

Hipertensión



Un asesino
silencioso¹⁷
que no da tregua
a sus pacientes



4.800.000 Hipertensos¹



Según reportes del
DANE

54.000

Personas mueren
anualmente en Colombia
por enfermedades
cardiovasculares¹



Mundialmente
mueren

17.5

millones de personas
al año, es decir **dos
personas cada segundo**¹



En Colombia

22.8%

de la población adulta
tiene HTA²

Menos del

40%

consigue un adecuado
control de la presión arterial²

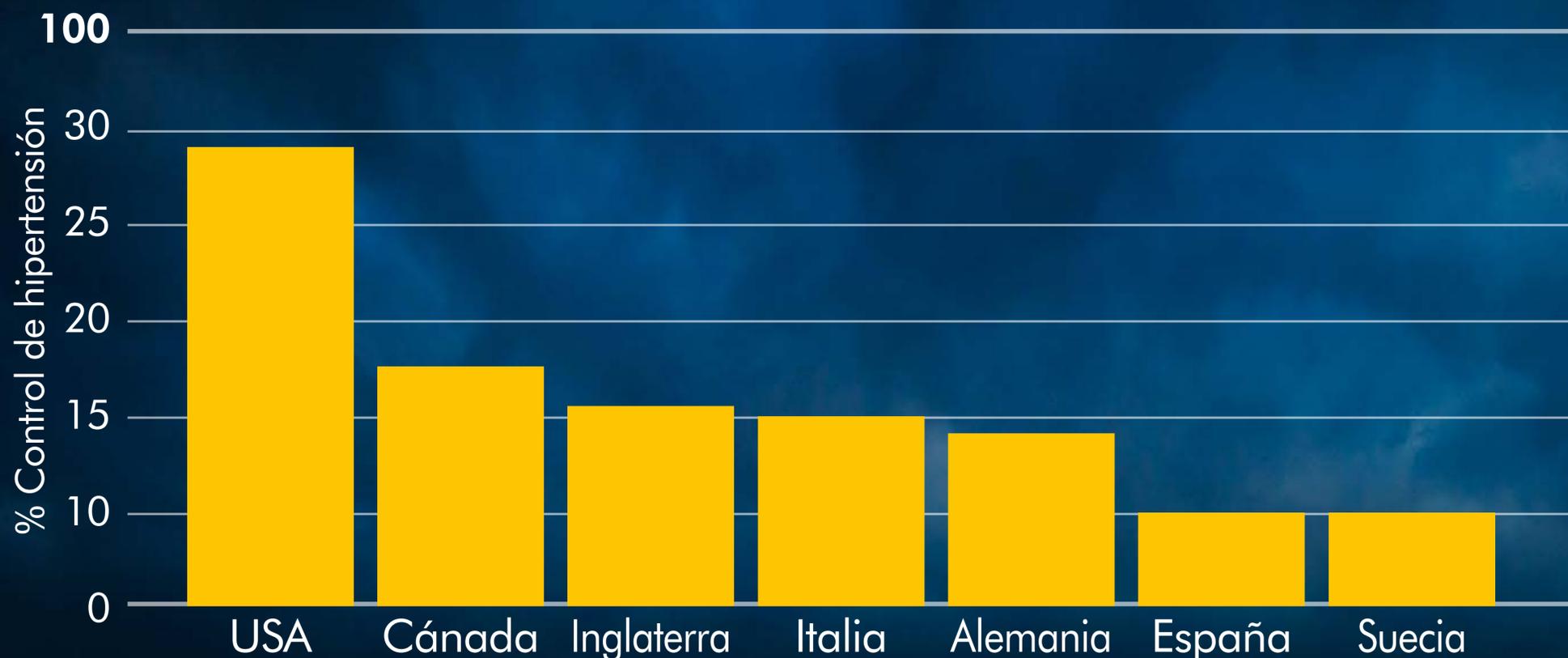
Satoreen[®]
Losartán

Contra el asesino
silencioso¹⁷



Menos del **30%** de los pacientes con antihipertensivos están controlados por debajo de 140/90 mmHg³

Control de hipertensión ajustado por edad y género en 7 países de todos los continentes³



Estudio multicéntrico en 7 países, con más de 73.446 pacientes mayores de 18 años, a quienes se les midió la presión arterial (PA)

Estudio SPRINT, tratamiento intensivo en pacientes con alto riesgo cardiovascular < de 120 mmHg⁴

Losartán alcanza **73.5%** a **78.1%** el objetivo de PA (4 a 8 semanas)⁵

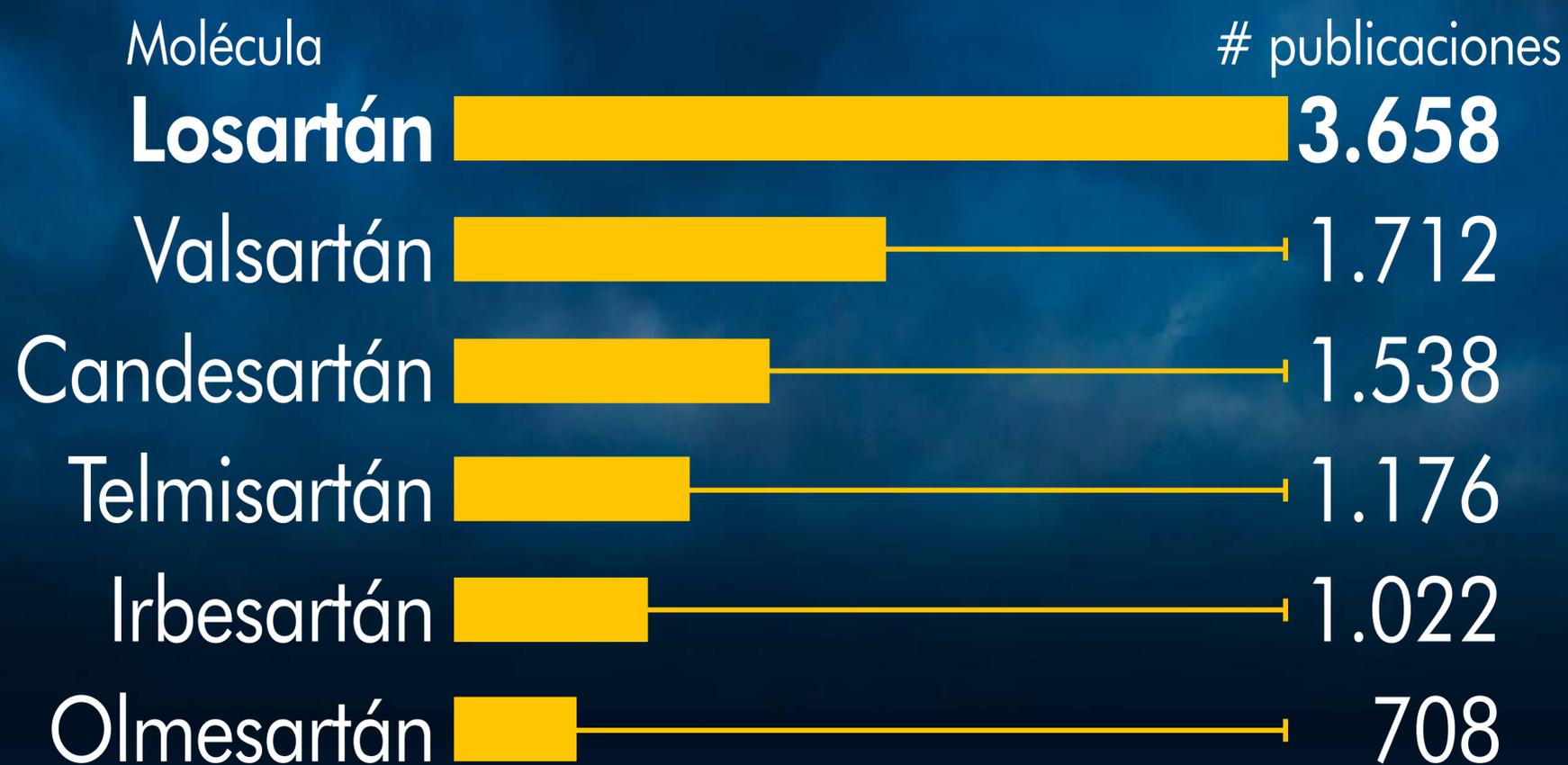
satoren[®]
Losartán

Contra el asesino silencioso¹⁷



Losartán es la molécula que ha superado la prueba del tiempo con más publicaciones avaladas frente a otros **ARA II**

Según *PubMed.gov**:



*Revisado en PubMed Noviembre 2015

satoreen[®]
Losartán

Contra el asesino
silencioso¹⁷



La hiperuricemia ocasiona riesgo cardiovascular^{6,7,8,9}

El ácido úrico está elevado hasta en él:

60% en hipertensión esencial no tratada⁶

90% de hipertensos adolescentes de reciente aparición⁶

39% presentan hiperuricemia en hipertensión esencial⁷



Ácido úrico elevado:

- Riesgo cardiovascular⁶
- Enfermedad vascular periférica-carotídea⁸
- Síndrome metabólico⁹

Satoren[®]
Losartán

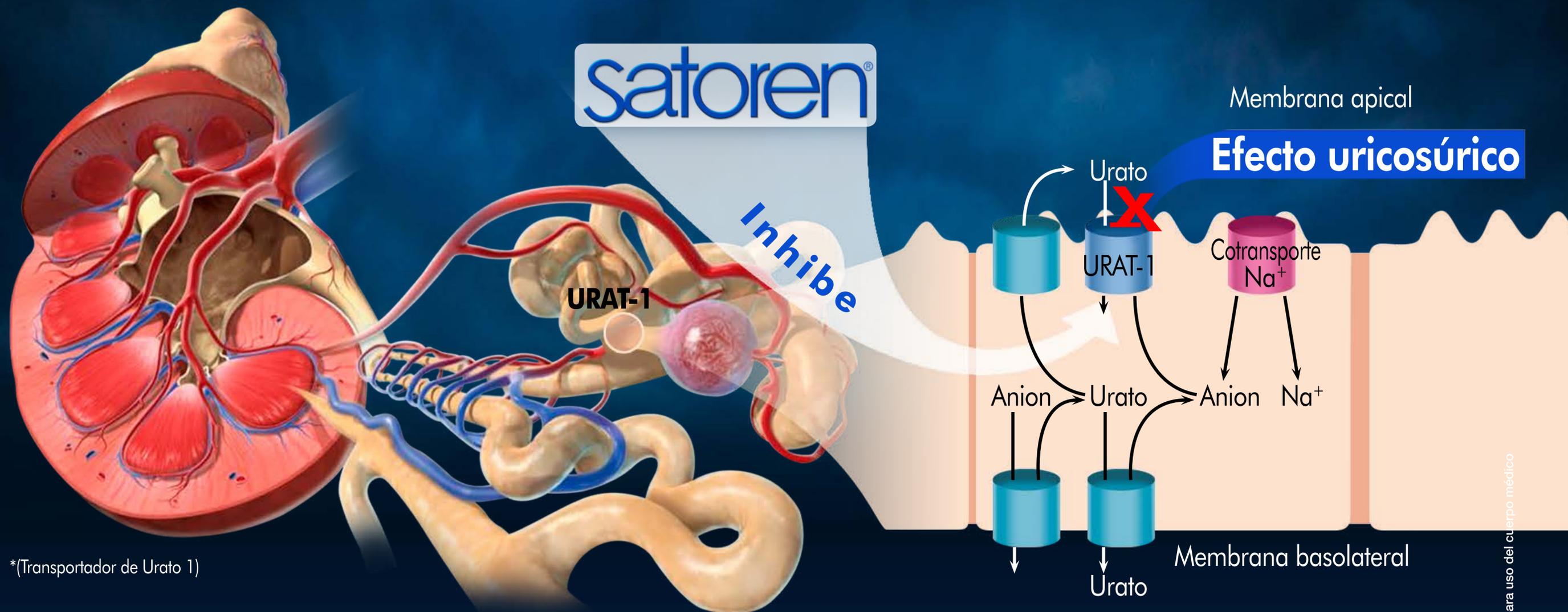
Contra el asesino silencioso¹⁷



satoren[®]

Promueve la excreción de ácido úrico inhibiendo la URAT-1 *^(7,10,11)

Mecanismo de acción uricosúrico de losartán en el riñón



La URAT-1 reabsorbe el urato del ultrafiltrado glomerular

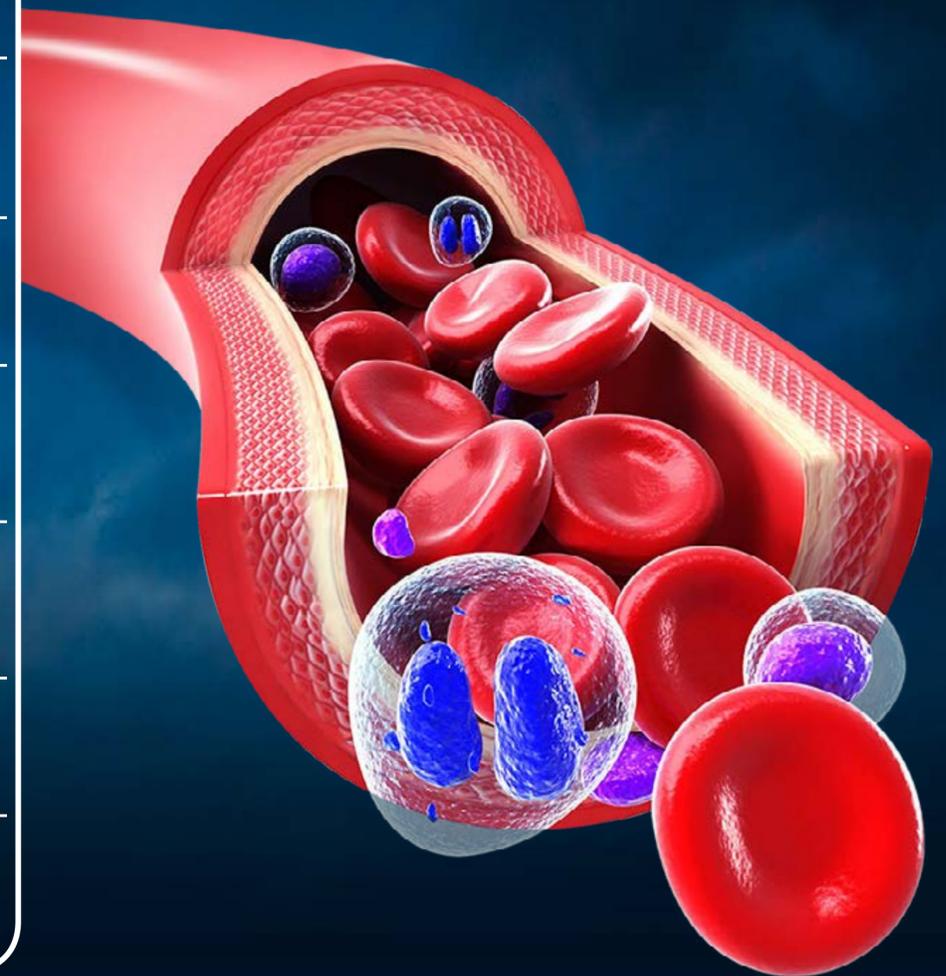
satoren[®]
Losartán

Contra el asesino silencioso¹⁷



satoren[®] inhibe la URAT-1 reduciendo significativamente el ácido úrico en comparación con otros ARA II^{7,10}

ARA II	URAT1	PPAR- γ	TxA ₂ /PGH ₂
Losartán	↓↓	↑	↓
Irbesartán	Sin efecto	↑	↓↓
Candesartán	Sin efecto	↑	Sin efecto
Telmisartán	Sin efecto	↑	Sin efecto
Valsartán	Sin efecto	Sin efecto	Sin efecto
Olmesartán	Sin efecto	Sin efecto	Sin efecto



ARA II: Antagonistas de angiotensina II
 PPAR- γ = Receptor γ activado por factores de proliferación peroxisomal
 *URAT1 = Transportador de urato 1, a nivel del túbulo proximal

PGH₂ = Prostaglandina H₂
 TxA₂ = Tromboxano A₂

satoren[®]

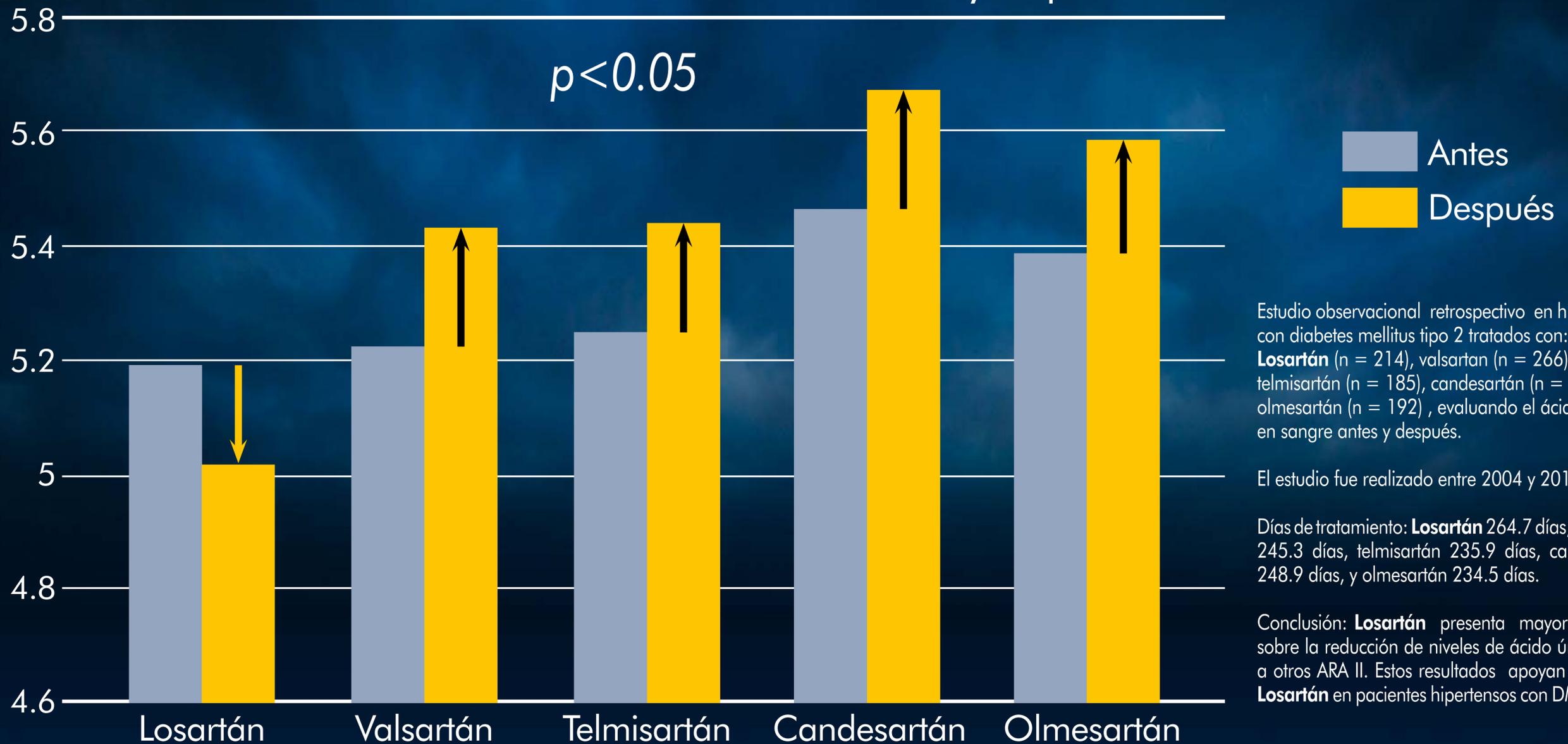
Losartán

Contra el asesino silencioso¹⁷



Losartán es el único ARA II que reduce significativamente el ácido úrico^{11,12}

Nivel de ácido úrico al inicio del estudio y después del tratamiento



Estudio observacional retrospectivo en hipertensos con diabetes mellitus tipo 2 tratados con: **Losartán** (n = 214), valsartán (n = 266), telmisartán (n = 185), candesartán (n = 458), olmesartán (n = 192), evaluando el ácido úrico en sangre antes y después.

El estudio fue realizado entre 2004 y 2011.

Días de tratamiento: **Losartán** 264.7 días, valsartán 245.3 días, telmisartán 235.9 días, candesartán 248.9 días, y olmesartán 234.5 días.

Conclusión: **Losartán** presenta mayor beneficio sobre la reducción de niveles de ácido úrico frente a otros ARA II. Estos resultados apoyan el uso de **Losartán** en pacientes hipertensos con DM tipo 2.¹¹

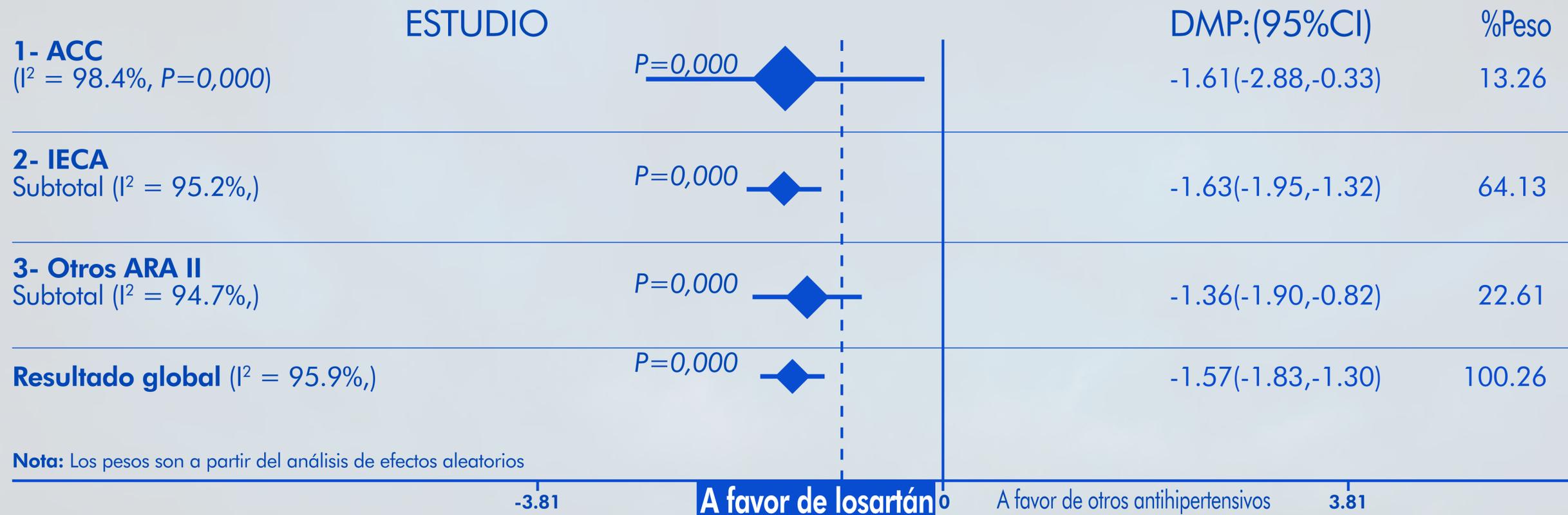
Satororen[®]
Losartán

Contra el asesino silencioso¹⁷



Al reducir el ácido úrico **satoren**® previene eventos cardiovasculares y cerebrovasculares en un **29%**¹⁴

Análisis de 31 estudios en la reducción del ácido úrico con diferentes antihipertensivos⁷



ACC: Antagonista de Canales de Calcio IECA: Inhibidores de Enzima Convertidora de Angiotensina DMP: Diferencia de Medias Ponderada I²: Índice de heterogeneidad
 Meta-análisis de 31 estudios con más de 2754 pacientes, se observó que no existe diferencias significativas entre losartán y otros agentes antihipertensivos en reducir la presión arterial, sin embargo losartán sí es superior a otros antihipertensivos en reducir niveles séricos de ácido úrico.⁽⁷⁾

satoren® Reduce con relevancia clínica el ácido úrico sérico hasta en un **15%**⁷ frente a otros antihipertensivos

satoren®H Aumenta la excreción urinaria de ácido úrico en **13%**¹³

satoren®
Losartán **Contra el asesino silencioso**¹⁷



Estudios publicados en hipertensión e hiperuricemia^{7,10,12-15}



satoren[®]



15%

el ácido úrico
en sangre⁷



13%

la excreción urinaria
de ácido úrico¹³

satoren[®]H Previene eventos cardiovasculares
y cerebrovasculares en **29%**¹⁴

satoren[®]
Losartán

Contra el asesino
silencioso¹⁷



Estudios publicados en falla cardíaca¹⁶



9.8% la fracción de eyección¹⁶



Hasta **5.2%** el índice cardiorácico en la radiografía de tórax¹⁶



Hasta **39.9g/m²** el índice de masa ventricular izquierda¹⁶

satoren[®]H

Losartán + Hidroclorotiazida

Contra el asesino silencioso¹⁷



Satoreen[®]

Losartán

Satoreen[®] H

Losartán + Hidroclorotiazida



Contra el asesino silencioso¹⁷



Satorenen[®]

Losartán

SATOREN[®] 50 y 100

COMPOSICIÓN: SATOREN[®] 50, cada TABLETA contiene 50 mg de losartán potásico. SATOREN[®] 100, cada TABLETA contiene 100 mg de losartán potásico. **FORMA FARMACÉUTICA:** Tabletas. **CONCENTRACIÓN:** 50 y 100 mg. **CONDICIÓN DE VENTA:** Venta con fórmula médica. **VIA DE ADMINISTRACIÓN:** Oral. **INDICACIONES:** Antihipertensivo y coadyuvante del tratamiento de insuficiencia cardiaca congestiva. Protección renal de pacientes con diabetes tipo 2 y proteinuria. **DESCRIPCIÓN:** Losartán es un antihipertensivo sintético, no-péptido, antagonista selectivo de los receptores AT1 de angiotensina II, que por oxidación se transforma en su metabolito activo, derivado 5-ácido carboxílico, responsable en gran parte de su actividad antihipertensiva. **FARMACODINAMICA:** Losartán antagonista reversible competitivo y su metabolito activo—derivado 5-ácido carboxílico—, antagonista no competitivo de los receptores AT1 de la angiotensina II, bloquean los efectos de vasoconstricción, y secreción de aldosterona, mediante el antagonismo selectivo de la unión de angiotensina II a los receptores AT1, sin importar las vías de síntesis de la misma y sin demostrar ninguna actividad agonista. **FARMACOCINÉTICA:** Losartán administrado por vía oral es rápida y casi completamente absorbido (92%) en el tracto gastrointestinal; los alimentos retardan la absorción de losartán y disminuyen la concentración sérica máxima (C_{máx}), pero tienen poco efecto sobre el área bajo la curva (ABC) de losartán y de su metabolito activo, ya que sólo la reducen en un 10%, por lo tanto losartán puede ser administrado con o sin alimentos. Losartán sufre un extenso primer paso metabólico a nivel hepático; su biodisponibilidad es de un 33%. Aproximadamente el 14% de una dosis oral de losartán es convertida por la vía del citocromo P450 3A4 y 2C9 a su metabolito activo, derivado 5-ácido carboxílico, que posee actividad 10 a 40 veces mayor sobre los receptores AT1 de angiotensina II que losartán y a otros metabolitos inactivos por hidroxilación y N-glucuroconjugación. Raramente en menos del 1% de los individuos se observa una trans-formación de losartán a su metabolito activo, menor del 1%. Los tiempos para alcanzar la concentración máxima (t_{máx}) de losartán y su metabolito son de 0.7 a 1.3 horas y de 2.0 a 4 horas, respectivamente. Las concentraciones séricas máximas y el ABC_{0-∞} de losartán y su metabolito activo se incrementan dependiendo de la dosis administrada, siendo dos veces mayor la C_{máx} y 5 a 8 veces mayor el ABC_{0-∞} del me-tabolito activo. Con la administración de una dosis única de 50 mg de losartán, el C_{máx} es de 197.6 ng/mL y el ABC_{0-∞} de 354.2 ng/mL.h; el metabolito activo alcanza una C_{máx} de 462.5 ng/mL y un ABC_{0-∞} de 2653 ng/mL.h. Las vidas medias de losartán y su metabolito están entre 1.3 y 2.2 horas y 4.4 a 6.4 horas respectivamente. La admin-istración de dosis múltiples no induce a acumulación de losartán ni de su metabolito activo. Losartán y su metabolito poseen una unión a las proteínas plasmáticas del 98.7%y 99.7%. El volumen de distribución de losartán es aproximadamente de 34 litros y del metabolito activo de 10 litros. El aclaramiento plasmático total de losartán y del metabolito activo son de 559 mL/min y 47 mL/min, con una eliminación renal de 64 mL/min para losartán y 26 mL/min, para el metabolito activo. El aclaramiento renal (Cl_r) contribuye con el 12 a 15% del aclaramiento sistémico total y no varía significativamente con el incremento de la dosis, ni con la administración de múltiples dosis. Losartán en el hombre es excretado por vía urinaria y biliar, estudios con C14-losartán oral, permitieron recuperar aproximadamente un 35% de la radioactividad en orina y 60% en las heces. Después de la administración oral de losartán, el 4% de la dosis es excretada sin cambios en la orina y un 6% como metabolito activo. En pacientes con cirrosis al-cohólica, el aclaramiento de losartán se reduce en aproximadamente un 50%, originando concentraciones plasmáticas 4 a 5 veces mayores para losartán y 1.5 a 2 veces para su metabolito activo. En pacientes con depuración de creatinina 2.30 mL/min, el aclaramiento de losartán y su metabolito activo se reducen, incrementándose los niveles séricos de losartán en un 50%, pero no los del metabolito activo. En pacientes en diálisis los niveles de losartán pero no del metabolito se incrementan. Ni losartán ni el metabolito activo son dializables. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad al medicamento o alguno de sus componentes, embarazo (categoría C de la FDA en primer trimestre y D en segundo y tercer trimestres del embarazo), lactancia y menores de 15 años. **PRECAUCIONES:** Se debe evaluar riesgo/beneficio en las siguientes condi-ciones médicas. Alteración de la función hepática: En estos pacientes debido al incremento de las concentraciones plasmáticas y biodisponibilidad, como de la reducción de la eliminación plasmática, se debe considerar la adminis-tración de dosis bajas. Daño o alteración de la función renal: Pacientes en los cuales la función renal dependa del sistema renina-angiotensina, por ejemplo pacientes con ICC severa, el tratamiento con inhibidores ECA se ha asociado con oliguria y/o azoemia progresiva y en muy raras ocasiones falla renal aguda, losartán podría tener un comportamiento similar. En pacientes con estenosis unilateral o bilateral de la arteria renal o riñón solitario, se han re-portado incrementos del BUN y creatinina con los inhibidores ECA, pudiéndose presentar efectos similares con losartán. En alteración moderada a severa de la función renal, se incrementa el ABC en aproximadamente un 50% sin requerir ajustes de dosis, a no ser en pa-cientes con depleción de volumen. Pacientes con depleción de volumen o sodio: Esta debe corregirse antes de la administración de losartán, por el peligro de ocurrir hipotensión sintomática durante su administración o iniciar con dosis bajas. Paci-entes pediátricos: No hay estudios que permitan establecer la seguridad de uso. **ADVERTENCIAS:** Debe valorarse el riesgo beneficio de administración de losartán en pa-cientes que presenten: Alergia o asma bronquial, desbalance electrolítico, sensibilidad a losartán. **SATOREN[®] 50** o se debe utilizar durante el embarazo, si este ocurre duran-te la administración de losartán debe suspenderse la medicación inmediatamente. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS:** AINEs, pueden antagonizar el efecto antihipertensivo de losartán por inhibición de la síntesis de prostaglandinas y/o retención de líquidos y sodio. Medicamentos que contienen potasio, diuréticos ahorradores de potasio, ciclosporina, suplementos alimenticios, sustitutos de sal, pueden producir hipercalemia. Cimetidina, ocasiona incremento del ABC de losartán, pero no de su me-tabolito activo, no siendo clínicamente significativo. Rifampicina es un potente inductor de la eliminación de losartán y su metabolito. Fluconazol incre-menta el estado estable del ABC y C_{máx} de losartán e inhibe la formación del metabolito activo. Diuréticos y otros medicamentos antihipertensivos pueden ocasionar efectos adi-tivos antihipertensivos. Simpaticomiméticos pueden reducir los efectos antihipertensivos de losartán. Losartán no presenta interacciones farmacocinéticas con: Warfarina, digoxina, eritromicina, y fenobarbital. **POSOLOGÍA Y MODO DE USO:** Hipertensión arterial. Inicial y mantenimiento: 50 mg/día, en dosis única. Algunos pacientes requieren para un control efectivo de su HTA, dosificaciones entre 25 y 100 mg/día.En pacientes con HTA asociada a depleción de volumen, insuficiencia hepática, y pacientes mayores de 75 años, se reco-mienda iniciar con 25 mg/día. Si la presión arterial no es adecuadamente controlada con monoterapia después de seis semanas, una baja dosis de hidroclorotiazida puede adicio-narse. Insuficiencia cardiaca 25 mg/día, como coadyuvante. Nefropatía diabética hipertensiva o no 100 mg/día. **SOBREPOSOLOGIA Y MODO DE USO:** No hay reportes de sobre posologia y modo de uso. En caso de presentarse podría ocurrir: Bradicardia (debida a estimulación vagal), hipotensión y taquicardia. El tratamiento ante este posible evento es de soporte y sintomático. **REACCIONES ADVERSAS:** SATOREN[®] 50 es seguro y extraordinariamente bien tolerado; las reacciones adversas repor-tados en la amplia investigación clíni-ca son en su mayoría leves y pasajeros, similares a los observados en pacientes tratados con placebo y no requieren de suspensión del tratamiento.En general los efectos adversos más frecuentemente reportados durante el tratamiento con losartán fueron cefalea 4.2%, mareo 2.4% y astenia/fatiga 2% y de ellos, sólo mareo presentó una frecuencia superior al placebo. Otras reacciones adversas con incidencia menor al 1% en los cuales no se estableció relación de causalidad con losartán pero con incidencia superior a la observada con placebo incluyen: Insomnio, diarrea, dispepsia, mialgias, calambres musculares, dolor de espalda y de piernas, tos, congestión nasal, alteraciones sinusales, sinusitis, e infección res-piratoria alta.Se han reportado casos aislados de: Angioedema, pancreatitis, migraña, rash, infiltración linfóide cutánea, púrpura de Henoch-Schönlein, ageusia, disgeusia, falla renal asociada a estenosis bilateral de la arteria renal, gota, y trasplante renal; azoemiahepatotoxicidad, psicosis aguda y broncoespasmo secundario a su inhalación. Hipotensión por la primera dosis raramente ocurre con el uso de losartán. No ocurre rebote hipertensivo, una vez discontinuado el medicamento. El perfil de seguridad de losartán se mantiene inva-riable independientemente de la edad, raza, sexo y de la duración del tratamiento; igualmente, no se observa modificación en la presentación de reacciones adversas con la admi-nistración de losartán en dosis de 25 a 150 mg, una vez al día. La incidencia general de reacciones adversas y eventos adversos de losartán es similar en pacientes con HTA no com-plicada, diabetes mellitus, deterioro renal o insu-fi-ciencia cardiaca. Alteración de parámetros de laboratorio Son raramente asociados con la administración de losartán y de estas las más frecuentes son: Elevación de ALAT 1.9%; ASAT 1.1%, presencia de glóbulos rojos en orina 1.1% y elevación de glicemia preprandial 1.1%, siendo comparable su frecuencia a las observadas en los gru-pos tratados con placebo. Se han reportado con la administración de losartán en pacientes diabéticos hipertensos: Incremento de los niveles de glucosa y alteración del potasio sérico; en pacientes con deterioro de la función renal: Incremento del potasio y creatinina sérica; en pacientes con insuficiencia cardiaca: Elevación del potasio sérico. **PRESENTACIÓN:** SATOREN[®] 50 (losartán potásico) Tabletas ranuradas por 50 mg caja por 15 y 30 tabletas (Reg. INVIMA 2009M-0009448). **SATOREN[®] 100** (losartán potásico) Tabletas por 100 mg caja por 15 y 30 tabletas (Reg. INVIMA 2014M-0003603-R1). Versión 1, Enero 2014.

Satorenen[®] H

Losartán + Hidroclorotiazida

SATOREN[®] H

COMPOSICIÓN: Cada TABLETA de SATOREN[®] H contiene 50 mg de losartán potásico y 12.5 de hidroclorotiazida. Cada TABLETA de SATOREN[®] H forte contiene 100 mg de losartán potásico y 25 de hidroclorotiazida. Cada TABLETA de SATOREN[®] H Forte contiene 100 mg de losartán potásico y 12,5 de hidroclorotiazida. **FORMA FARMACÉUTICA:** Tabletas. **CONCENTRACIÓN:** 50/12.5 mg; 100/12.5; 100/25 mg. **CONDICIÓN DE VENTA:** Venta con fórmula médica. **VIA DE ADMINISTRACIÓN:** Oral. **INDICACIONES:** SATOREN[®] H está indicado en pacientes con hipertensión arterial que no hayan respondido adecuadamente a la monoterapia antihipertensiva y no como tratamiento inicial del paciente hipertenso. **SSA-TOREN[®] H** puede administrarse concomitantemente con otros antihipertensivos. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a losartán, hidroclorotiazida o sulfonamídicos, daño renal severo, anuria, embarazo, lactancia y menores de 18 años. **PRECAUCIONES:** Debe valorarse el riesgo beneficio de administración de SATOREN[®] H en pacientes que presenten: Alergia o asma bronquial, disbalance electrolítico, sensibilidad a losartán, diuréticos tiazídicos o sulfonami-do-derivados; simpatectomía, lupus eritematoso sistémico, estenosis de la arteria renal bilateral o riñón solitario e insuficiencia renal moderada.Si existe depleción del volu-men líquido o disminución de los niveles de sodio, se deben corregir antes de la administración de losartán más hidroclorotiazida, por el riesgo de hipotensión sintomática al iniciar la terapia. En pacientes con deterioro renal, el régimen usual de **SATOREN[®] H** puede mantenerse mientras la depuración de creatinina sea mayor de 30 mL/min. En pacientes con severa alteración renal la asociación de losartán más hidroclorotiazida no está recomendada, prefiriéndose los diuréticos de ASA. En pacientes con alteración de la función hepática no se recomienda la asociación e losartán más hidroclorotiazida, por la imposibilidad de administrar las dosis bajas de losartán que se requieren en estos pacientes. Durante el tratamiento con losartán más hidroclorotiazida se recomiendan pruebas de función renal y niveles séricos de electrolitos cuando se presenten vómito o diarrea que alteren el balance hidroelectrolítico (hiponatremia, hipomagnesemia, hipokalemia, alcalosis hipoclorémica y disminución del volumen circulante). Los diuréticos tiazídicos pueden ocasionar hiperuricemia y losartán disminuye el ácido úrico, por lo tanto la administración de esta asociación atenúa la hiperuricemia generada por hidroclorotiazida. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS:** Simpaticomiméticos: Puede disminuirse la respuesta a estos agen-tes. Alcohol, analgésicos, narcóticos o barbitúricos: Puede potencializarse la hipotensión ortostática. AINEs: Pueden antagonizar el efecto diurético, natriurético y antihipertensivo de la hidroclorotiazida. Hipoglí-cemiantes orales, sulfonilureas o insulina: La hidroclorotiazida puede incrementar los niveles de glicemia, requiriendo ajuste en la dosis de los anti-diabéticos. Corticoides: El uso concomitante con hidroclorotiazida puede incrementar la depleción de electrolitos, principalmente potasio. Lítio: La hidroclorotiazida disminuye el aclaramiento renal del litio, incrementando el riesgo de toxicidad. Bloqueadores neuromusculares no despolarizantes: La hidroclorotiazida puede incrementar el efecto bloqueante. Colestiramina y colestipol pueden inhibir la absorción gastrointestinal de hidroclorotiazida. Rifampin, fluconazole eritromicina. Alteraciones de Laboratorio. BUN, creatinina, bilirru-binas, transaminasas, colesterol y triglicéridos: Pueden incrementarse ligeramente. Calcio sérico: Puede incrementarse de forma intermitente y leve, por la hidroclootiazida. So-dio, potasio, cloro y magnesio séricos: Pueden disminuir los niveles. Hemoglobina y hematocrito pueden incrementarse ligeramente, sin relevancia clínica. **POSOLOGÍA Y MODO DE USO:** Dosis inicial y de mantenimiento una tableta de SATOREN[®] H al día. Si la respuesta antihipertensiva no es satisfactoria se puede incrementar con la ad-ministración de SATO-REN[®] H forte una vez al día (dosis máxima). **SOBREPOSOLOGIA Y MODO DE USO:** En caso de sobreposologia y modo de uso podría presentarse bradicardia, debida a estimulación vagal; deshidratación, desbalance electrolítico, hipotensión y taquicardia. Ante esta eventualidad el tratamiento es de soporte y sintomático. **REACCIONES ADVERSAS:** La asocia-ción de losartán más hidroclorotiazida es bien tolerada, las reacciones adversas son similares a los observados con placebo, siendo los principales: Mareo, desbalance electrolítico, especialmente hipokalemia, e infecciones del tracto respiratorio. Estos efectos se presentan en menos del 1% de los pacientes tratados. Otros efectos de incidencia menor son: Dolor abdominal, dolor de espalda, cefalea y fotosensibilidad. Se han reportado casos aislados de: Agranulocitosis, cole-cistitis, pancreatitis, edema, rash cutáneo y trombocitopenia. **PRE-SENTACIÓN:** SATOREN[®] H (losartán + hidroclorotiazida) tabletas, cada tableta contiene losartán potásico 50 mg + hidroclorotiazida 12.5 mg, caja por 15 y 30 tabletas (Reg. INVIMA 2009M-012779-R1). **SATOREN[®] H Forte** (losartán + hidroclorotiazida) tabletas. Cada tableta con-tiene losartán potásico 100 mg + hidroclorotiazida 25 mg, caja por 15 y 30 tabletas (Reg. INVIMA 2014M-0003648-R1). **SATOREN[®] H Forte** (losartán + hidroclorotiazida) tabletas, cada tableta contiene losartán potásico 100 mg + hidroclorotiazida 12,5 mg, caja por 15 y 30 tabletas. (Reg. INVIMA 2007M-0007497). Versión 1, Enero 2014.

REFERENCIAS:

1. Liga colombiana contra el infarto y la hipertensión Link: <http://www.colombiacorazon.com/Sobrenosotros.html> Acceso. 3 dic 2015 Acceso Noviembre 12. **2.** Ministerio de Salud y Protección Social. Guía de práctica clínica; Hipertensión arterial primaria. Centro Nacional de Investigación en Evidencia y Tecnologías en Salud CINETS. (HTA) 2013 - Guía No. 18. **3.** Wolf-Maier K, Cooper RS, Kramer H, Banegas JR, Giampaoli S, Joffres MR, et al. Hypertension treatment and control in five European countries, Canada, and the United States. Hypertension. enero de 2004;43(1):10-7. **4.** SPRINT Research Group. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. N Engl J Med. 26 de noviembre de 2015;373(22):2103-16. **5.** Kim K-S, Fan WH, Kim Y-D, Zhu W, Ngau YY, Tong P, et al. Effectiveness of open-label losartan/hydrochlorothiazide combination therapy in Asian patients with hypertension not controlled with ACE inhibitor or ARB monotherapy. Hypertens Res Off J Jpn Soc Hypertens. junio de 2009;32(6):520-6. **6.** Feig DL, Kang D-H, Johnson RJ. Uric acid and cardiovascular risk. N Engl J Med. 23 de octubre de 2008;359(17):1811-21. **7.** Fan Y, Wei F, Lang Y, Wang S. Losartan treatment for hypertensive patients with hyperuricaemia in Chinese population: a meta-analysis. J Hypertens. abril de 2015;33(4):681-9. **8.** Di Stolfo G, Mastroianno S, Potenza DR, De Luca G, d'Arienzo C, Pacilli MA, et al. Serum uric acid as a prognostic marker in the setting of advanced vascular disease: a prospective study in the elderly. J Geriatr Cardiol JGC. septiembre de 2015;12(5):515-20. **9.** Guerra AFR. Circulating Levels of Uric Acid And Risk For Metabolic Syndrome. Curr Diabetes Rev. 30 de septiembre de 2015; **10.** Munger MA. Use of Angiotensin receptor blockers in cardiovascular protection: current evidence and future directions. P T Peer-Rev J Formul Manag. enero de 2011;36(1):22-40. **11.** Nishida Y, Takahashi Y, Susa N, Kanou N, Nakayama T, Asai S. Comparative effect of angiotensin II type I receptor blockers on serum uric acid in hypertensive patients with type 2 diabetes mellitus: a retrospective observational study. Cardiovasc Diabetol. 2013;12:159. **12.** Wolff ML, Cruz JL. The effect of angiotensin II receptor blockers on hyperuricemia. Ther Adv Chronic Dis. 2015 Nov;6(6):339-46. **13.** Khan M, Khan RA, Islam F, Laghari J, Jamali SN. To study the efficacy of Losartan on urinary uric acid excretion in Thiazide induced hyperuricemic and hypertensive patients. Pak J Pharm Sci. octubre de 2011;24(4):583-7. **14.** Hoieggan A, Alderman MH, Kjeldsen SE, Julius S, Devereux RB, De Faire U, et al. The impact of serum uric acid on cardiovascular outcomes in the LIFE study. Kidney Int. marzo de 2004;65(3):1041-9. **15.** Hamada T, Ichida K, Hosoyamada M, Mizuta E, Yanagihara K, Sonoyama K, et al. Uricosuric action of losartan via the inhibition of urate transporter 1 (URAT 1) in hypertensive patients. Am J Hypertens. octubre de 2008;21(10):1157-62. **16.** Kanda S, Yoshioka K, Amino M, Deguchi Y, Aizawa T, Tanabe T, et al. Effects of a combination of losartan and hydrochlorothiazide in patients with hypertension and a history of heart failure. Tokai J Exp Clin Med. abril de 2014;39(1):1-4. **17.** Arima H1, Barzi F, Chalmers J. Mortality patterns in hypertension. J Hypertens. 2011 Dec;29 Suppl 1:S3-7.

LABORATORIOS BUSSIÉ, S. A.
E-mail: laboratorios@bussie.com.co
Teléfonos: 3351135 - 3648060
Apartados Aéreos: 80417 - 80418
Bogotá D. C., Colombia
®Marca Registrada

