



Biotenk

¿Es racional el uso de Loctenk en artritis?

El hallazgo de concentraciones elevadas de angiotensina en el fluido sinovial en las afecciones articulares humanas como la osteoartritis (artrosis y artritis reumatoide) condujo hace más de 10 años a una serie de ensayos de laboratorio en animales experimentales con artritis aguda por carrageenan/caolín o en el modelo de artritis con adyuvante de Freund. En ambos modelos se observó un aumento importante tanto en el fluido sinovial como en el tejido, en la concentración de angiotensina II y un incremento en la expresión de receptores de angiotensina tipo AT1.

Por otra parte, en cada tejido, la angiotensina tiene efectos tróficos e inflamatorios. La activación del sistema angiotensínico en las células del complejo mononuclear-fagocítico local, favorece la liberación de citoquinas proinflamatorias tales como el interferón gamma, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF alfa) y otras interleuquinas inflamatorias que favorecen el estrés oxidativo y el proceso inflamatorio local.

La activación del sistema mononuclear-fagocítico por inmunocomplejos, así como también por liposacáridos bacterianos o virus, provoca un aumento local en el tejido sinovial de la producción de angiotensina y un aumento significativo de la expresión del receptor AT1 sinovial.

Dado que la administración por vía oral de **LOCTENK** provoca alrededor de más del 85% del bloqueo del receptor AT1 a la dosis de 100 a 150 mg diarios, produce una significativa disminución del edema inflamatorio, por sus propiedades antiinflamatorias y antioxidantes.

En conclusión, el bloqueo crónico del receptor AT1 con **LOCTENK** puede proveer un efecto adicional antiinflamatorio al uso de esteroides o antiinflamatorios no esteroides independientemente de su efecto normotensor.

LOCTENK 50 Y 100: estuches con 30 y 60 comprimidos recubiertos de losartán potásico de 50 mg y 30 comprimidos recubiertos de 100 mg.