realización de este trabajo y por su apoyo. A laboratorios Servier por permitirnos la utilización del COMPLIOR®. A D. Antidío González Correa, por su ayuda en la búsqueda bibliográfica. A la Unidad Docente de Asturias, y en especial a D. Patricio Suárez Gil, por su ayuda metodológica y estadística. Y a las enfermeras de nuestro centro (Blanca A, Blanca R, Luisa, Nieves, Paquita y Práxedes) por su ayuda, su paciencia y su amistad.

Bibliografía

1. Safar ME. Hemodynamic changes in elderly hypertensive patients. *Am J Hypertens* 1993; 6: 20-23.
2. Safar ME, Laurent S. Behaviour of conduit arteries in hypertension. *Clin Exp Hypertension* 1993; 15 (6): 1033-1045.
3. Reneman RS, Hocks APG. Arterial distensibility and compliance in hypertension. *Neth J Med* 1995; 47: 152-161.
4. Benetos A, Laurent S, Hoeks AP, Boutouyrie PH, Safar ME. Arterial alterations with aging and high blood pressure. A non-invasive study of carotid and femoral arteries. *Arterios Thrombos* 1993; 13 (1): 90-97.
5. Asmar R, Benetos A, Topouchian J, Laurent P, Pannier B, Brisac AM et al. Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement. Validation and clinical application studies. *Hypertension* 1995; 26 (3): 485-490.
6. Maldonado J, Pego M, Bastos M, Guimarães H, Monteiro V, Providencia LA. A velocidade da onda de pulso como expressão da compliance arterial e sua importância na avaliação da hipertensão arterial. *Rev Port Cardiol* 1992; 11 (11): 929-932.
7. Ting CT, Chen CH, Chang MS, Yin FCP. Short - and long - term effects of antihypertensive drugs on arterial reflections, compliance and impedance. *Hypertension* 1995; 26: 524-530.
8. De Cesaris R, Ranieri G, Filitti V, Andriani A, Bonfantino MV. Forearm arterial distensibility in patients with hypertension: comparative effects of long-term ACE inhibition and β -blocking. *Clin Pharmacol Ther* 1992; 53: 360-367.
9. McVeigh GE, Finkelstein SM, Cohn JN. Assessment of arterial compliance in hypertension. *Curr Op Neph Hypertension* 1993; 2: 82-86.
10. Forés D, Soler J, Marcos L. Hiperlipemias. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, editores. *Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica* (3.ª ed.). Madrid: Mosby-Doyma, 1994; 510-529.
11. Taquet A, Bonithon-Kopp C, Simon A, Levenson J, Scarabin Y, Malmejac A et al. Relations of cardiovascular risk factors to aortic pulse wave velocity in asymptomatic middle-aged women. *Eur J Epidemiology* 1993; 9: 298-306.
12. Avolio AP, Cheng SC, Wang RP, Zhang CL, Li MF, O'Rourke MF. Effects of aging on changing arterial compliance and left ventricular load in a Northern Chinese urban community. *Circulation* 1983; 68: 50-58.
13. Levenson J, Del Pino N, Razavian M, Merli Y, Filitti V, Simon A. Hypercholesterolemia alters arterial and blood factors related to atherosclerosis in hypertension. *Atherosclerosis* 1992; 95: 171-179.
14. Cunha R, Benetos A, Laurent S, Safar ME, Asmar R. Distension capacity of the carotid artery and ambulatory blood pressure monitoring. Effects of age and hypertension. *Am J Hypertension* 1995; 8: 343-352.
15. Madhavan S, Lock Ooi W, Cohen H, Alderman M. Relation of pulse pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *Hypertension* 1994; 23: 395-401.
16. Megnien JL, Simon A, Valensi P, Flaud P, Merli Y, Levenson J. Comparative effects of diabetes mellitus and hypertension on physical properties of human large arteries. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1562-1568.
17. Darlu P, Sagnier PP, Bois E. Evidences for genetical transmission of the pulse arterial pressure. *C R Acad Sci III* 1994; 317: 62-69.
18. Safar ME, Frohlich ED. The arterial system in hypertension. A prospective view. *Hypertension* 1995; 26: 10-14.
19. De Cesaris R, Ranieri G, Filitti V, Andriani A. Large artery compliance in essential hypertension. Effects of calcium antagonism and α -blocking. *Am J Hypertension* 1992; 5: 624-628.
20. Van Bortel L, Kool M, Spek J. Disparate effects of antihypertensive drugs on large artery distensibility and compliance in hypertension. *Am J Cardiol* 1995; 76: 46-49.
21. Chau N, Simon A, Vilar J, Cabrera-Fisher E, Pithois-Merli I, Levenson J. Active and passive effects of antihypertensive drugs on essential hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 1992; 19: 78-85.
22. Dart A, Silagy C, Dewar E, Jennings G, McNeil J. Aortic distensibility and left ventricular structure and function in isolated systolic hypertension. *Eur Heart J* 1993; 14: 1465-1470.