



# Consenso

---

## **HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA DIABETES MELLITUS Y EL SÍNDROME METABÓLICO**

En la edición anterior de la revista Noticias se publicó el capítulo 3 y en el actual los lectores contarán con el capítulo 7 del Consenso de Uruguayo de Hipertensión Arterial, publicado en octubre del 2005. Dada la extensión del mismo nos resulta imposible publicarlo en su totalidad por lo cual hemos seleccionado estos dos capítulos. El 3er. Consenso Uruguayo de Hipertensión Arterial constituye una excelente puesta al día del estudio y tratamiento de la hipertensión arterial. Deseamos hacer llegar nuestro agradecimiento a la S.U.H.A. y al Comité Organizador del Consenso y muy especialmente a su Presidente Prof. Dr. Carlos Romero.

## Introducción

La HA y la DM son enfermedades crónicas que constituyen FR CV que comparten mecanismos patogénicos, en especial cuando están formando parte del síndrome metabólico (SM), hoy en revisión por parte de ADA y Asociación Europea para el estudio de la Diabetes.

La importancia del tema radica en:

- La alta prevalencia de esta asociación, que es mayor que la que podría esperarse de la coincidencia en una misma persona de dos afecciones muy frecuentes.
- Las implicancias pronósticas y terapéuticas que determina esta asociación en la evolución de las complicaciones micro y macroangiopáticas.

## Prevalencia

De todos los factores ambientales que influyen sobre las cifras de PA, el aumento de peso corporal es uno de los más relevantes. **La obesidad y el sobrepeso**, definidos como IMC igual o mayor a 25 kg/m<sup>2</sup> son la alteración metabólico-nutricional más frecuente en el mundo occidental. La obesidad se ha transformado en un problema de salud pública, considerándose una epidemia. En el Uruguay más del 50% de la población adulta presenta sobrepeso y un 17% obesidad (IMC igual o mayor a 30), de acuerdo a datos del estudio ENSO 1.

La **prevalencia de HA** es dos a tres veces mayor en obesos que en personas con peso normal. La obesidad de distribución central (centro abdominal u obesidad visceral) tiene aún una correlación mayor que el IMC con el riesgo de HA. La HA es dos veces más frecuente en los diabéticos que en la población general, así como la diabetes y la intolerancia a la glucosa son más frecuentes en los hipertensos que en los normotensos. En nuestro país un estudio epidemiológico mostró que los diabéticos tienen mayor riesgo de ser hipertensos y la prevalencia de DM (conocida) fue de 10,8% en hipertensos, mientras que en la población normotensa fue de 6%.

En lo que se refiere a la **DM**, y según el estudio de prevalencia recientemente

realizado en la ciudad de Montevideo, el 8% de la población presenta DM y otro 8,2% pre-diabetes. En cuanto a la asociación con otras patologías, se vio que el 72% de los pacientes diabéticos presentan HA, 21% sobrepeso y 41% obesidad.

## Clasificación y diagnóstico

### Síndrome metabólico

La definición del SM está en discusión, si bien es evidente que el mismo aglomera varios FR CV en un mismo individuo. Por su practicidad, este consenso adhiere a los criterios diagnósticos de NCEP ATP III: con 3 o más de los siguientes criterios se diagnostica SM:

método fácilmente realizable, reproducible, barato y de valor pronóstico.

Si existe glucemia elevada de ayuno (> 100 mg/dL-IDF) se recomienda la realización de una prueba de tolerancia oral a glucosa (PTOG) aunque no necesaria para el diagnóstico de SM.

La PTOG aporta elementos al diagnóstico y es relativamente accesible aún en el primer nivel de asistencia.

### Son varias las ventajas de realizarla:

- Incremento en el diagnóstico de SM del 5%.
- Identificación de individuos “pre-diabéticos”.
- Identificación de individuos diabéticos, condición de alto riesgo vascular.

Tabla 1. Criterios diagnósticos del SM

### Criterios propuestos por el ATP III

Circunferencia de cintura (*)	Hombres: $\geq 102$ cm Mujeres $\geq 88$ cm
Triglicéridos	$\geq 150$ mg/dL
C-HDL	< 40 mg/dL - Hombres < 50 mg/dL - Mujeres
Presión arterial	$\geq 130/85$ mm Hg
Glucemia de ayuno	$\geq 110$ mg/dL

(\*) Existe una fuerte tendencia actual a llevar estos valores a 97 cm para los hombres y 80 cm para las mujeres.

Las personas con SM tienen tres veces más riesgo de sufrir enfermedad CV aterosclerótica (IM, ACV) y cinco veces más probabilidades, si no la padecen ya, de desarrollar DM 2.

Si bien la etiopatogenia del SM y de cada uno de sus componentes es compleja y aún no totalmente aclarada, se considera a la obesidad abdominal (central o visceral) y la insulino resistencia como causas potenciales interrelacionadas.

La circunferencia de la cintura, tomada luego de una espiración forzada, en un plano horizontal que pasa por el punto medio entre la cresta ilíaca anterior y la última costilla, como medida indirecta de obesidad central (abdominal), resultan un

## Diabetes

Las formas clínicas más comunes de la DM son la tipo 2, tipo 1 y la gestacional.

En la **DM2** hay una respuesta disminuida de los tejidos normalmente sensibles a la acción de la insulina (resistencia a la insulina), asociada a la disfunción de las células beta.

La **DM1** es provocada por una reducción marcada de la masa de células beta debida a una destrucción autoinmune.

La diabetes gestacional responde a un metabolismo anormal de los carbohidratos durante el embarazo.

Tabla 2. Diagnóstico de Diabetes Mellitus

DIAGNÓSTICO	AYUNAS	2 HORAS POST-CARGA
Glucemia normal	< 110	< 140
Glucemias de ayuno alterada (GAA)*	100 - 125	No aplica
Intolerancia a la glucosa (ITG)*	No aplica	140 - 199
Diabetes mellitus	≥ 126	≥ 200

\*GAA y ITG son estados prediabéticos

### HA en el diabético

La HA puede ser clasificada como esencial (lo más frecuente) o secundaria (en especial por nefropatía).

**HA primaria o esencial:** presenta una etiología multifactorial como en el no diabético.

**HA secundaria:** en la DM se puede observar, al igual que en la población general, una HA secundaria sobre todo a nefropatía o estenosis de arterias renales o a enfermedad de Cushing, aldosteronismo primario o feocromocitoma con menor frecuencia.

**HA en DM con nefropatía:** en la DM1, la HA puede aparecer como expresión de la nefropatía incipiente a medida que ascienden los niveles de microalbuminuria, con pérdida precoz del descenso tensional nocturno fisiológico. En la evolución se elevan progresivamente tanto la PAS como la PAD y la excreción de albúmina. Se aconseja el screening de nefropatía a partir de los 5 a 7 años del diagnóstico de la diabetes.

En la DM2 la afectación renal es menos uniforme y pueden verse otras etiologías de enfermedad renal crónica (nefropatía vascular hipertensiva, ateroembolia) y hasta 1/3 de los adultos con DM2 recién diagnosticada ya tienen una enfermedad renal desarrollada previamente por la HA y otros factores. Dentro de este grupo, alrededor del 15% de los pacientes llegan a IR extrema sin haber presentado albuminuria. Por lo tanto, la presencia de HA en etapa de prediabetes y en DM2 puede ser secundaria a una

ERC que hay que detectar mediante dosificación de microalbuminuria y creatinemia en forma anual. En los diabéticos es común ver disfunción autonómica que determina una hipotensión ortostática con o sin hipertensión supina.

**En suma:** las características de la HA en el diabético, sea cual sea el mecanismo patogénico, tiene particularidades que han sido confirmadas por el MAPA.

- Predominio de la PAS, con aumento de la PP.
- Mayor severidad y variabilidad.
- Mayor pérdida del ritmo circadiano, con persistencia de HA durante el sueño, con mayoría de non-dippers (caída nocturna menor del 10%).

El mayor riesgo CV estaría dado por el aumento de la PAS y la PP.

Todos estos elementos tienen implicancias diagnósticas, pronósticas y terapéuticas.

La PA ambulatoria es un mejor correlato del pronóstico. Las discrepancias entre las mediciones clínicas y ambulatorias de la PA permiten distinguir dos subcategorías:

- HA clínica aislada (bata blanca): HA en el consultorio o clínica, más normotensión en hogar o ambulatoria (de acuerdo a los límites superiores).
- HA ambulatoria aislada: normotensión en consultorio o clínica con hipertensión en hogar o ambulatoria (de acuerdo a los límites superiores).

### Riesgo CV

La condición de diabético impone un riesgo CV "alto".

Las personas portadoras de SM además de tener un mayor riesgo CV, quintuplican el riesgo de desarrollar DM.

El grado preciso de intensificación del control de los FR en los pacientes portadores de SM no fue definido y debe adecuarse al riesgo CV global.

### Tratamiento

El objetivo terapéutico del diabético hipertenso es lograr cifras de PA: < 130/80 mm Hg. En los diabéticos con nefropatía se recomienda PA: < 120/75 mm Hg.

El tratamiento de la HA en el SM y en la DM debe ir acompañado de un óptimo control de la glucemia, y de los otros FR, como la obesidad, la dislipidemia, con la intención de reducir las complicaciones y si están presentes, enlentecer su evolución o intentar su regresión, por lo que la estrategia principal en el tratamiento del SM debe ser el descenso de peso, a través de un plan alimentario adecuado y el aumento de la actividad física.

### 1) Tratamiento no farmacológico

#### Aspectos nutricionales

#### SÍNDROME METABÓLICO

La presencia de obesidad central es la causa principal de resistencia a la insulina y un FR para el desarrollo de la DM

tipo 2. Si bien los mayores beneficios se ven a través de la pérdida de peso, algunos nutrientes de la dieta pueden influir en la sensibilidad a la insulina.

#### Recomendaciones:

- Aportar la energía adecuada para una reducción progresiva del peso corporal o un mantenimiento del peso deseable. Se propone una meta inicial de descenso ponderal del 5 al 10%.
- Preferir alimentos con bajo índice glucémico disminuyendo el consumo de hidratos de carbono simples. La fuente de estos debe proceder exclusivamente de la proporcionada naturalmente por los alimentos, frutas, vegetales y lácteos descremados.
- Aumentar la ingesta de fibra (> 25 g).
- Reducir el aporte de ácidos grasos saturados (< 7% VCT) y ácidos grasos trans (< 1 %).
- Aumentar el porcentaje de ácidos grasos monoinsaturados (> 10%).
- Fomentar el consumo de ácidos grasos omega 3.
- Aportar proteínas suficientes para preservar la masa magra (considerar especialmente en dietas hipocalóricas).
- Reducir el consumo de sodio (< 2.400 mg de sodio o < 6 g de cloruro de sodio).
- No recomendar el consumo de alcohol, contraindicarlo en presencia de hipertrigliceridemia.

#### DIABETES TIPO 2

Se seguirán las recomendaciones sugeridas en el tratamiento del SM, haciendo énfasis en:

- Distribuir los hidratos de carbono a lo largo del día, fraccionando la alimentación en cuatro comidas y una o dos colaciones según la rutina individual.
- Prestar atención al aporte proteico, intentando no sobrepasar 1 g de proteínas por kg de peso ideal.

#### DIABETES TIPO 1

Se deberá elegir el plan insulínico más adecuado a la rutina de alimentación que lleva el individuo, prestando especial énfasis a la cantidad y calidad de hidratos de carbono de cada comida o colación. La mejora del control glucémico generalmente se asocia con una ganancia de peso que es deseable prevenir por los efectos adversos sobre la glucemia, los lípidos, la PA y la salud en general. A pesar de que el contenido en carbohidratos determina la dosis de insulina, no se debe descuidar el aporte calórico proveniente de las proteínas y las grasas. En caso de realizarse ejercicio físico se necesitará aumentar la cantidad de carbohidratos antes del mismo.

#### EJERCICIO

Antes de emprender un programa de ejercicio, todos los diabéticos deben someterse a interrogatorio y exploración física detallados, con particular atención a la búsqueda de complicaciones a largo plazo que puedan afectar la seguridad o tolerancia al esfuerzo.

Cuando la actividad planificada no supera el 50% del consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub> máx.) por ej.: caminar, en pacientes asintomáticos, alcanza con el examen clínico completo.

Se recomienda que realicen una prueba de esfuerzo todas las personas mayores de 35 años o con DM de más de 10 años de evolución que intenten iniciar un programa de ejercicio moderado o vigoroso ya que ayuda a identificar cardiopatía isquémica no diagnosticada y respuestas anormales de la PA al esfuerzo.

Debe hacerse una exploración retiniana con pupila dilatada para identificar retinopatía proliferativa. En este caso el ejercicio moderado o intenso está contraindicado.

En el caso de otras complicaciones crónicas (neuropatía periférica, autonómica, o nefropatía) deben realizarse estudios adicionales para determinar si se indica ejercicio, el tipo y la intensidad del mismo para evitar un riesgo relevante de empeoramiento de las complicaciones. En este caso los programas deben ser super-

visados.

#### Programación del ejercicio:

- Debe diseñarse programas de ejercicio aeróbico, que aumenten en forma gradual, de intensidad moderada por lo menos de 30 minutos, tres veces por semana y de preferencia de cinco a siete veces para mejores resultados.
- No es recomendable en el paciente diabético hipertenso el ejercicio de resistencia con altas cargas o de alta intensidad.
- En los pacientes tratados con insulinosecretores o insulina debe monitorizarse la glucemia antes y después para evitar la hipoglucemia. Se indicarán alimentos suplementarios y/o disminución de la dosis de hiperglicemiantes orales o insulina.

#### Las recomendaciones en el paciente diabético tipo 1 son individuales.

Se debe considerar el conocimiento y capacidad de auto manejo de la enfermedad y la presencia o ausencia de complicaciones crónicas que puedan plantear riesgos o limitaciones al ejercicio.

## II) Tratamiento farmacológico

Es obligatorio iniciar el tratamiento farmacológico si no se alcanzan las metas de PA después de un corto intento de tratamiento no farmacológico (metas de PA < 130/80 mm Hg) para la DM sin nefropatía. Para la diabetes con nefropatía referirse al capítulo correspondiente. Los efectos beneficiosos documentados sobre la morbilidad y mortalidad avalan el uso de diuréticos, BB, BCC, IECA y ARA II como agentes de primera línea.

Excepto por algunas indicaciones específicas, y de no especificarse lo contrario, puede utilizarse cualquier medicamento o combinación de medicamentos, dado que el lograr las metas de PA parece más importante que seleccionar un agente dado. Existe creciente evidencia que drogas insulinosensibilizadoras (metfor-

mina y tiozalidinedionas) pueden prevenir o retrasar el desarrollo de DM2 en individuos con diagnóstico de SM e intolerancia a los hidratos de carbono, así como tener efectos beneficiosos en el control de otros FR no glucémicos específicos de SM.

Del mismo modo fármacos antiobesidad como orlistat y sibutramina resultan de utilidad en el manejo de individuos con SM y/o DM2.

**El tratamiento farmacológico no debe constituirse, en ningún caso, en la única medida, sino que debe complementar y apoyar las modificaciones en el estilo de vida comentadas. la reducción de peso, aún modesto, sobre todo si es mantenido, es uno de los factores más importantes del tratamiento de SM (es más, en muchos pacientes constituye el único tratamiento, no siendo necesario añadir medicación).**

## Fármacos antihipertensivos

### Diuréticos

Los diuréticos tiazídicos son medicamentos efectivos y de bajo costo en los diabéticos, y pueden ser combinados fá-

cilmente, particularmente con IECA, ARA II y BB. Están indicados en la IC y son particularmente útiles en el paciente anciano y otros pacientes con HA sistólica aislada. La indapamida se ha asociado con una reducción de la microalbuminuria. Las tiazidas y la clortalidona no son efectivas en los sujetos con alteraciones de la función renal (TFG: < 40 mL/min). Al administrarse a bajas dosis, rara vez provocan efectos adversos (hipokaliemia, hiperuricemia, hiponatremia, depleción de volumen, hipercalcemia, alteración de la sensibilidad a la insulina, hipertrigliceridemia).

### BB

Los BB son útiles en los pacientes con DM. Deberían ser indicados en la cardiopatía isquémica, particularmente tras un IM. Los pacientes hipertensos no diabéticos que reciben BB tienen una mayor incidencia de aparición de DM. En el estudio UKPDS, los diabéticos tratados con BB tuvieron un mayor aumento de peso y necesitaron tratamiento antidiabético más intenso comparado con los diabéticos tratados con otros agentes.

### BCC

Los BCC dihidropiridínicos, son agentes reductores de la PA útiles en los suje-

tos diabéticos. Han probado ser altamente beneficiosos en el paciente de edad, en los pacientes hipertensos con alto riesgo y en aquellos con hipertensión sistólica aislada. Sin embargo, estos compuestos pueden aumentar la presión glomerular debido a vasodilatación de las arteriolas aferentes si no se controla la HA sistémica. Otros antagonistas del calcio, incluyendo el verapamil y el diltiazem, pueden tener efectos más beneficiosos sobre la proteinuria. Al combinarlos con los IECA, ARA II y BB aumentan sustancialmente el control de la PA.

### IECA

Varios ensayos han demostrado que los IECA bajan la PA, retardan el avance de la albuminuria y la nefropatía, y reducen el riesgo CV. Además, reducen la resistencia a la insulina y posiblemente impidan o retarden el desarrollo de DM. En pacientes con DM tipo 1 o tipo 2 y proteinuria, el tratamiento con IECA ha estado asociado a una importante reducción de las variables evaluables combinadas de cardiovascular patología y microvasculopatía. Los IECA también han demostrado bajar significativamente la incidencia de IC. Cuando se los utiliza con pacientes con IC, durante el tratamiento se deben hacer controles de creatinina y potasio.

Tabla 4. Tratamiento inicial

MONOTERAPIA	VENTAJAS	PRECAUCIONES
IECA	Preferir en pacientes con microalbuminuria prevención CV	I Hipvnción renal No dan tos
ARA II	Similares indicaciones a IECA	A dosis mayores que las recomendadas dan alteraciones metabólicas e hipokalemia
Diuréticos tiazídicos indapadica	Anciano con HA sistólica aislada	Enmascara hipoglucemia Asma. Arteriopatía MMII. En IC clase III dar bajas dosis
BB cardioselectivos	Post 1M	Aumento de mortalidad con BCC
BCC acción prolongada	Anciano con HA sistólica aislada	

## ARA II

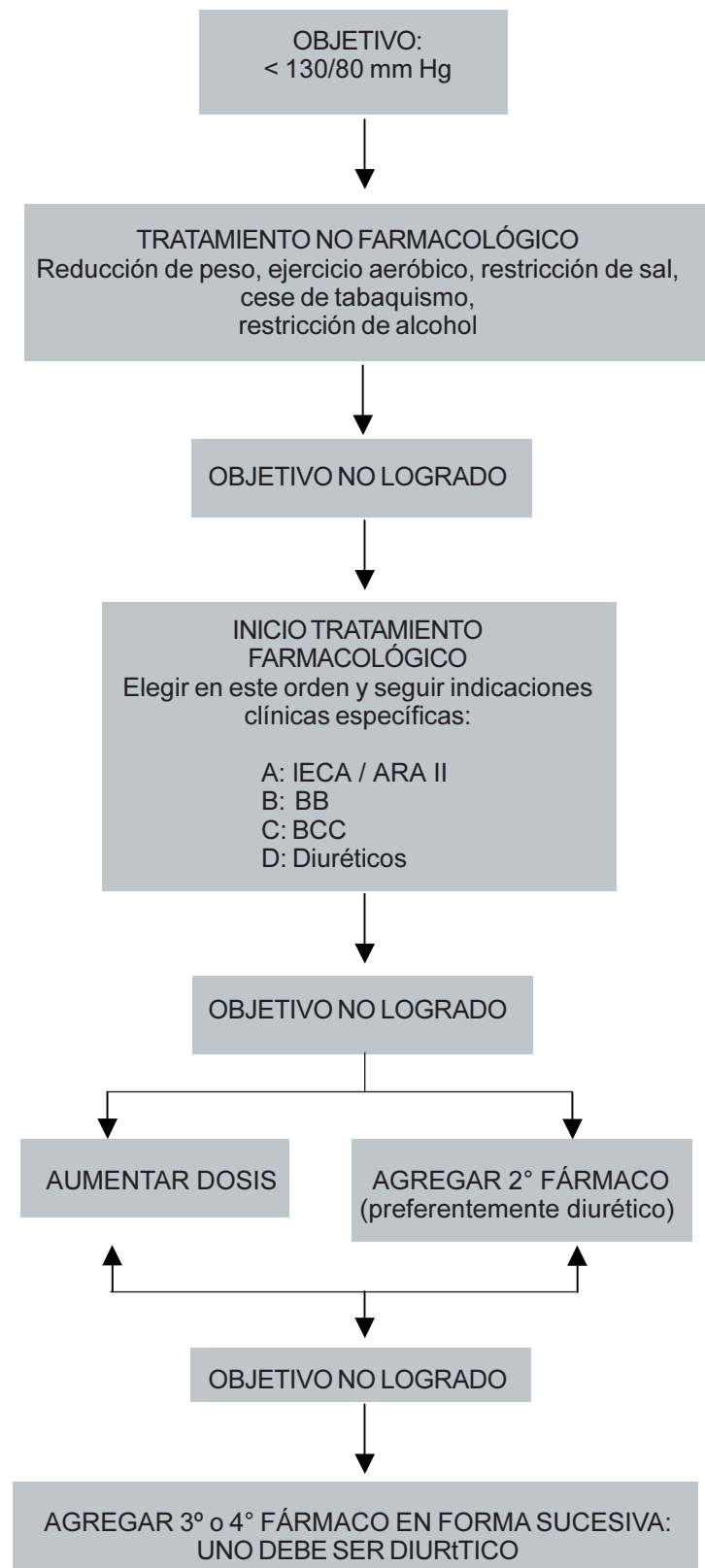
Los ARA II están recomendados para pacientes que no toleran los IECA. Son una alternativa para los pacientes con DM y proteinuria, IC, disfunción sistólica, después de IM y nefropatía. En este grupo de fármacos se han demostrado efectos positivos en retrasar la progresión de la nefropatía en pacientes con DM 2 e hipertensión, en reducir la morbilidad CV en diabéticos hipertensos con HVI; ha estado asociado con una disminución de la incidencia de 25% de ACV y la aparición de DM. Durante el tratamiento con ARA II deben controlarse los niveles de creatinina y de potasio.

Debe considerarse la derivación a especialista (nefrólogo o especialista en HA) en el caso de los pacientes que presenten una insuficiencia renal progresiva, dificultades en el control de la PA y aumento de los niveles de potasio o creatinina.

## Conclusiones

- En pacientes con PA sistólica > de 140 mm Hg o una diastólica > de 90 mm Hg debe iniciarse tratamiento farmacológico además de la intervención en el estilo de vida.
- El estricto control de la PA requiere habitualmente la asociación de más de dos fármacos.
- En los pacientes con HA y microalbuminuria o proteinuria franca, los fármacos de primera elección son los IECA y si no son tolerados se pueden sustituir por los ARA II.
- Aquellos pacientes que no logran el objetivo terapéutico con tres fármacos, incluyendo un diurético, se aconseja referirlos a un especialista en HA o nefrólogo para descartar nefropatía (estimar FG a partir de creatinina).

## Algoritmo de tratamiento de la HA en el diabético sin nefropatía





## Bibliografía

1. Walker KZ, Piers LS, Putt RS, Jones JA, O'Dea K. Effects of regular walking on CV risk factors and body composition in normoglycaemic woman and woman with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 555-61.
2. Shepard R, Balady G. Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation* 1999; 99: 963-72.
3. Segundo Consenso Uruguayo sobre Hipertensión Arterial. *Revista de Hipertensión Arterial* 2000; 7: 57-63.
4. Guías ALAD de Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 Edición Extraordinaria. Suplemento N° 1- Editora Delia Arias de Costa (Buenos Aires) 2000.
5. American Diabetes Association. Position Statement. Diabetes mellitus and exercise. *Diabetes Care* 2000; 23: S50-S54.
6. Pisabarro R, Irrazábal E, Recalde A. Primera Encuesta Nacional de Sobrepeso y Obesidad (ENSO 1). *Rev Med Uruguay* 2000; 16: 31-8.
7. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive summary of the 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). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
8. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 851-60.
9. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw O, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. for the RENAAL Study Investigators: Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001, 345: 861-9.
10. Larkin M. Diet and exercise delay onset of type 2 diabetes, say US experts. *Lancet* 2001; 358: 565.
11. Gerald Reaven, MD. Metabolic Syndrome. Pathophysiology and Implications for Management of CV Disease. *Circulation* 2002; 106: 286-8.
12. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group: Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002; 288: 2981-97.
13. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM; Diabetes Prevention program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.
14. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M; STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet*. 2002; 359: 2072-7.
15. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. World Health Organization. Geneva 2003.
16. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Technical Review). American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2003; 26: S51-S61.
17. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-72.
18. Lavallo Gonzalez F., Fragozo A. Enfoque Clínico y Terapéutico de la Hipertensión Arterial en el Paciente Diabético Tipo 2. Curso Latinoamericano sobre Diabetes y Síndrome Metabólico para Clínicos. ALAD 2003.
19. Actualización (2003) de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 487-97.
20. López Stewart G. Hipertensión Arterial en el Diabético. *Diabetes Mellitus* 28 edición Dr. García de los Ríos (Chile) 2003. Cap. 16; 199-208.
21. World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. World Health Organization-International Society of Hypertension statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1983-92.
22. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011-53.
23. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M. STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance: the STOP-NIDDM trial. *JAMA*. 2003; 290: 486-94.
24. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjostrom L. Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects [XENDOS] study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004; 27: 155-61.
25. American Diabetes Association: Hypertension management in adults with diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 2004; 27: S65-S67.
26. Shin J, et al. Antihypertensive Therapy. Therapy for Diabetes Mellitus and Related Disorders. 4th ed. American Diabetes Association. Harold Lebovitz Editor. (Alexandria) 2004. Cap. 34: 310-7.
27. Whaley-Connell A and James Sowers. Hypertension Management in Type 2 Diabetes Mellitus: Recommendations of the Joint National Committee VII. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. Editors Daniel Einhorn and Julio Rosenstock. (Philadelphia) 2005; 34: 63-76.
28. Samy I, McFarlane, J Castro, D Kirpichnikov, and James Sowers. Hypertension in Diabetes Mellitus. *Joslin Diabetes Mellitus*. 14th ed / edited by Ronald Kahn (Boston) 2005; 57: 969-974.
29. Estudio de Prevalencia de la Diabetes en el Uruguay. Primera fase: Montevideo. Año 2004. *Arch Med Int* 2005; 27: 7-12.
30. Consenso Uruguayo de Aterosclerosis 2005.
31. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. 2005. [www.idf.org](http://www.idf.org). International Diabetes Federation.
32. Consenso Latinoamericano sobre Diabetes Mellitus e Hipertensión. *J of Hypertension* 2001; 6: 1-28.

## **3er. CONSENSO URUGUAYO SOBRE HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

### **COMITÉ ORGANIZADOR**

**Presidente:** Prof. Carlos Romero  
**Vicepresidente:** Dr. Juan Francisco García-Austt  
**Secretaria:** Dra. María del Carmen Fontáns

**Vocales:** Dr. Julio Tolve  
Dr. Néstor Zellerino  
Dra. Lucía Sáez Schwedt  
Nut. Florencia K6ncke

**Presidente del Segundo Consenso**  
Prof. José E. Ventura

### **COMITÉ REDACTOR**

Prof. Carlos Romero  
Prof. José E. Ventura  
Prof. Emma Schwedt  
Prof. Pablo Ambrosoni  
Prof. Álvaro Díaz Berenguer  
Dr. Juan Francisco García-Austt  
Dra. María del Carmen Fontáns  
Nut. Irma Guillén  
Nut. Sonia Nigro  
Nut. Florencia K6ncke