



Erick Eduardo cabrera Pola

Ámbar Belén trinidad Gómez

Farmacología veterinaria

3er cuatrimestre

02/08/20

## **7.Lincosamidas.**

**Origen:**

**Química:**

**acción farmacológica:** inhiben la síntesis proteica a nivel del ribosoma 50S. Los cocos grampositivos y los bacteroides constituyen el blanco de elección de las lincosamidas.

**farmacocinética:** se absorbe por vía oral de forma rápida y completa se distribuye ampliamente y alcanza concentraciones elevadas en tejidos de difícil acceso como hueso, próstata, líquidos sinovial, pleural, peritoneal y principalmente en el interior de absesos y en la bilis

**farmacodinamia:**

**posología:**

joven: 10 a 30 mg/kg/día

adulto: 300/600mg cada 6/8 horas

**usos terapéuticos:**

**reacciones adversas:** gastrointestinales: diarrea, vomito, nauseas y dolor abdominal

hematológicas: leucopenia, leucocitosis, anemia y trombocitopenia.

Sistema nervioso central: bloqueo neuromuscular piel: erupciones

**contraindicaciones:**

**interacciones:** puede potenciar los efectos de los agentes relajantes musculares no despolarizantes. Puede tener un efecto antagónico con lincomicina, eritromicina y cloranfenicol.

**formas farmacéuticas.**

## **8. Sulfonamidas**

**Origen:** fueron los primeros quimioterapéuticos eficaces utilizados en la prevención y tratamiento de la enfermedad bacteriana

**Química:** está compuesta por un núcleo de benceno, un grupo amino (NH<sub>2</sub>) en la posición 4 que es esencial en la actividad farmacológica y un grupo sulfonamida (SO<sub>2</sub>NH<sub>2</sub>) en la posición 1

**acción farmacológica:** su actividad primaria es contra cepas susceptibles de estreptococos y estafilococos

**farmacocinética:** presenta buena absorción por vía oral (entre 70 a 100%) la concentración en el plasma se obtiene entre 2 y 4 horas, se unen en diferentes grados a las proteínas plasmáticas se distribuye en los líquidos corporales y todos los tejidos del cuerpo

**farmacodinamia:**

**posología:** 800mg de sulfametoxazol 160 mg de trimetropin cada 12 horas para abscesos y heridas infectadas

**usos terapéuticos:**

**reacciones adversas:** reacción de hipersensibilidad a nivel cutáneo se observan exantemas urticaria

trastornos digestivos náuseas, vómitos, diarrea. Absorción de la vía urinaria

alteraciones del sistema nervioso: neuropatía, alucinaciones

no antes de la gestación

**contraindicaciones:** pacientes con daño del parénquima hepático marcado

insuficiencia renal grave, hipersensibilidad a los ingredientes activos o excipientes

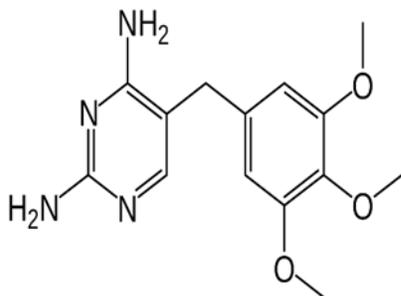
**interacciones:** desplazan los anticoagulantes orales y al metotrexato de su unión a proteínas plasmáticas

**formas farmacéuticas.**

## ***9. Diaminopirimidinas.***

**Origen:** La trimetropin es un antibiótico bacteriostático derivado de la trimetoxibenzilpirimidina y de uso casi exclusivo en el tratamiento de infecciones urinarias. La trimetoprima pertenece a un grupo de agentes quimioterapéuticos conocidos como inhibidores de la dihidrofolato reductasa. Suele presentarse en combinación con el sulfametoxazol, combinación que recibe el nombre de cotrimoxazol y que, en infecciones por organismos susceptibles,

**Química**



**acción farmacológica:** son fármacos que inhiben la síntesis de folato en la bacteria mediante la interacción con la enzima dihidrofolato-reductasa (encargada de pasar de folato a ácido tetrahidrofólico para poder sintetizar bases del ADN). Son de absorción oral muy rápida y muy hidrosolubles. Su distribución en el organismo es muy amplia (llegan al feto) y se quedan unidas a los tejidos. Su metabolismo es hepático y su eliminación, renal (un 80% sin eliminar). Se usan normalmente como potenciadoras de las sulfamidas unidas a ellas en una relación 5:1. Así se obtienen las sulfamidas potenciadas (pocos efectos tóxicos y de amplio espectro)

**farmacocinética:** Es un medicamento a base de una asociación sinérgica de TRIMETOPRIMA y SULFAMETOXAZOL. Cuando se administran por vía oral, las concentraciones plasmáticas de ambas están generalmente en una proporción 1:20. En la orina esta relación puede variar de 1:1 a 1:15, dependiendo del pH. Cerca de 50% de TRIMETOPRIMA y de 50% de SULFAMETOXAZOL administrados se excreta en la orina en 24 horas. Las dos sustancias se absorben en forma rápida y casi completa en la porción superior del tracto gastrointestinal tras la administración oral.

**farmacodinamia:** Los principales metabolitos de TRIMETOPRIM son 1- y 3-óxidos y los derivados 3- y 4-hidroxi; algunos metabolitos son microbiológicamente activos. SULFAMETOXAZOL se metaboliza en el hígado, predominantemente por acetilación N4 y en menor grado por conjugación de glucurónidos. (placenta, hígado, pulmón), en la sangre del cordón umbilical y en el fluido amniótico lo cual indica la transferencia placentaria de ambos fármacos. En general, las concentraciones fetales de TRIMETOPRIM son similares a las maternas y las de SULFAMETOXAZOL son menores. La vida media es de 6 a 12 horas, de 20 a 50 horas en el estadio final de la insuficiencia renal. La concentración plasmática máxima se alcanza en 2 a 4 horas. SULFAMETOXAZOL se absorbe más lentamente que el TRI-METOPRIM y se distribuye ampliamente en tejidos y líquidos, incluyendo el pleural, peritoneal, sinovial y ocular. Atraviesa fácilmente la barrera placentaria. La unión a proteínas es variable, menor en pacientes con disfunción renal severa

**posología:** dosis única de 160 mg TMP + 800 mg SMX, se alcanzan las concentraciones plasmáticas máximas de 1—2 µg/ml y 40—60 µg/ml.

**usos terapéuticos:** Para todos los usos, el fármaco está indicado (A) a partir de 1 año de vida, aunque se ha empleado en lactantes < 1 año en condiciones diferentes a las de ficha técnica (E: off-label).

- Profilaxis de infecciones del tracto urinario.
- Tratamiento de infecciones del tracto urinario debido a cepas susceptibles de *E. coli*, *P. mirabilis*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter spp* y *Staphylococcus plasmocoagulasa negativo* incluyendo *S. saprophyticus*.
- Tratamiento de las otitis media aguda causadas por *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* susceptibles. No indicado en administración prolongada o profilaxis de otitis media.

- Alternativa al tratamiento de la neumonía causada por *Pneumocystis jirovecii*, en combinación con dapsona.

**reacciones adversas:** Sistema nervioso central: meningitis aséptica (rara), fiebre, cefalea.  
Dermatológico: exantema maculopapular (3-7% a dosis 200 mg al día; la incidencia aumenta al aumentar la dosis diaria), eritema multiforme (raro), dermatitis exfoliativa (rara), prurito (común), fototoxicidad cutánea, síndrome de Stevens-Johnson (raro), necrólisis tóxica epidérmica (rara).  
Endocrino-metabólica: hiperkaliemia, hiponatremia.  
Gastrointestinal: molestias epigástricas, glositis, náuseas, vómitos.  
Hematológico: leucopenia, anemia megaloblástica, metahemoglobinemia, neutropenia, trombocitopenia.  
Hepático: ictericia colestásica (rara), aumento de enzimas hepáticas.  
Renal: aumento de BUN y creatinina.  
Miscelánea: anafilaxia, reacciones de hipersensibilidad.  
Intoxicación

- Dosis altas de trimetoprim pueden ocasionar náuseas, vómitos y diarreas que desaparecen espontáneamente.

- En la intoxicación crónica puede presentarse depresión de la hematopoyesis debida a la interferencia del medicamento en el metabolismo del ácido fólico. Esta interferencia puede corregirse fácilmente con inyecciones de folinato cálcico.

**contraindicaciones:** • Hipersensibilidad al trimetoprim o a algún excipiente.

- Discrasias sanguíneas.
- Anemia megaloblástica debida a deficiencia de ácido fólico.
- Contraindicado en prematuros y menores de 2 meses de edad

**interacciones:** • Amantadina: trimetoprim puede aumentar el riesgo de mioclonias y/o delirio causado por amantadina. Trimetoprim puede aumentar la concentración plasmática de amantadina y viceversa.

- Antidiabéticos orales: trimetoprim puede disminuir el metabolismo del antidiabético oral tiazolidinediona.
- Azatioprina: trimetoprim puede aumentar el efecto mielosupresor de la azatioprina.
- BCG: los antibióticos pueden disminuir el efecto terapéutico de la BCG.
- Bloqueadores del receptor de angiotensina II: trimetoprim puede aumentar el efecto hiperkaliémico de los bloqueadores del receptor de angiotensina II.
- Carvedilol: trimetoprim puede incrementar la concentración plasmática de carvedilol.
- Conivaptan: puede incrementar la concentración plasmática de trimetoprim.
- Dapsona: trimetoprim puede aumentar la concentración plasmática de dapsona, y viceversa.
- Dapsona (tópica): trimetoprim puede aumentar la toxicidad tóxica de dapsona, específicamente puede aumentar el riesgo de hemólisis

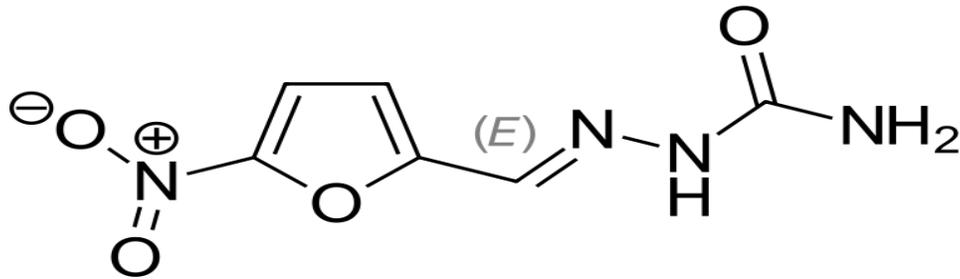
formas farmacéuticas:



## 10. Nitrofuranos.

**Origen:** son dos grupos de quimioterápicos de origen sintético que tienen efecto antibacteriano o antiparasitario

**Química:**



**acción farmacológica:** la nitrofurantoína inhibe la acetil-coenzima A bacteriana, interfiriendo con el metabolismo de los carbohidratos e impidiendo la formación de la pared celular. La actividad antibacteriana de la nitrofurantoína depende de la acidez de la orina.

**farmacocinética:** Los nitrofuranos se absorben poco por VO (vía oral), y la absorción se incrementa cuando se administra con el alimento. Se distribuye ampliamente en el organismo pero en bajas concentraciones. Alrededor del 50% de la dosis administrada se elimina en su forma activa en la orina.

**farmacodinamia:** El Metronidazol y sus metabolitos hidroxilados no inducen la degradación del ADN si no son activados en la célula blanco. De acuerdo con varias evidencias experimentales, los metabolitos activos serían productos de reducción del grupo nitro del Metronidazol

**posología:** Administración oral (nitrofurantoína microcristalina): Adultos y adolescentes: la dosis recomendada es de 100 mg cuatro veces al día durante 7 días. Niños de más de 1 año de edad: la dosis recomendada es de 1.25 a 1.75 mg/kg cada 6 horas. No deben superarse los 7 mg/kg/día.

**usos terapéuticos:** Es un grupo de sustancias antimicrobianas, utilizadas para controlar agentes patógenos en muchos animales. Se incluye dentro de los antibióticos sintéticos que se obtienen exclusivamente por síntesis química.

**reacciones adversas:** reacciones adversas a nitrofurantoína Sistema implicado Grupo CIOS  
Tipo de reacción:

Aparato digestivo Frecuentes Náuseas, vómitos, pérdida de apetito

Poco frecuentes Diarrea, dolor abdominal

Raros Pancreatitis, hepatitis, ictericia col estática

**contraindicaciones:** Neuropatías periféricas (pérdida de sensibilidad en las manos o pérdida de fuerza en los músculos). Náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea. La administración de nitrofurantoína junto con alimentos disminuye estos efectos.

**interacciones:** NITROFURANTOÍNA es un bactericida específico contra infecciones del aparato urinario, secundarias a cepas sensibles.

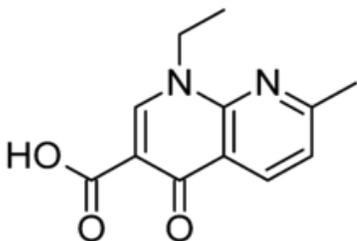
**formas farmacéuticas:**



## 11. Quinolonas

Origen: se clasifican en cuatro generaciones, en función de su desarrollo y actividad contra las bacterias La primera generación dio inicio en 1962 y está formada por las moléculas sintetizadas inicialmente, nombradas como: ácido nalidíxico y ácido oxolínico.

**Química:**



**acción farmacológica:** El grupo antibiótico Quinolonas bloquea la actividad de la subunidad A del ADN girasa bacteriana (topoisomerasa II). Tienen una acción bactericida rápida, que es dosis dependiente (en relación con la concentración del antibiótico).

**farmacocinética:** Las Quinolonas se absorben adecuadamente una vez ingeridas y se distribuyen de manera amplia en los diversos tejidos corporales. Después de ingerir los fármacos, los alimentos no aminoran la absorción, pero pueden prolongar el lapso que media hasta que se alcanzan las concentraciones máximas

**farmacodinamia:** Las Quinolonas interfieren en la replicación del ADN al bloquear o inhibir las enzimas topoisomerasa II y topoisomerasa IV, enzimas esenciales para la topología del ADN. Los ADN girasa es un tipo de topoisomerasa II y uno de los blancos predilectos de las Quinolonas para el caso de bacterias Gram-negativas.

**posología:** Compuesto Norfloxacino

Dosis oral (mg) 400

C<sub>máx</sub> (mg/l) (h) 1,6

t<sub>1/2</sub> (%) 3–4

Biodisponibilidad (l/kg) 40–60

**usos terapéuticos:** Entre las indicaciones para el uso de quinolonas se encuentran las siguientes; infecciones del tracto urinario (ITU) no complicadas (principalmente cuando existe resistencia contra el tratamiento de primera línea), ITU complicadas, prostatitis bacteriana crónica, infecciones de transmisión sexual (ITS) e infecciones.

**reacciones adversas:** A nivel del sistema nervioso central los efectos suelen ser mareos, cefalea, inquietud, depresión, insomnio, somnolencia, confusión, fatiga, agitación y temblores, excepcionalmente pueden presentarse reacciones psicóticas, alucinaciones y convulsiones

**contraindicaciones:** Durante el tratamiento con Quinolonas pueden observarse reacciones cutáneas de hipersensibilidad que incluyen eritema, prurito y urticaria, las cuales son bastante infrecuentes, aunque, en general, son leves o moderadas y ceden al suspender el tratamiento.

**interacciones:** medicamentosas, efectos adversos, indicaciones. dosificación. Los ácidos quinoloncarboxílicos, carboxiquinolonas o 4-quinolonas

formas farmacéuticas.

