



Universidad del Sureste

**Licenciatura en medicina
veterinaria y zootecnia**

Cuarto cuatrimestre

Farmacología veterinaria II

“Trabajo de investigación
documental”

Profesor: Marco Gordillo Benavente

Alumna: Alejandra Morales López

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. A 04 de diciembre de 2020.

Índice

Gases terapéuticos, Broncodilatadores.....	3
Reacciones adversas:.....	6
Tolerancia:.....	7
Antitusígenos	9
Antitusígenos narcóticos:	10
Otros Antitusivo:	11
Mucolíticos y expectorantes.....	11
Yoduros de sodio y potasio:.....	13
Hidrato de terpina:	13
Dióxido de carbono:	13

Gases terapéuticos, Broncodilatadores.

Dilata el diámetro de los bronquios y es una sustancia generalmente es un medicamento que causa que los bronquios y bronquiolos de los pulmones, se dilaten provocando una disminución en la resistencia aérea, perdiendo así el flujo del aire. Un broncodilatador puede ser endógeno, es decir que se origina dentro del cuerpo, o un medicamento que se administra con el fin de tratar dificultades para respirar, especialmente son útiles en las enfermedades obstructivas crónicas EPOC, El broncodilatador tiene efectos controvertidos y aun no se ha demostrado su importancia en la bronquiolitis y otras enfermedades pulmonares restrictivas.

Los dos son usados para el alivio de crisis bronco constrictivas y existen tres grupos de fármacos usados como broncodilatadores los agonistas de receptores adrenérgicos, entre los cuales de acción corta y prolongada y la teofilina de acción prolongada. Los adrenérgicos de acción prolongada se toman regularmente para controlar y prevenir la broncocotriccion no son separados para el alivio de crisis agudas por razón de que toman mucho tiempo en comenzar un efecto o una acción por lo que las tomas tiene que ser 2 o 3 veces al día.

AGONISTAS β -ADRENÉRGICOS Las acciones farmacológicas de los agonistas β -adrenérgicos dependen de su capacidad para estimular específicamente los receptores β_1 o β_2 , siendo los agonistas β_2 los broncodilatadores más efectivos disponibles en la actualidad; sin embargo, en determinadas situaciones podría estar justificado el uso de agonistas no selectivos.

AGONISTAS NO SELECTIVOS β -ADRENÉRGICOS Estimulan tanto a los receptores adrenérgicos β_1 como β_2 . Son el isoproterenol, la adrenalina (α y β) y la efedrina. Se han utilizado durante mucho tiempo en la terapia de enfermedades agudas y crónicas, pero ha sido preciso modificar la estructura de las catecolaminas para incrementar la selectividad para los β_2 -adrenérgicos y evitar los efectos cardiacos adversos derivados de la activación de los receptores β_1 -adrenérgicos. La rápida inactivación de las catecolaminas por los mecanismos de captación y degradación enzimática (monoamino oxidasa, MAO, y catecol O-metiltransferasa, COMT) determinan la brevedad de sus efectos y la escasa utilidad de la vía oral;

por ello, también se ha buscado modificar la estructura catecol para incrementar su resistencia a la inactivación y conseguir de este modo una mayor biodisponibilidad y prolongación de los efectos. La adrenalina y el isoproterenol pueden administrarse de forma parenteral, aunque para evitar la rapidez de sus efectos también pueden administrarse por vía oral en terapias crónicas. Los fármacos con acción agonista α , como efedrina o adrenalina, pueden ser útiles como descongestionantes por ser capaces de reducir el edema de las mucosas de las vías respiratorias, pero sus efectos fuera del aparato respiratorio (vasoconstricción e hipertensión sistémica) resultan contraproducentes.

AGONISTAS SELECTIVOS β -ADRENÉRGICOS Los agonistas β 2-adrenérgicos producen broncodilatación, independientemente del estímulo. Presentan acciones farmacológicas con las siguientes características: - Son los broncodilatadores más rápidos y eficaces de los que se dispone. Los agonistas β 2 son los broncodilatadores más eficaces en el asma porque actúan como antagonistas funcionales y contrarrestan el efecto broncoconstrictor de múltiples mediadores. - Los principales efectos beneficiosos en el asma se derivan de la acción selectiva β 2; actualmente se dispone de fármacos que muestran gran selectividad receptoral además de ser resistentes a la degradación enzimática, lo que repercute en una mejor biodisponibilidad y prolongación de los efectos. - En virtud de la expresión de los receptores, los agonistas β 2-adrenérgicos originan relajación de la musculatura lisa, desde la tráquea hasta los bronquiolos terminales, independientemente del espasmógeno implicado, protegiendo frente a cualquier estímulo broncoconstrictor. Esta relajación aumenta con la dosis, pero por encima de una dosis máxima – que varía en función del cuadro clínico y de su gravedad – no aumenta la intensidad sino la duración del efecto.

En veterinaria, no se ha constatado que los agonistas β 2 adrenérgicos inhiban la función de macrófagos y eosinófilos pulmonares. Por tanto, incluso en tratamientos prolongados, no modificarían la respuesta inflamatoria tardía a los alérgenos ni suprimirían la hiperreactividad bronquial. Cuando se utilizan exclusivamente β 2 en el tratamiento profiláctico del asma, su potente acción broncodilatadora enmascara

la inflamación subyacente, provocando el efecto rebote al suspender el tratamiento. De hecho, es necesario asociarlos a medicación antiinflamatoria (glucocorticoides). Este problema es particularmente relevante si se utilizan los nuevos agentes de acción ultralarga, que en pacientes asmáticos deben asociarse a corticoides inhalados, evitándose su uso en monoterapia. Los β_2 también han mostrado gran valor para relajar la vía aérea en el tratamiento de EPOC estable. En bronquitis crónica y enfisema se prefieren los anticolinérgicos por su eficacia.

- a) De corta duración de acción: Salbutamol, Terbutalina... Todos los fármacos de este grupo son relativamente seguros en animales. El salbutamol (o albuterol) es un racemato de R-albuterol, que es la forma farmacológicamente activa, y Salbuterol, que es la forma inactiva y que puede inducir inflamación y broncoconstricción paradójicas. La terbutalina es un agonista β_2 similar al isoproterenol. Presentan un inicio rápido de acción de 15 a 30 min (si bien su acción se inicia a los 3 min, por lo que se indican en "terapias de rescate") y un efecto de corta duración, de 4 a 6 horas. Sufren metabolismo de primer paso, y tienen menor biodisponibilidad sistémica tras la administración oral; por ello, las dosis orales son muy superiores a las parenterales. Son buenos candidatos para aliviar los ataques agudos de asma y los episodios disneicos agudos (inhaladores de rescate). No obstante, esta característica hace que sean malos candidatos para controlar el asma nocturno y para prevenir los ataques, aunque puedan utilizarse profilácticamente antes de que el paciente sea expuesto a un desencadenante conocido, como puede ser el ejercicio físico. Cuando se presentan signos severos que comprometen la vida del paciente, se requiere un tratamiento inicial agresivo que se puede administrar cada 10-30 min hasta la remisión de la crisis aguda, para seguir con el tratamiento indicado en pacientes crónicos. Cuando no hay experiencia previa a los β -adrenérgicos inhalados, es una buena opción en animales hospitalizados o ambulatorios. Cuando se emplean en nebulizadores, van diluidos en solución salina y, puesto que las partículas son mayores que las de los inhaladores, deben administrarse dosis superiores (no por ello son más

eficaces). En tratamientos de mantenimiento se pueden administrar por vía oral.

- b) De larga duración de acción: Formoterol, Salmeterol Presentan gran estabilidad metabólica, con un incremento de la lipofilia de la molécula que confiere unas características especiales de unión a los receptores β -adrenérgicos. Los efectos tienen una duración de 12 a 24h y comienzan a actuar aproximadamente a los 30 minutos, por lo que no son efectivos en terapias de rescate, pero sí les hace buenos candidatos para prevenir la broncoconstricción. Son particularmente útiles en tratamiento de asma nocturno y broncoespasmo en pacientes con EPOC. Por otra parte, aunque son buenos controladores del asma, no tratan la inflamación subyacente. Si bien tienen un leve efecto antiinflamatorio, está contraindicado su uso como monoterapia, ya que la inflamación crónica de las vías aéreas, sintomática o no, requiere el uso de antiinflamatorios más potentes como los corticoides. Dado que los glucocorticoides reducen el riesgo de exacerbación del asma, la reducción o el abandono de estos glucocorticoides aumenta el riesgo de sufrir una crisis. Se deben utilizar sólo en combinación con glucocorticoides inhalados: la asociación de glucocorticoides con β -adrenérgicos es sinérgica y permite reducir la dosis minimizando la tolerancia y evitando la necesidad de tener que aumentarla con el peligro asociado de desarrollar reacciones adversas.
- c) De duración ultralarga: indacaterol, olodaterol. Son agonistas altamente selectivos de duración ultralarga, cuyo efecto dura más de 24h. En monoterapia inhalatoria están contraindicados en pacientes asmáticos y deben administrarse en asociación con glucocorticoides inhalados. Por vía oral sufren un primer paso muy importante – se absorbe sólo el 10% –, necesitando la administración.

Reacciones adversas: Las reacciones adversas guardan estrecha relación con la dosis y la vía de administración y están asociadas con la estimulación simpática; por tanto, son mayores por vía oral o parenteral y mínimas por vía inhalatoria. Por vía oral, con frecuencia se presenta: temblor fino de extremidades, taquicardia y

palpitaciones (por acción directa β_1 y vasodilatación), intranquilidad y nerviosismo. Por vía subcutánea, son frecuentes los efectos cardiovasculares. Por vía intravenosa, producen arritmias si hay alteraciones cardiacas previas o en asociación con teofilina. Además, los agonistas β deben administrarse con precaución en diabéticos porque incrementan el riesgo de cetoacidosis. También pueden producir hipopotasemia y favorecer el desarrollo de arritmias cardiacas. Cuanto mayor es la selectividad β_2 -adrenérgica, menor es el efecto taquicardizante y arritmogénico β_1 , aunque los β_2 selectivos también producen taquicardia por diversos mecanismos:

- a) Como mecanismo reflejo a la vasodilatación e hipotensión.
- b) La selectividad β es relativa, a dosis suficientemente elevadas pueden producir efectos β_1 .
- c) En el corazón existe una pequeña población de receptores β_2 .

La selectividad de los efectos sobre receptores β_2 respecto a los β_1 se aumenta considerablemente al utilizar la vía inhalatoria, pues se consiguen concentraciones en las vías respiratorias tan elevadas como las que se obtienen por vía oral o intravenosa pero con concentraciones plasmáticas mucho más bajas, reduciendo la aparición e intensidad de reacciones adversas.

Tolerancia: Es posible que aparezca tolerancia a los agonistas β_2 -adrenérgicos con disminución de la eficacia, aunque existe disparidad de opiniones sobre su incidencia real y su valor clínico. La ineficacia progresiva que a veces se observa puede deberse a una hiposensibilidad real de los receptores β o al agravamiento del curso natural de la enfermedad. Estas reacciones son menores y prácticamente indetectables si se administran adecuadamente por vía inhalatoria a las dosis prescritas. En el asma, a medida que aumenta la gravedad del mismo, disminuye la capacidad broncodilatadora de los agentes β_2 -adrenérgicos, sin que se produzca una disminución en el número de receptores presentes en el músculo liso bronquial. También existe disfunción de los receptores β de membrana en los linfocitos pulmonares de individuos asmáticos. Se ha propuesto que la fosfolipasa A2 –

activada por alérgenos a través de la movilización de ácido araquidónico y del factor activador de plaquetas – no sólo está vinculada a la reacción inflamatoria, sino que también es capaz de reducir la función de los receptores β -adrenérgicos. Se sugiere que la lisofosfatidilcolina y los metabolitos del ácido araquidónico pueden producir desacoplamiento entre el receptor y la adenilato ciclasa. La consecuencia final será una pérdida de la capacidad relajante muscular.

Antitusígenos

El objetivo del tratamiento antitóxico es reducir la frecuencia y gravedad de la tos sin alterar defensas mucociliares antes de emplearlo es deseable es deseables identificar la causa subyacente y tratar la misma ya que al fin y al cabo actúa como un mecanismo protector Por lo tanto, los antitusígenos deben ser empleados con cautela y están contraindicados si la tos es productiva. Los receptores irritantes, los quimiorreceptores y los receptores de estiramiento son los responsables de iniciar el reflejo del tesla broncocotriccion es otro simulo, desencadenante bastante reunte, al ser estimulados estos receptores se envía un mensaje al centro de la tos situado en el bulbo raquídeo que a su vez envía mensajes a los músculos del pecho diafragma y pared abdominal para que se contraigan Las vías de la tos se componen de los receptores y los nervios sensitivos de las vías respiratorias el nervio vago el centro de la tos, (tronco encefálico, puente) y los efectores incluyendo la glotis, y los músculos respiratorios.

Esto tienen una consecuencia muy importante la inervación de estos receptores y los lugares donde se desencadena se suplen exclusivamente por el nervio vago. Esto explica que algunas estructuras que no se consideran parte del aparato respiratorio como la membrana timpánica pueden estar implicadas en el reflejo de la tos. También juegan un papel importante en este mecanismo los mediadores químicos ya que sirven para modular la respuesta de la tos, estos mediadores incluyen la sustancia P, calcitonina, CGRP, NKA y otras tunicinas. La modificación y la degradación de estas sustancias puede en una última instancia ser para el manejo de la tos. Según el lugar donde actúan se los divide en dos:

1. Acción sobre el centro bulbar de la tos.
2. acción local sobre la mucosa de la faringe.

Los antitusígenos, para su mejor estudio se dividen en dos grupos: Los antitusígenos no narcóticos y los antitusígenos narcóticos. Antitusígenos no narcóticos: Son medicamentos cuya seguridad para su uso aún no han sido bien evaluados.

Entre ellos: Trimeprazina y Prednisolona: Combinación de antihistamínico fenotiazinicos y corticosteroirde empleado como antitóxico y en casos de prurito que en medicina veterinaria se utiliza en las siguientes proporciones: Trimeprazina: 5 mg. Prednisolona: 2 mg.

Se presenta en tabletas que se administran: ½ tableta hasta 4,5 Kg de peso; 1,0 tabletas entre 5-9 Kg; 2,0 tabletas. entre 9,5-18 Kg, Más de 18 Kg, 3 tabletas vía oral.

En general, y para todas las especies se utiliza por todas las vías a razón de 1,1–4,4 mg/Kg cada 6 horas. Bromhidrato de dextrometorfano: Se administra PO: Perro: 1-2 mg/Kg de peso, 3-4 veces al día. Gato: 2 mg/Kg IV.

Antitusígenos narcóticos: Fosfato de codeína: Metilmorfina Es un opioide para la analgesia, tos y a veces, diarrea en perros y felinos. Hace que el centro de la tos en el bulbo se deprima hasta el punto de ser poco receptivo a los estímulos. Este fármaco, al ser derivado de la morfina, deprime el centro de la tos, pero no el resto del sistema nervioso central. Se añade codeína a jarabes expectorantes y antitusígenos, generalmente para el tratamiento de la tos de los canes.

En general, las dosis recomendadas son: 10-65 mg/Kg de peso vía subcutánea. Vía oral se administran 1,1-2,2 mg/Kg 2-3 veces al día. Caninos: o Antitusivo: 1 –2 mg/Kg PO cada 6 -12 horas. Se puede necesitar el aumento de la dosis para lograr eficacia satisfactoria. o Como analgésico: 0,5–2 mg/Kg PO cada 6–12 horas para dolor agudo leve a moderado. Puede combinarse con acetaminofeno. Felinos: No se utiliza este producto en combinación con acetaminofeno. o Como analgésico: 0,5 –2 mg/Kg PO cada 6 –8 horas para dolor agudo leve a moderado Se usa poco en animales grandes como equinos, bovinos y porcinos, en los cuales se puede aplicar dosis de 0,2-2 g (bovinos-equinos) y 15-60 mg/Kg en los cerdos. La codeína, tiene efectos secundarios bastante molestos como ser: hinchazón abdominal y la acción depresora respiratoria. Este fármaco, tiene dos derivados el canfosulfonato de codeína y la codetilina. Bitartrato de hidrococdeinona: Tiene un efecto parecido al de

la codeína. Se emplea como antitóxico en caninos. No debe administrarse en animales con insuficiencia renal grave, trauma craneano o incremento de la presión intracraneana, condiciones abdominales agudas, enfermedades respiratorias cuando incrementan las secreciones, pacientes muy debilitados o viejos. Caninos: o Para suprimir la tos sin excesiva sedación: 0,22 mg/Kg PO cada 6–12 horas. o Para colapso traqueal: 0,25 mg/Kg PO cada 6–12 horas. o Para tos: 5 mg 1–4 veces por día en perros medianos o pequeños.

Otros Antitusivo: Becantex: en perros, 40-100 mg/ 10-12 kg de peso. Butopirina: Facilita la expectoración, es un fluidificante bronquial y antitóxico. En perros con peso entre 210-12 Kg, la dosis es de 0,02 g. en comprimidos que se administran 1-3 veces al día. Es un medicamento peligroso. Noscapina: Broncodilatador, fluidificante, antitóxico y expectorante se utiliza en perros a dosis de 1 mg/Kg.

Mucolíticos y expectorantes

Medicamentos que promueven un mejor funcionamiento respiratorio para evitar el signo de la TOS. Este signo, se presenta como un acto reflejo o voluntario que tiene como característica fundamental la expulsión de las secreciones de la tráquea y los bronquios. Cuando la tos está acompañada de secreciones mucosas de los bronquios, se denomina tos útil o productiva, ya que ayuda al aparato respiratorio a librarse de obstrucciones bronquiales. Es importante, en este tipo de tos, que la medicación para evitarla sea intermitente con el propósito de que haya un buen drenaje de los esputos. La tos inútil, no produce esputos por lo que las mucosas del tracto respiratorio se irritan. Esta tos es seca y muy molesta, pudiendo producir hemorragia capilar, aumento de la presión sanguínea, sobrecarga en el trabajo del corazón y otras molestias.

Expectorantes Normalmente el moco de las vías respiratorias bajas, ascienden lentamente hacia las vías respiratorias altas lentamente. Los medicamentos expectorantes tienen la facultad de acelerar este proceso fluidificando las secreciones gracias a una acción refleja que tiene su origen en la mucosa gástrica o actuando directamente sobre las células que componen el tracto respiratorio. Se

aplican vía parenteral, oral o por inhalación. Ipecacuana: Es un agente emético para caninos y felinos. Está contraindicado en roedores y conejos, pacientes con hipoxia, disnea, ausencia de reflejos, faríngeos normales, convulsiones, coma, depresión nerviosa. Esta planta posee tres alcaloides de los cuales la emetina tiene propiedades Expectorantes. En general: 5-15 g para animales grandes. 2-5 g para animales medianos. 100 mg-1 g para animales pequeños.

Guaifenesina: Llamado antiguamente gliceril guayacolato, Es un derivado del alquitrán de madera que disminuye la adhesividad del moco contra las paredes del tracto respiratorio. Actúa como expectorante cuando se administra PO y como miorelajante cuando se administra en forma parenteral. No debe administrarse con fisostigmina en caballos. Ocasiona inducción y recuperación libres de excitación de la anestesia en caballos. Potencia la actividad de los agentes preanestésicos y anestésicos. La dosis usual es de 100-200 mg PO cada 6 horas. La guaifenesina, se combina con otros Expectorantes bajo varios tipos de fórmulas. Sin embargo, actualmente se recomienda por sus propiedades miorelajantes. Caninos: Guaifenesina sola 44 – 88 mg/Kg IV; guaifenesina 33 – 88 mg/Kg con 2,2 – 6,6 mg/Kg; de tiamilal o con ketamina 1,1 mg/Kg. Para ciertas toxicosis con estricnina, o tétanos por ejemplo 110 mg/Kg IV para provocar miorelajación. Bovinos: Guaifenesina sola 66-132 mg/Kg IV; guaifenesina 44-88 mg/Kg IV con 2,2–6,6 mg/Kg; de tiamilal o con 0,66–1,1 mg/Kg de ketamina. Equinos: 110 mg/Kg IM. Administrar 1/3 o media dosis hasta que el caballo caiga suavemente, luego el resto si no se observan efectos respiratorios o cardiovasculares. Guaifenesina sola 66 - 132 mg/Kg IV; guaifenesina 44 - 88 mg/Kg IV con 2,2 – 6,6 mg/Kg; de tiamilal. Porcinos: Guaifenesina sola 44 – 88 mg/Kg IV; guaifenesina 33 – 88 mg/Kg IV con 2,2 – 6,6 mg/Kg; de tiamilal o con 1,1 mg/Kg de ketamina. Caprinos: Guaifenesina sola 44 – 88 mg/Kg IV; o guaifenesina 44 – 88 con 0,66 - 1,1 mg/Kg de ketamina.

Sales de amonio: Las principales son el carbonato y el cloruro de amonio. El primero es el que aumenta las secreciones casi en un 100%. La dosis usual es de 440 mg/Kg de peso. Las altas dosis producen edema pulmonar agudo, disnea y convulsiones.

Yoduros de sodio y potasio: Son elementos muy irritantes para la mucosa respiratoria. La dosis de yoduro de potasio es de aproximadamente 100-110 mg/Kg de peso. Se combinan con otros productos tales como la efedrina, la teofilina y otros.

Hidrato de terpina: Se obtiene a partir de la esencia de trementina. En dosis elevadas se utiliza para las bronquitis donde se observa mucha secreción y en pequeñas dosis para fluidificar las secreciones bronquiales. Como desecante en dosis altas, 500 mg-1 g; como expectorante la dosis es de 100 - 400 mg/Kg de peso.

Dióxido de carbono: Produce la licuefacción de las secreciones ya que produce hiperemia de las mucosas del tracto respiratorio. Llega a las partes más profundas del árbol bronquial. Se utiliza en concentraciones del 5%.