



Biotenk

Loctenk y demencia

Se acepta que la acumulación de la proteína amiloidea beta 1-42 (Abeta 42) puede inducir a las células de la microglia a la liberación de factores inflamatorios que contribuyen en los procesos neurodegenerativos tal como ocurre en la enfermedad de Alzheimer.

Estudios recientes han demostrado que las membranas normalmente secretan la proteína amiloide 1-40 (Abeta 40), siendo esta la proteína predominante que inhibe el depósito patológico del amiloide Abeta 42, con el consecuente efecto neuroprotector. Por lo tanto, reducir la formación de amiloide 42, constituye una de las estrategias importantes para evitar esta enfermedad.

La angiotensina II (AII) es un polipéptido de 8 aminoácidos que se sintetiza localmente a nivel tisular, cuyo precursor limitante resulta el angiotensinógeno que es sintetizado por las células nerviosas (neuronas y astrocitos), miocitos cardíacos y músculo liso y células endoteliales vasculares, sistema inmune y glándulas endocrinas.

El receptor AT-1 se encuentra ampliamente distribuido a nivel de la membrana plasmática, así como también a nivel intracelular en el retículo endoplasmático y en las membranas nucleares de los tejidos que producen angiotensina II.

Uno de los mayores avances en la prevención de la hipertensión y de las lesiones cardiovasculares y encefálicas resulta del bloqueo del sistema angiotensinérgico independientemente del efecto antihipertensivo. Uno de esos efectos, se debe a que el bloqueo del receptor de angiotensina II con antagonistas del receptor AT1 como el LOCTENK, previene los accidentes cerebrovasculares y la recurrencia de ataques isquémicos y de lesiones ateroscleróticas encefálicas.

Recientemente se ha observado en estudios retrospectivos, que los pacientes que tomaban bloqueantes del sistema angiotensinérgico tenían menos trastornos cognitivos y alteraciones cerebrovasculares isquémicas. En modelos experimentales de enfermedad de Alzheimer, los bloqueantes del sistema angiotensinérgico atenúan las alteraciones cognitivas al impedir la deposición del beta amiloide.

Este efecto se alcanza cuando se administra en humanos **LOCTENK 100** mg/día, el cual activa el receptor nuclear intracelular peroxisoma proliferador-activador receptor-gamma (PPAR) a través del metabolito del losartán EXP 3179 que reprime la activación de moléculas inflamatorias y la acumulación de la proteína amiloide (Abeta 42), el principal constituyente de la placa amiloide que altera la función y el proceso de memoria en la enfermedad de Alzheimer.

LOCTENK 50 por 30 y 60 en comprimidos recubiertos.

LOCTENK 100 por 30 comprimidos recubiertos.