

Hipertensión metabólica: una realidad en México

Sonia María López Correa,* Jaime Carranza Madrigal**

RESUMEN

Antecedentes: la hipertensión arterial y los componentes del síndrome metabólico son las enfermedades crónicas no trasmisibles más frecuentes en México. Su asociación puede tener un sustrato fisiopatogénico que explique su concomitancia.

Objetivo: determinar la frecuencia de alteraciones metabólicas, vasculares y de estado de ánimo en los hipertensos de nuestro medio.

Material y método: estudio secuencial, abierto, transversal, realizado en 190 pacientes de la Clínica Cardiometabólica de la Escuela de Enfermería y Salud Pública de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia, Michoacán. En los sujetos de estudio se caracterizaron: la hipertensión, las alteraciones metabólicas, vasculares y de estado de ánimo.

Resultados: se encontraron 98 hipertensos, de éstos 95% tenían, por lo menos, un componente del síndrome metabólico, 74.2% el síndrome metabólico; en ellos fueron más frecuentes la obesidad, la disglucemia de ayuno, la hipertrigliceridemia, la hipoalfalipoproteinemia, la resistencia a la insulina, la disfunción endotelial y la aterosclerosis carotídea.

Conclusiones: en nuestro medio cualquier paciente hipertenso debe considerarse metabólico, con todas las implicaciones diagnósticas y terapéuticas que esto tiene.

Palabras clave: aterosclerosis, hipertensión, obesidad, resistencia a la insulina, síndrome metabólico.

ABSTRACT

Background: Hypertension and metabolic syndrome compounds are the major non-transmissible chronic diseases in México. Its concomitance suggests a physiopathogenic link.

Objective: To determine the metabolic, vascular and mood features of hypertensive and non-hypertensive patients in México.

Material and Methods: Sequential, cross-sectional, open trial. One hundred and ninety patients were included and featured for hypertension, metabolic and vascular abnormalities, and mood disorders.

Results: There were 98 hypertensive patients, 95% had at least one of the metabolic syndrome compounds, and 74.2% had the whole metabolic syndrome. Obesity, hypertriglyceridemia, hypoalphalipoproteinemia, fasting dysglycemia, insulin resistance, endothelial dysfunction and carotid atherosclerosis were more frequent in hypertensive patients.

Conclusions: All hypertensive patients in México must be considered metabolic subjects with all the diagnostic and therapeutic implications.

Key words: Atherosclerosis, hypertension, insulin resistance, metabolic syndrome, obesity.

La hipertensión arterial sistémica es un grave problema de salud pública en nuestro país.¹ Si bien, por tradición, la mayoría de los casos de

esta enfermedad se deben a hipertensión esencial, la elevada frecuencia de obesidad, hipoalfalipoproteinemia, hipertrigliceridemia y alteraciones de la glucemia hacen sospechar una asociación entre el síndrome metabólico y sus componentes fisiopatogénicos y la hipertensión. La finalidad de esta investigación es: determinar la frecuencia de alteraciones metabólicas, vasculares y de estado de ánimo en los hipertensos de nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio secuencial, abierto, transversal, realizado en 190 pacientes de la Clínica Cardiometabólica de la Escuela de Enfermería y Salud Pública de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia, Mich. Al estudio se incluyeron, mediante muestreo secuencial,

* Maestra en Ciencias de la Salud.

** Internista-farmacólogo clínico.

Clínica Cardiometabólica. Escuela de Enfermería y Salud Pública. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia, Michoacán.

Correspondencia: Dr. Jaime Carranza Madrigal. Av. Ventura Puente 455-B, Chapultepec Norte., Morelia 58260, Mich. Correo electrónico: jcmavocat@yahoo.com.mx

Recibido: 13 de enero 2011. Aceptado: mayo 2011.

Este artículo debe citarse como: López-Correa SM, Carranza-Madrigal J. Hipertensión metabólica: una realidad en México. Med Int Mex 2011;27(4):378-384

todos los pacientes atendidos en la Clínica Cardiometabólica durante un año. Se captaron 190 pacientes con las características que se muestran en el Cuadro 1. A todos los pacientes se les realizó determinación de la resistencia a la insulina por el método del Homeostasis Model Assesment (HOMA),² de acuerdo con la fórmula: glucosa en ayuno en mmol/L x insulina en ayuno mU/mL/22.5. Se definió como resistencia a la insulina a los valores de HOMA iguales o mayores a 2.5.³ La función endotelial se midió mediante la evaluación de la vasodilatación dependiente de flujo de la arteria humeral, de acuerdo con el procedimiento señalado en las Guías del American College of Cardiologists.⁴

Cuadro 1. Características de la población estudiada

Características	<i>n (%)</i> , promedio (desviación estándar)
Edad (años)	53.7±12.2
Hombres-mujeres	56/134 (29.5/70.5)
Peso (kg)	71.9±14.5
Talla (m)	1.57±0.08
Índice de masa corporal (IMC) (kg/m ²)	29.07±5.1
Cintura (cm)	94.5±11.9
Glucemia de ayuno (mg/dL)	116.4±52.7
Insulina de ayuno (μg/dL)	11.9±7.7
HOMA	3.46±2.9
Colesterol total (mg/dL)	196.9±45.4
Triglicéridos (mg/dL)	175.5±115.8
Colesterol LDL (mg/dL)	113.1±37.7
Colesterol HDL (mg/dL)	48.8±12.1
Presión arterial sistémica (mmHg)	131.6±18.5
Presión arterial diastólica (mmHg)	76.4±10.4
Pdif (mmHg)	55.2±15.3
Diabetes mellitus	54 (27.9)
Hipertensión arterial sistémica	98 (50.7)
Síndrome metabólico	100 (51.8)
Espesor de la íntima carotídea (mm)	0.57±0.21
VDF (%)	16.12±15.1
Inventario de Beck	13.1±8.5

Se consideró disfunción endotelial moderada a las respuestas de vasodilatación iguales o menores a 10%⁵ en el diámetro de la arteria humeral, y grave a las respuestas nulas o, incluso, vasoconstricción de la arteria humeral como reacción al estímulo endotelial.

El espesor de la íntima-media carotídea se midió por ultrasonido, con transductores arteriales de por lo menos

7.5 MHz, a un centímetro de la bifurcación de la carótida primitiva.⁶ Se consideró aumento patológico de la íntima-media carotídea a un valor igual o mayor a 0.8 mm.⁷

El diagnóstico de síndrome metabólico se estableció cuando coexistieron tres o más de los siguientes elementos: glucemia en ayuno igual o mayor de 100 mg/dL, diabetes o recibir tratamiento con antidiabéticos, triglicéridos iguales o mayores a 150 mg/dL o recibir tratamiento hipolipemiante, colesterol HDL igual o menor de 40 mg/dL o recibir medicamentos para elevarlos, cintura igual o mayor a 90 cm en hombres y 80 cm en mujeres y presión arterial igual o mayor de 130 u 85 mmHg o estar en tratamiento antihipertensivo.

Se aplicó el inventario de depresión de Beck porque es el más utilizado internacionalmente y porque ha demostrado su confiabilidad y reproducibilidad,⁸ además de que su versión en español está validada⁹ y en su modalidad larga se han definido los puntos de corte para el diagnóstico y gravedad de la depresión.¹⁰ Se consideró depresión grave cuando se tuvieron ≥ 30 puntos, moderada de 19-29, leve de 10 a 18 y ausente menos de 10.

Las mediciones clínicas se efectuaron en la Clínica Cardiometabólica de la Clínica Médica Universitaria de la Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez. La presión arterial se determinó con esfigmomanómetros electrónicos validados, tipo OMROM 705-IT.¹¹

El diagnóstico de hipertensión se realizó de acuerdo con los lineamientos conjuntos de las sociedades europeas de hipertensión y cardiología.¹² La medición de la cintura se efectuó con cinta métrica metálica, a la altura del punto medio entre el borde costal y la cresta iliaca.

El peso y la talla se evaluaron con una báscula clínica, con estadímetro, adquirida ex profeso para el estudio. Las mediciones de laboratorio se hicieron en un laboratorio certificado, con equipos automatizados y el método de enzimoinmunoanálisis en partículas (MEIA) para el caso de la insulina. El colesterol LDL se calculó mediante la fórmula de Friedewald. Las mediciones ultrasonográficas arteriales se hicieron en el mismo gabinete de imagen por el mismo evaluador, quien está debidamente adiestrado y realiza estas mediciones desde el año 2000.

Análisis estadístico

Se realizó estadística descriptiva e inferencial, con medidas de tendencia central y de dispersión. Se realizó prueba de t de Student para comparar promedios de variables

numéricas con distribución normal. Para comparar proporciones de variables categóricas se utilizó la prueba de la χ^2 . Para establecer asociaciones entre la hipertensión arterial sistémica y los componentes del síndrome metabólico, función endotelial, espesor de la íntima carotídea y depresión, se calculó el coeficiente de correlación producto-momento de Pearson.

Para determinar el riesgo relativo que representan el síndrome metabólico, sus componentes, la depresión, la disfunción endotelial y la aterosclerosis carotídea para la hipertensión arterial sistémica se calculó la razón de momios de prevalencia¹³ y el intervalo de confianza del 95%. Se consideraron significativos los valores de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se encontraron 98 pacientes con hipertensión arterial sistémica y 92 normotensos, sus características se detallan en el Cuadro 2. Ahí se aprecia cómo los hipertensos

Cuadro 2. Diferencias entre hipertensos y no hipertensos

Característica	Hipertensos (98)	No hipertensos (92)
Edad (años)	57.4±11.1*	49.6±12.4
Hombres/mujeres	26/72 (26.5/73.5)	30/62 (32.5/67.5)
Peso (kg)	72.5±15.8	71.2±13.4
Talla (m)	1.56±0.08	1.57±0.09
IMC (kg/m ²)	29.5±5.5	28.6±4.7
Cintura (cm)	95.7±12.3	93.4±11.6
Glucemia de ayuno (mg/dL)	119.7±49.1	113.1±56.6
Insulina de ayuno (μg/dL)	12.6±8.3	11.02±6.9
HOMA	3.84±3.1*	3.06±2.5
CT (mg/dL)	192.3±43.6	201.9±47.1
TG (mg/dL)	186.4±117.7	163.7±113.2
C-LDL (mg/dL)	108.9±36.4	117.6±38.8
C-HDL (mg/dL)	47.6±11.4	50.2±12.7
Presión arterial sistémica (mmHg)	142.2±17.7*	120.4±11.5
Presión arterial diastólica (mmHg)	79±11.1*	73.6±8.6
Pdif (mmHg)	63.1±16.08*	46.7±8.45
Diabetes mellitus	37 (37.7)*	16 (17.3)
Hipertensión arterial sistémica	98 (100)	0 (0)
Síndrome metabólico	72 (74.2)*	34 (36.9)
Espesor de la íntima carotídea (mm)	0.62±0.21*	0.52±0.19
VDF (%)	15.4±18	16.7±11.9
Inventario de Beck	12.8±8.5	13.3±8.7

* = $p < 0.05$ vs no hipertensos.

Cuadro 3. Diferencias en porcentajes de características y alteraciones entre hipertensos y no hipertensos

Alteración (n y %)	Hipertensos	No hipertensos
Mayores de 65 años	25 (25.5)*	8 (8.6)
Mujeres	72 (73.5)	62 (67.4)
Sobrepeso y obesidad	79 (80.6)	69 (75)
Obesidad abdominal	85 (86.7)	73 (80.2)
Disglucemia de ayuno	53 (54.08)*	34 (36.9)
Resistencia a la insulina	53 (56.3)	43 (48.3)
Hipertrigliceridemia	52 (53.06)*	39 (42.8)
Hipercolesterolemia	47 (48.4)	39 (42.8)
Hipoalfalipoproteinemia	53 (54.08)*	36 (39.5)
Disfunción endotelial	31 (36.9)*	21 (25.6)
Aterosclerosis carotídea	20 (23.8)*	9 (10.9)
Depresión	43 (44.3)	39 (42.3)

* = $p < 0.05$ vs No hipertensos.

fueron de mayor edad, con valores promedio superiores de HOMA y de espesor de la íntima carotídea y con mayores proporciones de diabetes mellitus y síndrome metabólico. En el Cuadro 3 se ilustra cómo los hipertensos tuvieron mayores proporciones de sujetos mayores de 65 años, con disglucemia de ayuno, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia, disfunción endotelial y aterosclerosis carotídea. La presión arterial sistémica se asoció de manera directa y significativa con el HOMA en los hipertensos (Figura 1), mientras que en los no hipertensos lo hizo con la cintura (Cuadro 4). Con la presión arterial diastólica sólo hubo una asociación inversa y significativa con la

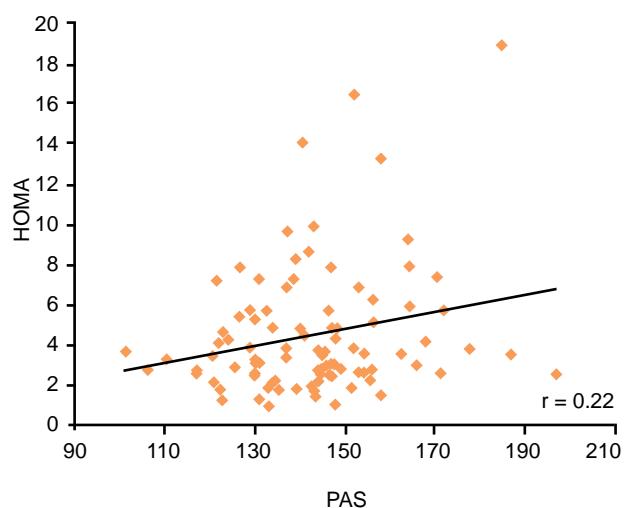


Figura 1. Dispersión de valores y Correlación de Pearson entre la PAS y el HOMA de pacientes hipertensos.

Cuadro 4. Correlación de Pearson entre la presión arterial sistémica y los componentes del síndrome metabólico, concentraciones de insulina, resistencia a la insulina, función endotelial y espesor de la íntima carotídea. Se expresa como valor de r

Variable	Hipertensos	No Hipertensos
Cintura	-0.05	0.37*
Glucemia	-0.07	-0.09
Triglicéridos	-0.07	0.08
C-HDL	-0.09	-0.09
Insulinemia	0.05	0.09
HOMA	0.22*	0.03
VDF	-0.11	0.09
I-MC	-0.02	0.02

* = $p < 0.05$

íntima media carotídea en los hipertensos (Cuadro 5 y Figura 2). En el caso de la presión diferencial se observó una asociación directa y significativa con el HOMA (Figura 3) y marginal con el espesor de la íntima carotídea (Figura 4) en los hipertensos y en los normotensos con la cintura (Cuadro 6). La probabilidad de asociación entre hipertensión y las diversas características de la población estudiada se muestran en el Cuadro 7, donde se observa que sólo la edad mayor de 65 años y la coexistencia de síndrome metabólico incrementan de manera significativa en más de dos veces el riesgo de tener hipertensión. Hubo sólo cinco pacientes hipertensos cuyo único componente del síndrome metabólico era la elevación de la presión arterial, 22 pacientes tenían dos componentes, 29 tuvieron tres, 27 con 4 y 15 con todos los componentes del síndrome metabólico. A mayor número de componentes

Cuadro 5. Correlación de Pearson entre la presión arterial diastólica y los componentes del síndrome metabólico, concentraciones de insulina, resistencia a la insulina, función endotelial y espesor de la íntima carotídea. Se expresa como valor de r

Variable	Hipertensos	No hipertensos
Cintura	0.07	0.21
Glucemia	-0.004	-0.20
Triglicéridos	0.06	0.11
C-HDL	-0.18	-0.18
Insulinemia	-0.09	0.11
HOMA	-0.02	-0.11
VDF	-0.11	0.08
I-MC	-0.26*	0.09

* = $p < 0.05$

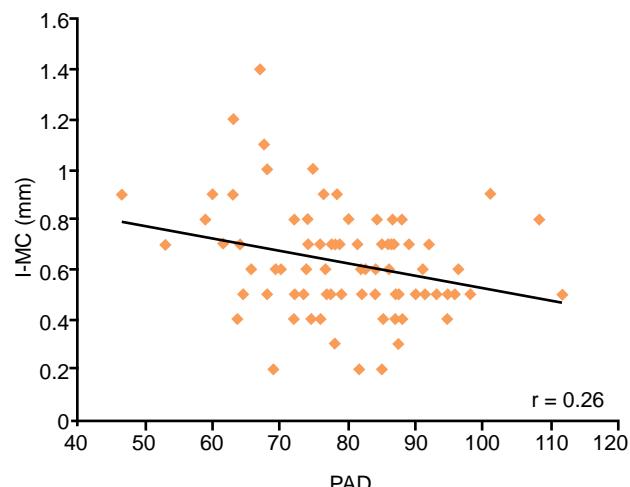


Figura 2. Dispersión de valores y Correlación de Pearson entre la PAD y el espesor de la I-MC en pacientes hipertensos.

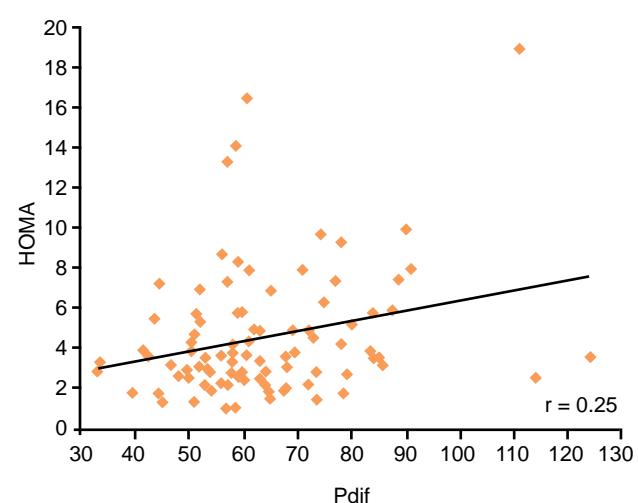


Figura 3. Dispersión de valores y Correlación de Pearson entre la Pdif y HOMA en pacientes hipertensos.

del síndrome metabólico se observaron mayores valores de insulinemia y de HOMA (Figura 5) y de puntos en el inventario de Beck para la depresión (Figura 6).

DISCUSIÓN

La hipertensión arterial sistémica en México alcanza en la actualidad una prevalencia de 43.2% en individuos mayores de 20 años y se asocia con: sobrepeso, obesidad

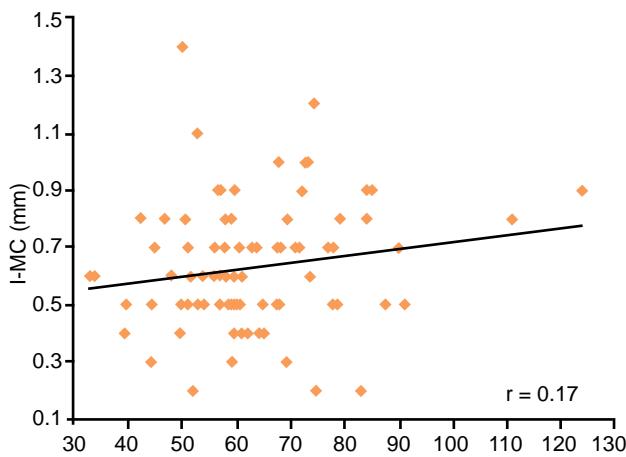


Figura 4. Dispersión de valores y Correlación de Pearson entre Pdif el espesor de la I-MC en pacientes hipertensos.

Cuadro 6. Correlación de Pearson entre la Pdif y los componentes del síndrome metabólico, concentraciones de insulina, resistencia a la insulina, función endotelial e I-MC. Se expresa como valor de r.

Variable	Hipertensos	No Hipertensos
Cintura	-0.11	0.29*
Glucemia	-0.07	0.08
Triglicéridos	-0.13	0.000
C-HDL	0.02	0.06
Insulinemia	0.12	0.009
HOMA	0.25*	0.15
VDF	-0.03	0.05
I-MC	0.17	-0.06

* = p < 0.05

y adiposidad central de manera positiva.¹⁴ Esta elevada frecuencia de asociación sugiere un nexo fisiopatogénico entre la obesidad, sus consecuencias y la hipertensión arterial sistémica. En este reporte se encontró 80% de obesidad abdominal entre los hipertensos; sin embargo, no hubo asociación entre el perímetro abdominal y los valores de presión arterial, lo que contrasta con el hecho de que en los no hipertensos sí hay una asociación directa entre la presión arterial sistémica y la Pdif con la circunferencia abdominal; esto sugiere que en etapas tempranas de la hipertensión arterial sistémica la obesidad abdominal pudiera ser un determinante inicial, mientras que en la hipertensión ya establecida existirían otros factores que mantienen el estado hipertensivo. La adiposidad visceral

Cuadro 7. Probabilidad de hipertensión en presencia de las diversas características y alteraciones de la población estudiada.

Alteración o característica	RMP	IC95
Edad > 65 años	2.2	1.68 – 4.2*
Sexo Femenino	1.29	-1.2 – 2.6
Sobrepeso y obesidad	1.32	0.63 – 3.2
Obesidad abdominal	1.47	0.48 – 3.4
Disglucemia de ayuno	1.69	0.26 – 3.6
RI	1.32	0.64 – 3.2
Hipertrigliceridemia	1.46	0.49 – 3.4
Hipercolesterolemia	1.22	0.73 – 3.1
Hipoalafipoproteinemia	1.58	0.37 – 3.5
DM	1.98	0.98 – 3.99
Disfunción endotelial	1.54	0.41 – 3.5
Aterosclerosis carotidea	1.93	0.98 – 3.9
SM	2.5	1.4 – 4.4*
Depresión	1.07	-0.88 – 3.03

* = p < 0.05

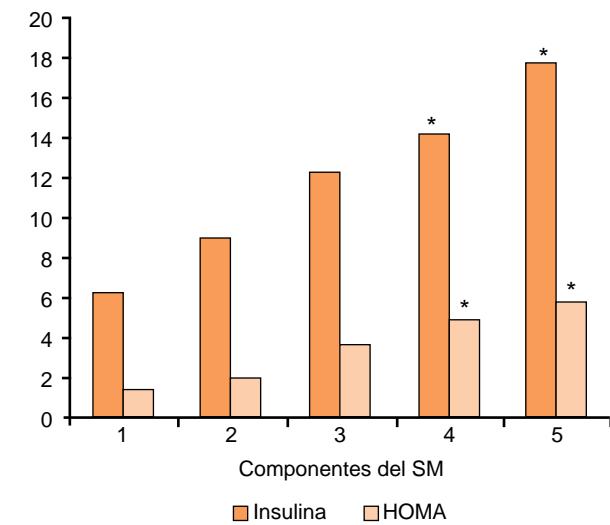


Figura 5. Niveles de insulina y valores de HOMA en relación al número de componentes del SM en hipertensos.

* = p < 0.05 vs 1, 2, y 3 componentes.

se asocia con liberación de catecolaminas, adipocinas pro-inflamatorias y pro-oxidantes, resistencia a la insulina con la hiperinsulinemia correspondiente, factores todos ellos capaces de incrementar los niveles de presión arterial,¹⁵ tanto por retención renal de sodio, aumento del calcio intracelular, hiperactividad simpática, como por provocar disfunción endotelial, la etapa inicial de la aterosclerosis.¹⁶

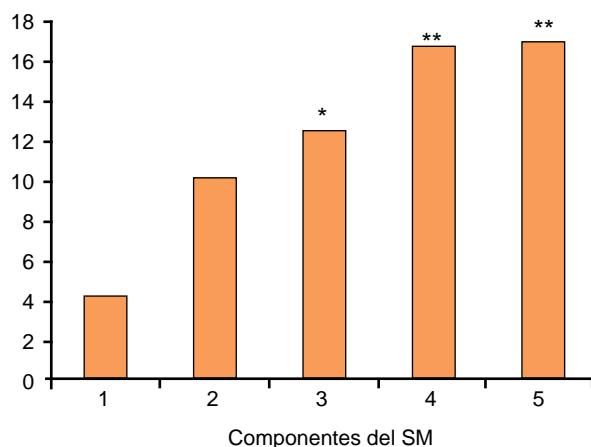


Figura 6. Valores del Inventario de Beck para la depresión en relación al número de Componentes del SM en hipertensos.

* = $p < 0.05$ vs 1 ** = $p < 0.05$ vs 1, 2, y 3.

Lo anterior concuerda con los datos aquí reportados en donde nuestros hipertensos tienen una prevalencia de resistencia a la insulina, disglucemia de ayuno, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia y de disfunción endotelial superiores a los no hipertensos, con una asociación significativa entre la presión arterial sistólica y la Pdif con el HOMA, como indicador de sensibilidad a la hormona. Si consideramos que la resistencia a la insulina es el principal factor fisiopatogénico implicado como base del síndrome metabólico no es de extrañar que 74.2% de nuestros hipertensos tengan el síndrome y que sólo cinco sean hipertensos sin ningún otro componente del mismo. Además, tener síndrome metabólico en nuestro medio se asoció con un riesgo más de dos veces mayor de tener hipertensión respecto a no padecerla. Es notorio cómo a mayores concentraciones de insulina y de HOMA mayor número de componentes del síndrome metabólico, lo que implica que en el tratamiento de nuestros hipertensos metabólicos haya que considerar el tratamiento integral del síndrome metabólico. En este sentido hay pocas evidencias de que el tratamiento integral del síndrome metabólico reduzca el riesgo cardiovascular de estos pacientes;¹⁷ sin embargo, es indudable el beneficio que se obtiene al tratar todos sus componentes, sobre todo la obesidad abdominal.

Otro hecho que llama la atención es la asociación negativa entre la presión arterial diastólica y el espesor de la íntima carotídea como marcador de aterosclerosis

que encontramos en los hipertensos lo que, junto con la asociación marginal pero positiva con la Pdif sugiere que la presión del pulso es uno de los determinantes principales del daño vascular que se observó en nuestros pacientes, en quienes la aterosclerosis carotídea es más frecuente que en los no hipertensos; además de que previamente se ha demostrado una asociación directa entre el espesor de la íntima carotídea con el número de componentes del síndrome metabólico.¹⁸

Aunque no se encontró diferencia en la frecuencia de depresión entre hipertensos y no hipertensos, sí llama la atención la elevada prevalencia de este problema y su asociación directa con el número de componentes del síndrome metabólico, lo que sugeriría la posibilidad de un nexo fisiopatogénico entre depresión y síndrome metabólico; esto fue señalado previamente y se implica al cortisol¹⁹ como la unión más probable entre estos padecimientos, además de que en nuestro medio se ha encontrado una frecuencia muy alta de depresión en pacientes con síndrome metabólico,²⁰ lo que además puede el apego al tratamiento antihipertensivo.²¹

CONCLUSIONES

El 95% de nuestros hipertensos tiene, por lo menos, uno de los componentes del síndrome metabólico. El 80% tienen obesidad abdominal, más de 70% síndrome metabólico, más de la mitad resistencia a la insulina, una tercera parte disfunción endotelial, más de 40% depresión y una cuarta parte aterosclerosis carotídea, relacionada de manera inversa con la presión arterial diastólica y de manera directa con la Pdif. Todo esto lleva a concluir que en nuestro medio todo paciente hipertenso debe considerarse metabólico, con todas las implicaciones diagnósticas y terapéuticas que esto tiene.

REFERENCIAS

1. Barquera S, Campos I, Hernández M, Rosas M, y col. Análisis de conglomerados de factores de riesgo para enfermedades crónicas en adultos mexicanos. Draft 2007.
2. Mather KJ, Hunt AE, Steinberg HO, et al. Repeatability characteristics of simple indices of insulin resistance: implications for research applications. JCEM 2001;86:5457-5464.
3. Bonora E, Formentini G, Calcaterra F, et al. HOMA-estimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects: prospective data from

- the Verona Diabetes Complications Study. *Diabetes Care* 2002;25:1135-1141.
4. Correti MC, Anderson TJ, Benjamin EJ, et al. Guidelines for ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:257-265.
 5. Neunteufel T, Heher S, Katzenchlager R, Wolf G. Late prognostic value of flow-mediated dilation in the brachial artery of patients with chest pain. *Am J Cardiol* 2000;86:207-210.
 6. Al-Shali K, House AA, Hanley AJ, Khan HM, et al. Differences between carotid wall morphological phenotypes measured by ultrasound in one, two and three dimensions. *Atherosclerosis* 2005;178:319-325.
 7. Hegele RA, Al-Shali K, Khan HM, Hanley AJG, et al. Carotid ultrasound in one, two and three dimension. *Vasc Dis Prevention* 2005;2:87-92.
 8. Bech P. Rating scales for mood disorders: Applicability, consistency and construct validity. *Acta Psychiatr Scand* 1988;78(Suppl 345):45-55.
 9. Conde V, Useros E. Adaptación castellana de la escala de evaluación conductual para la depresión de Beck. *Rev Psiquiatr Psicol Med Eur Am* 1975;12:217-236.
 10. Sharp LK, Lipsky MS. Screening for Depression Across the Lifespan: A Review of Measures for Use in Primary Care Settings. *Am Fam Physician* 2002;66:1001-1008.
 11. Coleman A, Freeman P, Steel S, Shennan A. Validation of the Omron 705IT (HEM-759-E) oscillometric blood pressure monitoring device according to the British Hypertension Society protocol. *Blood Pressure Monitoring* 2006;11:27-32.
 12. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension
 13. (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal Advance Access published June 11, 2007.*
 14. Tapia-Conyer R, Sarti E, Kuri P, Ruiz-Matus C, Velázquez O, y col. *Metodología epidemiológica*, en Roberto Tapia Conyer, editor. *El Manual de Salud Pública*. México: Intersistemas, 2006;1-57.
 15. Barquera S, Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Villalpando S, et al. Hypertension in Mexican adults: results from the National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Pública Mex* 2010;52 suppl 1:S63-S71.
 16. Insulin Resistance/Compensatory Hyperinsulinemia, Essential Hypertension, and Cardiovascular Disease. Reaven GM. *Clin Endocrinol Metab* 2003;88(6):2399-2403.
 17. Ross R. Atherosclerosis, an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;340(2):115-126.
 18. Rosendo-Ballesteros N, Arceo-García MA, Carranza-Madrigal J. El tratamiento intensivo del síndrome metabólico reduce el nivel de riesgo cardiovascular. *Med Int Mex* 2010;26(5):421-430.
 19. Pollex RL, Al-Shali KZ, House AA, et al. Relationship of the metabolic syndrome to carotid ultrasound traits. *Cardiovascular Ultrasound* 2006;4:28-46.
 20. Weigensberg MJ, Toledo-Corral CM, Goran MI. Association between the Metabolic Syndrome and Serum Cortisol in Overweight Latino Youth. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:1372-1378.
 21. López SM, Alveano H, Carranza J. Prevalencia de síntomas depresivos en síndrome metabólico. *Rev Fac Nac Salud Pública* 2008;26(2):124-133.
 22. Wang PS, Bohn RL, Knight E, Glynn RJ, et al. Noncompliance with antihypertensive medications. The impact of depressive symptoms and psychosocial factors. *J Gen Intern Med* 2002;17:504-511.