



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán

GUÍA DE FARMACOLOGÍA CLÍNICA PARA PERROS Y GATOS (RECOPIACIÓN BIBLIOGRÁFICA)

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

IVONNE GONZÁLEZ CORTÉS

Asesor: MVZ. Ismael Hernández Ávalos

Coasesor: Dr. José Gabriel Ruiz Cervantes



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos y dedicatorias

- **Dios** te agradezco el permitirme concluir esta etapa tan importante para mí y por toda esa felicidad, beneficios, satisfacciones y bendiciones que me has brindado a lo largo de mi vida.
- **A mi hijo Carlos Eduardo (bombi).** El más grande amor que tengo, te dedico este logro por ser el principal motor de mi vida y por que con esa miradita que me regalas día a día me haces indudablemente olvidarme de dificultades y tropiezos para así seguir luchando. Gracias por existir mi niño Te Amo.
- **A mi Mamish** muy especialmente te agradezco y dedico este trabajo ya que sin tu apoyo incondicional, sin tus palabras, sin esas llamadas de atención y sin los apapachos que me has brindado no hubiera podido cumplir este sueño. Gracias por todo de corazón mamá Te Amo.
- **A mis hermanos** Francisco Javier, Jaqueline y Héctor Josué gracias por todo su apoyo, por escucharme, por esos abrazos cuando más los he necesitado, por entenderme, por aceptar mis decisiones los quiero muchotote mostros.
- **A mi familia.** Por estar siempre al pendiente de mi y mi hijo: a mi papá, mi tío Manuel, mi abue Teresa (q.e.p.d.), mi tía Lety, mi abue Chelo, mis sobrinos Paquito, Karla y Yuri; Mis padrinos Pepe y Margarita, mi prima Ana Barbara y Familia gracias por estar ahí.
- **A mi cuñada Vero.** Gracias por ser una gran amiga, por escucharme, por todas esas palabras de aliento, por los abrazos, consejos y por el gran apoyo que me diste para concluir con este proyecto. Sobre todo por que se que cuento contigo.

- **A mis siempre amigos** Judith, Miguel, Gerardo, Víctor, Beleguí y Vanessa, porque a pesar de la distancia y aunque pasen los años se que siempre estarán ahí, los quiero mucho.
- **A Mayte (la peque).** Gracias por brindarme tu valiosa amistad, por todo el apoyo incondicional que siempre me has dado, por escucharme ¡ah! y por esa llamada que hiciste por mí, con la que me diste mucha felicidad tu sabes a que me refiero.
- **A mi asesor y amigo Ismael Hernández Ávalos** por todo el apoyo brindado a todo lo largo de la carrera, por esa paciencia hacia mi persona. Isma siempre haz sido y serás muy especial para mí TQM.
- **A mis amigos de la FES.** Abril, Pedro, César Arredondo, Erendira, Adan, Rosy, Germán, Gabriel, Selene. Gracias a todos ustedes por brindarme su amistad, por todos los momentos compartidos, por su apoyo, confianza y por que son parte importante en mi vida.
- **Al Dr. Gabriel Ruiz.** Por su tiempo, sus palabras de liento, por creer en mí y su apoyo incondicional.
- De manera muy especial al **Dr. Ignacio Morales Tlapanco** le agradezco todo lo que ha hecho por mi, por su confianza, por todo ese apoyo incondicional, por ser un gran ser humano, un hombre excepcional y sobre todo un gran amigo. Lo Quiero Mucho.
- **A todos los chavos de servicio social** les agradezco que de una u otra forma me dieron su ayuda para el desarrollo de mi tesis, por mencionar algunos: Mey, Selene, Jorge, Eli, etc.

- **A la Dra. Ana Flores Montes.** Mil gracias por creer en mí, por esa gran oportunidad que me brindaste aún sin conocerme, por todo ese apoyo, por escucharme, en general gracias por tu confianza.

- **A Pamela y Magali** gracias por el apoyo, consejos que he recibido de ustedes en estos meses que llevo de conocerlas.

- En forma muy especial: **A todos los animales**
 - ❖ Oso I, Pitufo, Chiquis, Pitufina, Danger, Bebe, Nicolás, Camila, Lencha, Byron, Oso II, Cryceck, Queequec, Natasha gracias por haber sido y seguir siendo una parte muy importante de mi familia y por ser siempre desde mi infancia fuente de inspiración para seguir adelante con este deseo de ser Veterinaria.
 - ❖ A todos esos perritos que sin ser míos han estado presentes en mi vida y me han regalado bellos instantes, desde una tierna mirada hasta las sonrisas que me provocan o provocaron por su muy inocente y tierna forma de actuar. Gracias a: Pinto, Güera, Chaparra, Flais, Negrito, Junior, Nena, Chato, Getas, Pichicuas, Toby, Chata, Chips, Canela, Boni, Coca..... a los que me faltaron y los que vengan.
 - ❖ Un agradecimiento muy especial a todos aquellos animales que dieron su vida para el aprendizaje de esta carrera y de todas aquellas carreras que así los requieran.

Ivonne González Cortés

ÍNDICE

	Página
1. Resumen	9
2. Introducción	10
3. Objetivos	13
4. Materiales y métodos	14
5. Capítulo 1 (ECOP)	15
6. Capítulo 2 (Sumario Farmacológico)	27
Abamectina	27
Acetaminofen	28
Acetazolamida	30
Acepromacina	31
Aciclovir sódico	32
Ácido Acetilsalicílico	33
Ácido Ascórbico	34
Ácidos Grasos Omega 3 y 6	36
Ácido Meclofenámico	37
Ácido Nalidixico	38
Ácido Salicílico	40
Ácido Valpróico	41
Actinomicina D	43
Adrenalina	44
Albendazol	47
Alopurinol	49
Amantadina	50
Amikacina	52
Amitraz	53
Amoxicilina	54
Ampicilina	56
Anfetamina	57

Anfotericina B	58
Atropina	60
Azitromicina	62
Azufre	63
Bencetimida	65
Benzocaína	66
Betametasona	67
Betaxolol	68
Bicarbonato de sodio	69
Bismuto	70
Bleomicina	72
Bromhexina	73
Bromuro de potasio	75
Buprenorfina	76
Butorfanol	78
Cafeína	80
Calcio EDTA	81
Calcitonina	82
Captopril	83
Carbencilina	85
Carbón activado	86
Carprofen	87
Cefalosporina	88
Cloruro de Benzalconio	93
Cianocobalamina	94
Ciclofosfamida	96
Ciclosporina	98
Cimetidina	101
Ciprofloxacina	102
Cisaprida	104

Cisplatino	105
Clindamicina	107
Clonazepam	109
Cloranfenicol	110
Clorfenamina	112
Clortetraciclina	114
Cloruro de Potasio	115
Clotrimazol	117
Cloxacilina	118
Colchicina	119
Colistina	121
Cortisona, acetato	122
Dexametasona	126
Dexmedetomidina	127
Dextrometorfano	129
Dextrosa, solución	130
Diazepam	132
Diclofenaco sódico	134
Diclorvos	135
Dietilestilbestrol	136
Difenhidramina	138
Digitoxina/Digoxina	139
Dihidroestreptomicina	142
Diltiazem	144
Dimercaprol	145
Dobutamina/Dopamina	147
Doxorrubicina	148
Enrofloxacina	151
Enzimas pancreáticas	153
Eritromicina	154

Febantel-Febendazol	157
Fenilbutazona	158
Fenitoína	160
Fenobarbital sódico	161
Fenoles sintéticos	163
Fentanil	166
Fipronil	168
Flucitosina	169
Flumetasona	171
Flunixín Meglumina	173
Furazolidona	174
Furosemida	176
Gentamicina	179
Glicerina	181
Glicopirrolato	182
Gluconato de calcio	184
Gonadotropina Coriónica Humana	185
Griseofulvina	187
Halotano	189
Hartman, solución	191
Heparina	193
Heptaminol	195
Hidroclorotiazida	196
Hiosina Butil	199
Homatropina	201
Hormona de crecimiento (STH)	202
Hormona Folículo Estimulante (FSH)	204
Imidocarb	206
Inosina	207
Insulina (NPH)	208

Interferón	210
Isoflurano	213
Ivermectina	215
Kaolín-Pectina	218
Ketamina	219
Ketoconazol	221
Ketorolaco	224
Lidocaína	226
Lincomicina	229
Lindano	231
Lufenurón	232
Mebendazol	234
Medroxiprogesterona	235
Melfalán	237
Meloxicam	239
Metamizol sódico	241
Metilprednisolona	243
Metocarbamol	248
Metoclopramida	249
Metotrexato	251
Metronidazol	253
Midazolam	257
Naloxona	260
Neomicina	264
Nitazoxanida	265
Omeprazol	267
Oximorfona	268
Oxitetraciclina	270
Oxitocina	272
Penicilina G	275

Pentobarbital sódico	278
Pimobendan	280
Piperazina	281
Pirantel	283
Piretrinas	285
Polimixina B	288
Prazicuantel	289
Prednisolona	291
Prifinio	293
Primidona	294
Propentofilina	296
Propionilpromazina	297
Propanolol	298
Propofol	300
Prostaglandina F2 α	302
Ranitidina	306
Rifampicina	307
Sucralfato	310
Sulfonamidas	311
Testosterona	316
Tetraciclina	318
Tiabendazol	320
Tiletamina	321
Tilosina	323
Tiopental sódico	325
Tobramicina	327
Trimetoprim	329
Triyodotironina	330
Vasopresina	333
Vedaprofeno	334

Verapamilo	335
Vincristina	337
Vitamina A	339
Vitamina D	341
Vitamina E	343
Vitamina K	344
Xilazina	347
Xilocaína	350
Zidovudina	352
Zolazepam	353
7. Conclusiones	355
8. Literatura citada	356

1. RESUMEN

Con la finalidad de proporcionar un material de recopilación bibliográfica de algunos fármacos que se utilizan en la práctica clínica de pequeñas especies (particularmente en perros y gatos), así como de brindar el apoyo didáctico a los alumnos que cursen la asignatura de Farmacología, Toxicología y Terapéutica Médico Veterinaria, además de ofrecer un manual de apoyo al profesional y estudiantes de la carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia, se procedió a la revisión detallada de diversas fuentes bibliohemerográficas, en las que se incluyó la consulta de textos especializados de Farmacología, tanto de Medicina Veterinaria como de humana, así como manuales relacionados con el tema, revistas, tesis, memorias de congresos, notas técnicas, bases de datos, artículos en internet y prontuarios de uso veterinario y humano. A partir de ello se hizo la recopilación de datos y para el desarrollo de la presente tesis, se hizo una breve introducción a la Farmacología, así como una descripción de los puntos que se deben incluir en el examen clínico, mostrando la metodología del ECOP (Examen Clínico Orientado a Problemas). Posteriormente se presentan los aspectos más relevantes de los fármacos utilizados en la clínica de perros y gatos, haciendo énfasis en el estudio de su nombre genérico, origen y química, acción farmacológica, farmacocinética, farmacodinamia, posología, usos terapéuticos, reacciones adversas, contraindicaciones, interacciones farmacológicas y forma farmacéutica. Se concluye que este trabajo es una guía farmacológica y como tal debe ser considerada, por lo que no sustituye a un texto de Farmacología Veterinaria y se tendrá que recurrir a la literatura especializada cuando este trabajo sea rebasado en sus pretensiones de ser una guía fácil y rápida para el clínico y/o estudiante de la carrera.

2. INTRODUCCIÓN

Los conocimientos veterinarios tienen un desarrollo constante. A medida que se dispone de nueva información, se hace necesario implementar cambios en la terapéutica, los procedimientos, el equipamiento y la utilización de fármacos, con el objetivo de mantener actualizado al Médico Veterinario Zootecnista (MVZ) en sus diferentes campos de acción (Maddison *et al.*, 2004).

La principal obligación de un MVZ con sus clientes y pacientes consiste en establecer un diagnóstico y una terapia correcta en caso necesario. Para ello se debe reunir la mayor cantidad de información posible y analizarla para formular una hipótesis sobre la causa del problema del paciente. La historia clínica y el examen físico pueden ser las únicas fuentes de información disponibles para establecer un diagnóstico y gracias a ellos se pueden determinar las pruebas de laboratorio y/o gabinete a realizar (Ocampo *et al.*, 2004), y con ello poder establecer un tratamiento adecuado para cada caso clínico por lo que es necesario conocer la Farmacología en general. Esta disciplina constituye uno de los componentes básicos de la medicina en su expresión más simple y se puede decir que es la ciencia que estudia a los fármacos y toda sustancia que afecta en cualquier sentido (deseable o indeseable) los procesos de los seres vivos (Ruiz y Hernández, 2005).

Katzung (2002), define a la Farmacología como el estudio de sustancias que interactúan con sistemas vivientes por medio de procesos bioquímicos, en especial cuando se unen con moléculas reguladoras y actúan o inhiben procesos corporales normales. Estas sustancias llamadas específicamente fármacos, se definen como: cualquier sustancia que ocasiona un cambio en la función biológica por medio de acciones químicas. Las moléculas de un fármaco interactúan específicamente en el sistema biológico que desempeña una función reguladora llamada también molécula receptora.

Etimológicamente ésta ciencia procede de la voz griega *Pharmakéia* “empleo de los medicamentos” que a la vez deriva de *Pharmakon*, que significa “medicamento” (Sumano y Ocampo, 1997). La Farmacología incluye el estudio del origen de las drogas

(Farmacognosia), su acción y su destino en el organismo (Farmacodinamia), su uso en el tratamiento de la enfermedad (Terapéutica) y su acción tóxica (Toxicología) (Sumano y Ocampo, 1997).

El fin primordial de esta ciencia consiste en recomendar y prescribir productos terapéuticos para la práctica clínica veterinaria, en otras palabras para la prevención y el tratamiento de los padecimientos en los animales. Un médico debe de poseer un conocimiento preciso acerca del fármaco que va a prescribir (Hernández *et al.*, 2006). Para comprender y entender el objetivo de ésta ciencia es importante conocer los 11 puntos que se desarrollan a cada uno de ellos (Ruiz y Hernández, 2005) y que se enlistan a continuación:

1. Nombre genérico o Principio activo
2. Origen y estructura química
3. Acción farmacológica
4. Farmacocinética
5. Farmacodinamia
6. Posología
7. Usos terapéuticos
8. Reacciones adversas
9. Contraindicaciones
10. Interacción (es) medicamentosa (s) (en los fármacos que lo presenten)
11. Forma farmacéutica

El conocimiento de la Farmacología resulta indispensable prácticamente en todas las facetas de la ciencia de curar, incluyendo la Medicina preventiva y la Zootecnia. El MVZ tiene un vasto campo de acción profesional, que abarca desde la inspección y procesamiento de productos alimenticios de origen animal hasta la práctica clínica de campo. Puede también fungir como asesor en transacciones ganaderas, administrar empresas agropecuarias, procurar en distintas organizaciones la observación de leyes pecuarias y sanitarias, además de difundir los conocimientos del área como docente o

investigador. Muchos veterinarios son parte medular de laboratorios de investigación y algunos otros casi siempre son responsables de los bioterios. En estos casos y otros, el MVZ requerirá de la Farmacología a uno u otro nivel (Sumano y Ocampo, 1997).

Conocer esto ayudará al desempeño profesional, pues casi todos los fármacos disponibles en la actualidad pueden clasificarse en unos 70 grupos. Muchos de ellos son muy similares en acciones farmacodinámicas y a menudo también en sus propiedades farmacocinéticas, sin olvidar que el objetivo de la Farmacología es otorgar el criterio médico farmacológico al MVZ, para recomendar y prescribir los productos terapéuticos usados en la clínica veterinaria para el tratamiento de las enfermedades de los animales domésticos, entre ellas las pequeñas especies (Sumano y Ocampo, 1997).

Resulta procedente pensar que esta guía farmacológica de fácil acceso para los clínicos y/o especialistas en pequeñas especies puede contribuir a un ejercicio más profesional de la Medicina Veterinaria. Por lo que, la finalidad del presente trabajo es ofrecer una guía básica que recopile los fármacos de mayor uso y actuales en la práctica de la clínica de pequeñas especies (perros y gatos), que sirva de apoyo al profesional y/o estudiante de la carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

3. OBJETIVOS

1. Obtener un material de recopilación bibliográfica para el apoyo didáctico de los alumnos que cursen la asignatura de Farmacología, Toxicología y Terapéutica Veterinaria

2. Ofrecer un manual que sirva de apoyo al profesional y estudiante de la carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia, que cuente con una recopilación de los fármacos actuales y de mayor uso en la práctica clínica de pequeñas especies (perros y gatos).

4. MATERIALES Y MÉTODOS

Tomando en cuenta los objetivos y de acuerdo al método científico, el presente trabajo se realizó por medio de la investigación bibliográfica de las fuentes más relevantes de la Medicina Veterinaria y Zootecnia, en especial para el apoyo de la Farmacología, Toxicología y Terapéutica Médico Veterinaria. La información obtenida fue a partir de las siguientes fuentes:

1. Libros
2. Artículos de revistas especializadas
3. Memorias de Congresos
4. Memorias de Diplomados
5. Bases de datos
6. Tesis sobre el tema
7. Internet

Método

Consistió en llevar a cabo una serie de procedimientos consecutivos y sencillos de seguir en cada uno de los fármacos y se mencionan a continuación:

- Selección del Fármaco
- Planeación del Trabajo
- Acopio de la información
- Redacción de la Tesis

5. CAPÍTULO 1

EXPEDIENTE CLÍNICO ORIENTADO A PROBLEMAS (ECOP)

La mejor manera de recordar todos los eventos patológicos por los que cursa un paciente a lo largo de su vida es definitivamente registrarlos por escrito en un expediente. El sistema ECOP es un método creado en la década de los 60's por el Dr. Lawrence L. Weed y se trata de un instrumento de enseñanza hospitalaria. Es un modelo para clasificar u organizar en forma racional y secuencial las observaciones iniciales, así como continuas, que son necesarias para el estudio del paciente, aunque también registra la evolución clínica de un paciente. Tiene una base de funcionamiento muy sencilla, primero es enlistar todos los problemas de paciente (desde los muy graves hasta los menos importantes) y después agruparlos en una lista maestra, para simplificar el trabajo (Hernández *et al.*, 2005; Tachika, 2006a).

Tachika (2006a) describe que el ECOP tiene dos objetivos prácticos principales:

- 1) Enseñar al médico a buscar soluciones específicas para los problemas clínicos de cada paciente, para llegar finalmente a la identificación de la enfermedad que causa el o los problemas.
- 2) Evitar la “visión de túnel”, llamándose así por la tendencia que tienen las personas a ver únicamente lo que es más obvio para ellas. Es un error que cometen con frecuencia los MVZ, cuando se apresuran a dar un diagnóstico con base en un solo signo clínico o un solo dato de la anamnesis o historia clínica, sin considerar que probablemente hay otras patologías que causen la misma signología.

1.1 Componentes fundamentales del ECOP

Los elementos que constituyen el sistema ECOP para la correcta evaluación propedéutica del paciente se enumeran a continuación:

1. Datos básicos (obtención de la base de datos)
 - a) Reseña
 - b) Anamnesis o Historia clínica
 - c) Examen físico
 - d) Pruebas de laboratorio y/o gabinete
2. Elaboración de la lista de problemas
3. Realización de la lista maestra
4. Descripción del plan diagnóstico inicial
 - a) Establecimiento del diagnóstico clínico presuntivo
 - b) Consideración de diagnósticos diferenciales
 - c) Elección de pruebas de laboratorio y/o gabinete
5. Instauración del plan terapéutico y recomendaciones
6. Notas de progreso y/o seguimiento del caso (Reyes, 2003a; Tachika, 2006a)

1. Datos Básicos:

El 80% de la investigación diagnóstica se basa en un buen examen físico e historia clínica, el 20% restante corresponde a las pruebas de laboratorio. Los datos básicos son un punto fundamental a seguir en una investigación clínica, si no se realiza se estará dando golpes de ciego y el cliente pagando los costos (Hernández *et al.*, 2005).

a) Reseña: es la descripción precisa de datos característicos, que se realiza en forma ordenada para individualizar un animal de cualquier especie, raza o variedad. El orden en que deben obtenerse los datos, según diversos autores como Pacheco y González (1991) es la siguiente:

1. Especie.
2. Raza.
3. Sexo.
4. Color
5. Edad.

6. Peso.
7. Alzada.
8. Función zootécnica.
9. Señas particulares.
10. Observaciones.
11. Fecha y lugar de la reseña.
12. Nombre del propietario incluyendo dirección con código postal, teléfono particular y celular, así como el correo electrónico.
13. Nombre y firma de quien hizo la reseña.

La herramienta diagnóstica más importante de la cual dispone el MVZ, es su capacidad para realizar una anamnesis completa y una cuidadosa exploración física, ya que de esta manera se evita el empleo innecesario de pruebas diagnósticas y por lo tanto los costos para el propietario. Esta exploración puede también ayudar a determinar las pruebas de laboratorio o gabinete a realizar (Jones, 1996; Ocampo *et al.*, 2004).

b) Historia Clínica y anamnesis: son los antecedentes del enfermo que se obtiene por medio del interrogatorio que se le hace al propietario o encargado de los animales. En conjunto se deben considerar los signos, estos son subjetivos y difíciles de valorar por tratarse de animales (Ruiz, 1987; Hernández, 1989). La historia clínica se debe tomar con cuidado, lo más completa posible y debe incluir los siguientes datos:

1. **Fecha de ingreso o evaluación propedéutica**
2. **Identificación del dueño y su mascota**
3. **Motivo de la consulta:** es justamente lo que más preocupa al dueño, se debe dejar que el mismo lo describa, preguntando después para aclarar el problema.
4. **Historia de la enfermedad actual:** se obtiene por medio de un interrogatorio ordenado lógico de preguntas acerca del motivo de la consulta y se refieren a la localización del problema, gravedad, calidad, inicio,

duración, frecuencia, factores que aumentan o disminuyen los signos que presenta el paciente.

5. **Historial médico anterior:** es de gran importancia, ya que debe incluir enfermedades del paciente desde cachorro, accidentes, alergias y/o cirugías. Puede ayudar a establecer el diagnóstico o bien a escoger la terapia correcta.
6. **Estado actual de salud:** describe la condición del animal con respecto a varias áreas de interés, puede indicar el grado de exposición a situaciones de riesgo. En este aspecto se debe incluir el régimen alimenticio, cantidad de ejercicio que realiza y si está bajo tratamiento médico.
7. **Revisión de sistemas:** consiste en hacer preguntas en primera estancia sobre los aparatos y/o sistemas involucrados con los signos que el paciente presente, dejando al final aquellas preguntas sobre los aparatos y/o sistemas aparentemente no afectados.
8. **Historial de medicina preventiva:** en este punto se hará una descripción de sus vacunas, desparasitaciones, viajes del paciente y las condiciones en que las realizó, datos sobre el ambiente en el que vive, entre otros (Ruiz, 1987; Pacheco y González, 1991; Reyes, 2003b; Ocampo *et al.*, 2004).

Es muy importante al elaborar la historia clínica saber escuchar al cliente, hacerlo entrar en confianza, hablar con términos claros y comprensibles e ir tomando nota de las respuestas. Es importante tomarla sin prisa y con consideración al cliente. De forma general se puede decir que la anamnesis debe abarcar los siguientes tres aspectos:

- a) Condiciones individuales y del medio observables por el clínico al momento de la consulta.
- b) Antecedentes patológicos y hereditarios, datos que deben obtener por medio de la interrogación en sí enfocada al problema en cuestión.
- c) Signos subjetivos del (os) paciente (s) en el estado actual.

Algunas preguntas sugeridas por Ruiz (1987) y Jones (1996) que se pueden realizar son:

1. Función que desempeña el animal: compañía, ornato, guardia, entre otras

2. Interrogar y observar el estado del albergue
3. ¿Que come, cuantas veces y que cantidad?
4. Fecha aproximada de inicio de enfermedad, ¿cuando lo notó enfermo?
5. ¿Cuál fue el signo que presentó al inicio de la enfermedad?
6. ¿Ha estado enfermo en otra ocasión?
7. ¿Hay otros animales enfermos?
8. Si tiene calendario de vacunación y desparasitación cubiertos

Otra forma de realizar el interrogatorio es por sistemas corporales, considerando lo descrito por Reyes (2003a):

1. ¿Ha notado problemas en piel o en orejas? (dermatología)
2. ¿Tiene anomalías cuando camina? (sistema músculo esquelético)
3. ¿Le ha observado toser?
4. ¿Es intolerante al ejercicio?
5. ¿Tiene cambios de coloración en la lengua y mucosas? (sistema cardiovascular y respiratorio)
6. ¿Algún problema en ojos? (oftalmológico)
7. ¿Tiene diarrea o constipación? (sistema digestivo)

c) Examen físico: éste puede ser general y/o especializado por sistemas, en particular, las herramientas que se pueden usar para obtener una buena exploración física son cuatro: la observación, palpación, auscultación y percusión. Se realizan de forma directa utilizando los sentidos o de forma indirecta por medio de aparatos. De esta forma Hernández *et al.*, (2005) recomiendan observar lo siguiente:

- a) Actitud o postura: considerada como la primera impresión anatómica que proporciona el paciente.
- b) Hábito o aspecto: es la observación clínica del estado de salud del paciente.
- c) Comportamiento: se refiere así a la etología característica de los perros y gatos en este caso.
- d) Estado nutricional o de carnes: es la forma de evaluar la condición corporal de un individuo, al momento de realizar el examen físico.

- e) Constantes fisiológicas: son los parámetros normales de las funciones corporales, por ejemplo: temperatura (T°C), pulso, frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR) y tiempo de llenado capilar, entre otras.

d) Examen (es) laboratorio: son todos aquellos análisis que permiten al médico evaluar de mejor manera la salud o enfermedad de un paciente, entre ellas se puede citar la utilización de pruebas coproparasitoscópicas, examen general de orina (EGO), biometría hemática (BH) y química sanguínea (QS), entre otras (Soberanes, 2005).

2. Elaboración de la lista de problemas.

Después de identificar los problemas, éstos se deben anotar en una lista que lleve un orden de importancia, asignándole a cada una de estas un número arábigo progresivo (1, 2, 3,..∞), es decir en este punto se describe cualquier cambio que sufra el sujeto ya sean actitudes o anormalidades que presente el individuo y que requiera tratamiento o de una exhaustiva evaluación diagnóstica. Se tiene que tomar como signo clínico principal algún problema que el propietario haya visto y que al MVZ le sea fácil evaluar, por ejemplo: convulsiones (Tachika, 2006a).

3. Elaboración de la lista maestra.

Una vez hecha la lista de problemas, se revisa para determinar cuantos problemas principales existen y de ésta manera poder agruparlos. Los problemas maestros se eligen a partir de un estudio minucioso de la lista de problemas, para tratar de identificar los sistemas que presenten una anormalidad o patología, es decir, permite evaluar por grupos los problemas que presenta un paciente (Tachika, 2006a).

4. Plan inicial.

Para elaborar este tipo de plan, es necesario que cada problema sea analizado desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico, para de esta forma seleccionar las pruebas y/o exámenes de laboratorio, que permitan valorar el grado de enfermedad (Hernández *et al.*, 2005; Tachika, 2006a).

El plan inicial se divide en tres: plan diagnóstico, plan terapéutico y plan informativo. Al respecto, Reyes (2003a) y Tachika (2006a) hacen recomendaciones en este sentido, las cuales se resumen a continuación:

a) Plan diagnóstico: en él se abarcan tres elementos:

a.1. Diagnóstico clínico presuntivo: éste se elabora en el momento en que estructura la lista maestra, pensando en los diferentes diagnósticos probables de cada uno de los problemas maestros.

a.2. Diagnósticos diferenciales: es importante considerar estos diagnósticos, ya que en caso de que las pruebas de laboratorio o gabinete descarten el diagnóstico presuntivo, se puede confirmar alguno de los diagnósticos diferenciales. La palabra DAMNIT puede ayudar a pensar en posibles diagnósticos diferenciales y se trata de un acróstico cuyo significado se presenta a continuación:

D: degeneración, desarrollo, demencia.

A: autoinmune, alérgico.

M: metabólico, mecánico.

N: nutricional, neoplásico.

I: inflamatorio, iatrogénico, idiopático

T: tóxico, traumático.

a.3. Selección de pruebas de laboratorio o gabinete: se realizan para confirmar o descartar diagnósticos presuntivos, no para ver que se encuentra o para ver que tiene el paciente y se deben registrar en un cuadro o tabla para mejorar su visualización, entonces a partir de esto se hace la toma de decisiones. Una vez establecidos los diagnósticos presuntivos, se procede a instaurar el tratamiento recomendado para cada uno de ellos (Soberanes, 2005).

5. Plan Terapéutico.

Lo ideal es evitar el tratamiento hasta no conocer la causa específica del problema, o por lo menos hasta tomar las muestras para el laboratorio, ya que los resultados emitidos por esta instancia pueden ser afectados por la terapéutica empleada. Este plan se puede subdividir en tratamiento de sostén, sintomatológico y etiológico (Hernández *et al.*, 2005).

6. Notas de Progreso.

Los problemas identificados en el paciente deben de reevaluarse a intervalos apropiados, que pueden ir de minutos, hasta horas o inclusive días. Su función primordial es registrar la evolución clínica del paciente, a través de un acróstico propuesto por Reyes (2003a), Hernández *et al.*, (2005) y Tachika (2006a), que a continuación se describe:

S = Observaciones subjetivas (signos e historia clínica).

O = Observaciones objetivas (resultados de los análisis y examen físico).

I = Interpretación de dudas (valoración de los datos anteriores).

P = Plan de tratamiento (para cada problema, el plan diagnóstico y terapéutico deben ser revisados y actualizados).

De esta manera y por lo anteriormente citado, el ECOP permite recopilar datos de manera ordenada y precisa que evita la omisión de información para llegar al diagnóstico definitivo de una enfermedad o síndrome en el menor tiempo posible, con lo que se permite instaurar un plan terapéutico eficaz y correcto. Además de ser un archivo para el MVZ que le será de utilidad en cualquier momento en el que el paciente regrese a consulta (Hernández *et al.*, 2005).

Un expediente clínico incompleto, impreciso y desordenado, es un documento inútil que puede causar confusión, pérdida de tiempo y recursos. Cuando un ECOP se maneja de esta forma se impide el seguimiento del cuadro clínico. Se debe tener una preparación integral en el estudio de las ciencias médicas, para aplicar éste sistema en la práctica

hospitalaria de las pequeñas especies. Los objetivos finales al realizar un ECOP de forma adecuada son: emitir un diagnóstico, obtener un pronóstico y aplicar un tratamiento (Tachika, 2006a).

Cabe destacar que el sistema ECOP al ser utilizado de forma racional permite al MVZ dar un seguimiento del paciente, sin embargo, ésta herramienta debe ser conocida por todos los médicos que laboren en la clínica, ya que en las notas de progreso cada uno de ellos tendrá que firmar las observaciones que haya encontrado en el examen físico. En este sentido, se tendrá que utilizar un lenguaje claro y preciso para no crear confusiones en los médicos de otro turno, para que de esta manera se sigan las indicaciones para cada caso en particular (Hernández *et al.*, 2005). En la figura 1 se muestra un ejemplo de formato del ECOP.

Figura 1. Formato de ECOP

Consultorio Médico Veterinario Can & Cat



MVZ. Ivonne González Cortés

Cerrada de Miguel Negrete #13 Col. Diez de Mayo C.P. 15290

Teléfonos: 55228126

EXAMEN CLÍNICO ORIENTADO A PROBLEMAS ECOP

No. De expediente _____

1. Datos básicos.

Reseña e identificación.

Nombre del paciente: _____ Fecha de apertura: _____

Propietario: _____

Domicilio: _____

Teléfono: _____ e - mail: _____

Especie: _____ Edad o fecha de nacimiento: _____

Sexo: _____ Peso: _____ Raza: _____

Función zootécnica: _____ Señas particulares: _____

Color de pelo: _____ Textura de pelo: _____

Temperamento: _____ Expresión facial: _____

Procedencia: _____

Historia Clínica

Motivo de la consulta: _____

Donde habita: _____

Hábitos y costumbres: _____

¿Habita con más animales, cuántos y cuáles? _____

¿Cómo es la relación entre ellos? _____

¿Come? **SI NO** Tipo de alimento, cantidad y frecuencia: _____

¿Vomita? **SI NO** Apariencia y frecuencia: _____

¿Defeca? **SI NO** Apariencia y frecuencia: _____

¿Orina? **SI NO** Apariencia y frecuencia: _____

¿Vacunas? _____

¿Desparasitaciones? _____

Tratamientos previos _____

Exploración del estado general

Actitud o postura _____

Hábito o aspecto _____

Comportamiento _____

Estado nutricional _____

T° _____ FC _____ FR _____ Pulso _____ TLLC _____

Reflejo pupilar _____ Tiempo de gestación _____

Exploración por aparatos y sistemas

Tegumentario _____

Grado de deshidratación _____

Linfonodos mandibulares _____

 Cervicales superficiales _____

 Poplíteos _____

Palpación de tórax _____

Ritmo cardiaco _____ Ritmo de la respiración _____

Palpación de abdomen _____

Examen aparato reproductor _____

Examen aparato urinario _____

Examen sistema locomotor _____

Examen sistema nervioso _____

Examen de ojos _____

Examen del aparato respiratorio _____

Examen del aparato digestivo _____

Examen de oídos _____

Medicina preventiva

Vacuna	Fecha	Desparasitación	Fecha

2. Lista de problemas.

En orden de importancia.

Cambios, actitudes o anomalías	Lista depurada

3. Plan inicial.

Plan de diagnóstico

Seleccione con una **X**:

D: Degenerativo

A: Autoinmune

M: Metabólico

N: Neoplasias

I: Inflamatorias

I: Infecciosa

T: Traumática

G: Gastrointestinales

SE: Síndromes especiales

O:

otro _____

Diagnóstico	Terapéutico	Pruebas de laboratorio

4. Notas de progreso.

Signo	Observaciones	Responsable	Costo
	S		
	O		
	I		
	P		

Diagnostico Presuntivo: _____

Resultado de pruebas: _____

Tratamiento: _____

Próxima cita: _____ Firma _____

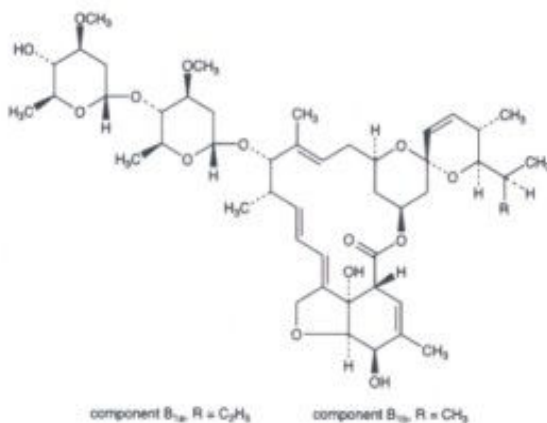
6. CAPÍTULO 2

SUMARIO FARMACOLÓGICO

En esta sección se presentan los once puntos a estudiar de los fármacos de uso frecuente en la práctica clínica de las pequeñas especies (perros y gatos), considerando a este texto como una guía de Farmacología Clínica.

ABAMECTINA

1. Nombre genérico: Abamectina



2. Origen y química: producto natural que se obtiene de la fermentación de *Streptomyces avermitilis*, del cual se forman 2 homólogos que se diferencian por un grupo metil, a los cuales se les denomina avermectina B1 y B2. Es muy similar a la ivermectina.

3. Acción farmacológica: antiparasitario interno y externo.

4. Farmacocinética: *absorción.*- las vías para proporcionar el medicamento son: oral (PO),

intramuscular (IM), subcutánea (SC) y tópica, ésta última reporta una ligera inflamación de 10 días después de la aplicación. *Distribución.*- es muy elevada, se acumula en tejido adiposo y piel. *Biotransformación.*- esta se realiza por procesos de hidroxilación a partir de incluso del estómago e intestino. Al igual que la ivermectina tiene un efecto residual de 21 – 28 días. *Excreción.*- se realiza por heces, orina y leche principalmente.

5. Farmacodinamia: es muy similar a la ivermectina. Actúa sobre vías inhibitorias gabaminérgicas aumentando la liberación de ácido gamma amino butírico (GABA), con lo que provoca una parálisis flácida del parásito al impedir la transmisión neuromuscular.

6. Posología: 200 mcg/kg.

7. Usos terapéuticos: actúa contra nemátodos gastrointestinales (*Toxocara canis*, *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina*, *Ancylostoma caninum*, *Spirocerca lupi*), filarias (*Dirofilaria immitis*) y ectoparásitos, de hecho su espectro es muy similar a la ivermectina.

8. Reacciones adversas: hipersensibilidad. En el 5% de los perros microfilarémicos se ha llegado a presentar vómito, temblores, taquipnea y colapso, aunque las muertes son raras.

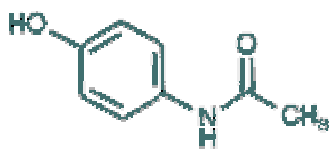
9. Contraindicaciones: no se recomienda su administración en razas como los Collie, Doberman y en general los pastores, debido a que produce una depresión grave del Sistema Nervioso Central (SNC) e incluso la muerte. Se cree que esto se debe a deficiencias en la barrera hematoencefálica (BHE) o a un gen que codifica la biotransformación del fármaco.

10. Interacciones: los anestésicos y tranquilizantes pueden aumentar su efecto depresor. En realidad se puede combinar con cestocidas como el Praziquantel, Niclosamida, Febantel, Mebendazol y Febendazol, ya que su espectro no incluye la acción en contra de estos parásitos.

11. Forma farmacéutica: Genesis®, Genesis LA®, Virbamax LA ® (Fuentes, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2007b).

ACETAMINOFEN

1. Nombre genérico: Acetaminofen, Acetaminofeno, Paracetamol



$C_8H_9NO_2$

ACETAMINOFEN

2. Origen y química: es un metabolito activo de la fenacetina. Su fórmula es: N – acetil – p – amino – fenol.

3. Acción farmacológica: analgésico y antipirético no esteroidal (AINE), aunque su acción antiinflamatoria es muy débil.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es de forma rápida y casi completa en el tubo gastrointestinal. *Distribución.*- las concentraciones sanguíneas máximas se alcanzan en un lapso de 30 a 60 minutos y la vida media es de 2 a 3 h después del consumo. *Biotransformación.*- se lleva a cabo de forma parcial por enzimas microsómicas hepáticas y convertido a sulfato de acetaminofen y glucorónido en el hígado. *Excreción.*- menos del 5% es excretado sin cambio por el riñón.

5. Farmacodinamia: inhibe a la enzima ciclooxigenasa (COX), con lo que evita la formación de prostaglandinas y tromboxanos, que intervienen en el dolor y coagulación. Posee una actividad

inhibitoria de tipo central de la COX. No inhibe a la COX periférica. Si bien su acción antiinflamatoria no es significativa, se ha informado que es tan eficaz como la aspirina en el tratamiento del dolor músculo – esquelético canino.

6. Posología: 10 – 15 mg/kg cada 12 h en los caninos.

7. Usos terapéuticos: para el control del dolor, ya sea leve o moderado, por ejemplo cefalea, mialgia y dolor puerperal. Tiene ventaja sobre la aspirina porque no altera la concentración de ácido úrico y no tiene propiedades inhibitorias de las plaquetas. También es utilizado para artritis reumatoide (no se utiliza en pacientes con úlcera gástrica).

8. Reacciones adversas: puede causar metahemoglobina, hemólisis intra o extravascular (anemia hemolítica), erupciones cutáneas y urticaria que no necesitan la interrupción de medicamento náuseas, vómito, diarrea y reacciones anafilácticas. En los gatos una dosis de 46 mg/Kg puede causar signos tóxicos, que comprenden edema facial, cianosis, metahemoglobinemia, anemia, hemoglobinuria e ictericia.

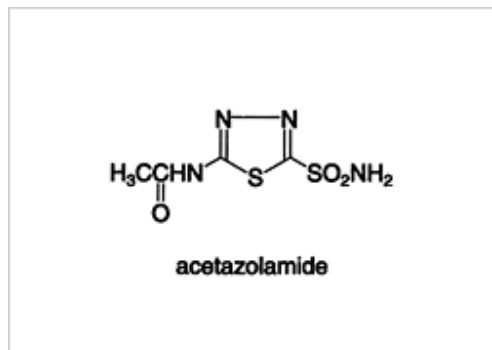
9. Contraindicaciones: individuos con daño hepático o que tengan una enfermedad concomitante como úlcera gástrica, hepatitis, insuficiencia hepática o cualquier hepatopatía. No se administre en gatos.

10. Interacciones: no antagonizan los efectos de agentes uricosúricos, puede emplearse en forma concomitante con probenecid en el tratamiento de la gota. Su uso simultáneo con aspirina eleva las concentraciones sanguíneas de ésta. La intoxicación con paracetamol requiere de tratamiento de sostén (terapia de fluidos y/o transfusión sanguínea tipificando el serotipo si es necesario), además de la administración de N – acetilcisteína a una dosis de 140 mg/Kg PO, seguido de 70 mg/Kg cada 6 h PO. En su caso también se puede utilizar metionina en proporción de 70 mg/Kg cada 8 h.

11. Forma farmacéutica: Tempra ®, Dipirofen ST ® (Shearn, 1984; Madisson y Johnston, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

ACETAZOLAMIDA

1. Nombre genérico: Acetazolamida.



2. Origen y química: (2-acetilamida-1,3,4-tiadiazol-5-sulfonamida).

3. Acción farmacológica: Diurético.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se realiza rápidamente por el intestino. *Distribución.*- se distribuye por todo el organismo alcanzando una concentración máxima en la sangre de una a dos horas, se acumula en los tejidos que

contienen mayor concentración de anhidrasa carbónica como la sangre (eritrocitos) y las células de la corteza suprarrenal. *Excreción.*- se excreta a través del riñón por filtración glomerular y secreción tubular, sin biotransformación.

5. Farmacodinamia: inhibe de manera no competitiva a la anhidrasa carbónica (de forma normal la anhidrasa carbónica cataliza la reacción).

6. Posología: en los caninos se dosifica de 3.3-10 mg/kg PO cada 8 h o bien 50 mg en dosis total (Dt) por vía IV. Por otro lado en los gatos se administran de 7 – 10 mg/kg PO cada 8 h.

7. Usos terapéuticos: en casos de glaucoma en el perro (inhibe la formación del humor acuoso y disminuye la presión ocular). Es un diurético que disminuye la cantidad de líquido cefalorraquídeo en individuos con defecto de drenaje en hipertensión intracraneal, edema de pupila, anisocoria, rigidez de cuello y alteraciones motrices.

8. Reacciones adversas: puede producir mareos, acidosis metabólica, hipocloremia, hipokalemia, diarrea, parestesia, cefalea, además de originar fiebre e inducir discrasias sanguíneas que se manifiestan como leucopenia, agranulocitosis, trombocitopenia y anemia aplástica. Ocasionalmente se presentan alergias cutáneas. En vías urinarias produce cálculos acompañados de cólicos uretrales.

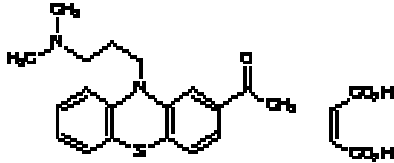
9. Contraindicaciones: utilizar con cuidado en animales deshidratados o con falla renal, ya que puede producir cálculos renales.

10. Interacciones: inhibe la absorción de primidona. En ocasiones la administración conjunta de primidona, fenitoína y acetazolamida produce osteomalacia a mediano y largo plazo. Junto con corticosteroides, anfotericina B o bien junto con otros diuréticos predispone a la hipokalemia.

11. Forma farmacéutica: Diamox ®, Acetadiazol ® (Chávez, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a).

ACEPROMACINA

1. Nombre genérico: Maleato de Acepromacina.



2. Origen y química: es un derivado de la fenotiazina. Su nombre químico es 2 – acetil – 10 - (dimetilaminopropil) fenotiazina.

3. Acción farmacológica: tranquilizante, preanestésico, antiarrítmico, antiemético, espasmolítico, aunque también puede presentar actividad antihistamínica.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se presenta rápidamente por tracto gastrointestinal (TGI) y por vía parenteral. *Distribución.*- pasa a torrente sanguíneo, a partir de donde difunde a SNC y masas musculares. *Biotransformación.*- se metaboliza en el hígado por glucoronización. *Excreción.*- por orina en forma de sulfóxido.

5. Farmacodinamia: actúa sobre la zona subcortical, lo cual provoca depresión del tallo encefálico y sus conexiones con la corteza cerebral, debido al bloqueo de dopamina y la acción periférica de las catecolaminas, lo que ocasiona evasión a los estímulos ambientales.

6. Posología: Perros y gatos: 0.5 a 5 mg/kg PO; preanestésico perro y gato: 0.055 – 0.2 mg/kg IV.

7. Usos terapéuticos: preanestesia, tranquilización y manejo en procedimientos menores.

8. Reacciones adversas: hipotensión, letargo, disminuye la FR y la concentración de la hemoglobina. A veces actúa como estimulante y produce excitabilidad excesiva. Puede producir paro cardíaco de 2 a 8 segundos, aunque es de los tranquilizantes menos tóxicos para el corazón. Esporádicamente presentan los pacientes fotosensibilidad, disminución del pulso, distocia, galactorrea (uso crónico) y puede exacerbar los estados de epilepsia.

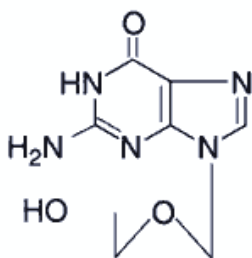
9. Contraindicaciones: no se debe usar para controlar convulsiones provocadas por intoxicación con insecticidas derivados de organofosforados, ya que potencializa sus efectos tóxicos. Así también, tampoco debe utilizarse de rutina para controlar focos convulsivos y/o estados epilépticos, ya que este fármaco disminuye el umbral convulsivo.

10. Interacciones: no se debe de aplicar junto con adrenalina porque causa hipotensión por bloqueo de receptores alfa. Reduce en un 50% la cantidad de anestésicos fijos como los barbitúricos o disociativos, para anestesia en perros. Por otra parte la Etorfina provoca antagonismo de sus efectos. También se ha documentado que la Acepromacina enmascara el efecto ototóxico de los amino glucósidos. La amitriptilina y otros depresores tricíclicos aumentan su efecto sedante.

11. Forma farmacéutica: Acedan gotas®, Calmivet®, Relax®, Promace® (Chávez, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; Pawson, 2004; Ibancovich, 2005; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Ibancovich y García, 2006; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007b).

ACICLOVIR SÓDICO

1. Nombre genérico: Aciclovir.



2. Origen y química: es un derivado acíclico de la guanosina (9-{{2-hidroxietoxi}} metil9-9H-guanina).

3. Acción farmacológica: espectro antiviral contra los herpesvirus 1 y 2 simples (HSV – HSV – 2), varicela zoster (VZV) y virus de Epstein-Barr, Citomegalovirus y virus herpético humano (HHV-6).

4. Farmacocinética: *absorción.*- es pequeña la absorción del fármaco por vía percutánea después de aplicación local, aunque también se recomienda la vía PO e IV. *Distribución.*- ampliamente en los líquidos corporales que incluyen vesículas, humor acuoso y líquido cefalorraquídeo. *Biotransformación.*- se metaboliza a su forma activa dentro de la célula viral, mediante tres reacciones de fosforilación; y casi un 10% de una dosis se metaboliza fuera de las células. *Excreción.*- la eliminación de Aciclovir no metabolizado es por filtración glomerular y secreción tubular. Posee una semivida de entre 3 y 20 h.

5. Farmacodinamia: bloquea la síntesis de ADN viral. El Aciclovir es activado en las células infectadas por herpes. Una quinasa codificada viralmente cataliza su conversión a un derivado monofosfato. Posteriormente la quinasa codificada por las células huésped lo convierte a trifosfato, el cual bloquea a los ADN polimerasas virales y celulares, inhibiendo la replicación del DNA viral.

6. Posología: en el caso de los caninos se prescribe en dosis de 50 mg/4h PO / 10 días. En pomada, cubrir al área infectada cada 3 horas durante 7 días. En gatos 10 mg/kg cada 8 h.

7. Usos terapéuticos: es útil sobre todo en individuos inmunodeficientes por que ellos presentan infecciones más frecuentes e intensas por virus herpes simple y de VZV.

8. Reacciones adversas: el fármaco local puede irritar las mucosas y provocar ardor si se aplica a las lesiones en genitales. La ingestión del Aciclovir puede acompañarse de náuseas, diarrea, erupciones o cefalea y ocasionalmente de insuficiencia renal o neurotoxicidad. Las toxicidades que limitan la dosis del Aciclovir IV son insuficiencia renal y efectos adversos en SNC. Puede ocasionar disfunción renal reversible, lo cual genera nefropatía por cristales con manifestaciones como

náuseas, emesis, dolor del costado e hiperazotemia creciente. Por otro lado puede generar neurotoxicidad manifestada por alteraciones de la conciencia, temblor, mioclonia, delirio, convulsiones y signos extrapiramidales.

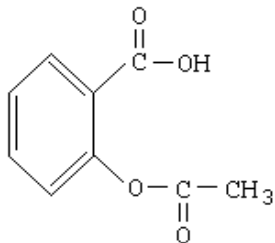
9. Contraindicaciones: no se utilice en individuos con ritmo rápido de goteo intravenoso, deshidratación y diuresis inadecuada, ya que agrava la nefropatía.

10. Interacciones: el Probenecid aumenta la concentración del aciclovir. Al combinarlo con Zidovudina puede haber somnolencia y letargia profunda. La administración concomitante de Ciclosporina agrava el peligro de neurotoxicidad. Se ha observado que el interferón aumenta su actividad antiviral.

11. Forma farmacéutica: Acifur comprimidos®, Cicloferón®, Clirbest®, Cliyvorax®, Laciken®, Virestat®, Zirconio®, Ziverone®, Zovirax® (Martin, 2002b; Chávez, 2003; PLM, 2005a; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2007b).

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

1. Nombre genérico: Ácido acetilsalicílico.



Ácido acetilsalicílico

2. Origen y química: originalmente se obtenía del sauce *Salix alba*, en la actualidad se sintetiza a partir del fenol.

3. Acción farmacológica: tiene efectos antiinflamatorios, analgésicos, antipiréticos, antiplaquetarios y efectos uricosúricos.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se presenta con rapidez en el estómago y la porción superior del intestino delgado.

Distribución.- se distribuye en el plasma entre 1 y 2 h. *Biotransformación.*- se hidroliza a ácido acético y salicilatos, por efectos de las esterasas de tejidos y sangre. *Excreción.*- la mayoría del salicilato se convierte en conjugados hidrosolubles que se eliminan por los riñones.

5. Farmacodinamia: es un inhibidor de la COX y puede actuar también como atrapador de oxígeno. Disminuye la formación de prostaglandinas y tromboxano A₂, pero no de leucotrienos. Probablemente también deprime el estímulo doloroso a nivel subcortical.

6. Posología: en los perros de: 25 – 50 mg/kg cada 8-12 h, mientras que en los gatos es de: 10-20 mg/kg cada 48 – 72 h.

7. Usos terapéuticos: se utiliza principalmente en artritis reumatoide y como inhibidor de la agregación plaquetaria en arterias, además de casos de cólico renal, pericarditis o infarto del miocardio. En general tiene efectos antiinflamatorios, analgésicos, antipiréticos, antiplaquetarios y uricosúricos.

8. Reacciones adversas: puede producir gastritis e incluso se menciona que a dosis altas se puede presentar disminución de la audición y vértigo. En pacientes con afecciones primarias como Lupus Eritematoso generalizado puede producir hepatitis leve.

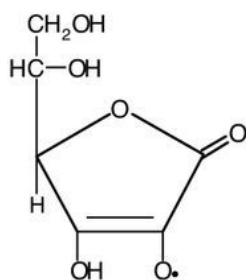
9. Contraindicaciones: no usarse en pacientes con hemofilia o durante la gestación, así como con úlcera gástrica.

10. Interacciones: presenta sinergia con anticoagulantes, insulina, indometacina, sulfonamidas y penicilinas. Por otro lado presenta antagonismo con espironolactona y fenilefrina. Prolonga el efecto de los acidificantes de orina. Aumenta la irritación del tracto gastrointestinal (TGI) usado con corticosteroides, indometacina y pirazonas, como el metamizol sódico.

11. Forma farmacéutica: Aspirina ®, Asprin ®, Cardioprotect®, Pecsalisyl ® (Fuentes, 1992; Martin y Papich, 2002; Madisson y Johnston, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a).

ÁCIDO ASCÓRBICO

1. Nombre genérico: Ácido ascórbico, Vitamina C.



2. Origen y química: L- ácido ascórbico (3-oxo-gulofuranolactota).

3. Acción farmacológica: complemento vitamínico, que pertenece a las vitaminas hidrosolubles.

4. Farmacocinética: *absorción.*- por vía oral, es casi completa.

Distribución.- se encuentra en el plasma y en las células del organismo, de este modo se puede encontrar en los leucocitos. *Biotransformación.*- se metaboliza en el hígado. *Excreción.*- cuando la ingestión diaria excede de 100 microgramos se excreta por orina.

5. Farmacodinamia: el ácido ascórbico funciona como cofactor en diversas reacciones de hidrolización y amidación, al transferir electrones a enzimas que proporcionan equivalentes reductores. De este modo, se facilita la conversión de algunos residuos de prolina y lisina que se encuentran en el procolágeno en hidroxiprolina e hidroxilisina en el transcurso de síntesis de

colágeno, la oxidación de cadenas de lisina en proteínas hidroxitrimetilisina por síntesis de carnitina la conversión de ácido fólico en ácido folánico, el metabolismo microscópico de fármacos y la hidroxilación de dopamina para formar noradrenalina. También participa y favorece la actividad enzimática amidante que se cree tiene un papel importante en el procesamiento de algunas hormonas peptídicas como la oxitocina, hormona antidiurética (ADH) y el colesterol. También facilita la absorción intestinal del hierro. A nivel tisular una función importante se relaciona con la síntesis de colágeno proteoglucano y otros constituyentes de la matriz intracelular en los tejidos como el diente, el hueso y endotelio capilar.

6. Posología: 35 mg/ día en animales jóvenes, 36-66 mg/ día en animales adultos. 1g/ día en caso de escorbuto, o bien 150 mg/ día en caso de metahemoglobinemia idiopática. Para acidificar la orina de perros y gatos: 100 – 500 mg Dt / 8 h. En casos de intoxicación con acetaminofeno 30 mg/Kg PO cada 6 h en 7 dosis.

7. Usos terapéuticos: para prevenir el escorbuto, osteodistrofia hipertrófica, que se presentan por deficiencia en la dieta de vitamina C y/o porque la absorción sea menor a lo normal.

8. Reacciones adversas: la ingestión excesiva de ácido ascórbico puede acidificar la orina, lo cual puede favorecer la formación de cálculos de cistina, ácido úrico y favorece la cristaluria por sulfonamidas. Acelera la excreción de bases débiles (equidinas) y retrasa la de los ácidos débiles (barbitúricos y sulfonamidas).

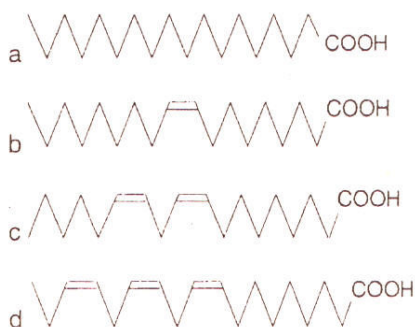
9. Contraindicaciones: pacientes con problemas renales, ya que favorece la formación de cálculos de cistina y de ácido úrico, así como de cristales de sulfonamidas.

10. Interacciones: el Ácido acetilsalicílico disminuye el efecto de la vitamina y por el contrario este ácido ascórbico aumenta el de los salicilatos. Antagonismo: anfetaminas, atropina. Se ha observado con barbitúricos que aumenta el efecto de éstos y disminuye el de la vitamina. Así mismo el hierro provoca que se presente un antagonismo con la vitamina.

11. Forma farmacéutica: Femiprim ®, Lutavit C ®, Rovimix C-EC ®, Redoxon ® (Chávez, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a).

ACIDOS GRASOS OMEGA 3 Y 6

1. Nombre genérico: Ácidos grasos esenciales



2. Origen y Química: pertenecen al grupo de los ácidos grasos poliinsaturados (PUFAs), y que están relacionados con el ácido alfa-linoleico, que son derivados del ácido linoleico. Se subdividen en dos grupos, que son los ácidos grasos omega 3, donde se incluyen el eicosapentaenoico, docosahexaenoico y docosapentaenoico. Por otro lado, los ácidos grasos omega 6 entre los cuales se citan al ácido gammalinolénico y ácido

linoléico.

3. Acción farmacológica: suplemento alimenticio.

4. Farmacocinética: *absorción.*-se administra por vía PO. Estos compuestos se expenden en México en tabletas masticables para su uso en perros y gatos, sin embargo no se encuentran solos, siempre se les adiciona vitaminas y minerales, que no influyen en su absorción. *Distribución.*- los ácidos grasos esenciales se difunden principalmente hacia piel y pelo. Además de que son coadyuvantes del crecimiento, poseen efecto antiinflamatorio y favorecen las funciones reproductivas. *Biotransformación.*- estos compuestos se degradan en el organismo al igual que los lípidos, o lo que posteriormente sigue la misma secuencia que los ácidos orgánicos. *Excreción.*-no se presenta, ya que al general ácidos orgánicos estos compuestos se oxidan para formar azúcares.

5. Farmacodinamia: su mecanismo de acción es complejo, se cree que se incorporan a la membrana de las células epiteliales y compiten con el ácido araquidónico para la síntesis de lipooxigenasa, lo cual resulta en una menor producción de mediadores de la inflamación en la piel.

6. Posología: en perros la dosis sugerida como medida preventiva es de 15 – 30 mg Dt de ácidos grasos omega 3 y de 4 – 8 mg Dt de ácidos grasos omega 6. Por otro lado, la dosis curativa es equivalente al doble da la utilizada como preventiva.

7. Usos terapéuticos: están indicados para tratar el prurito asociado o no a la atopia; para prevenir y controlar problemas de reacciones inflamatorias como alergias, eczemas, prurito y algunos casos de artritis, que pueden ser provocadas por desbalances en la cadena de ácidos grasos, saturación de las cadenas metabólicas de éstos problemas idiosincrásicos de actividad enzimática (dermatitis atópica), para casos de seborrea, dermatitis y granulomas eosinofílicos. También está indicado para corregir deficiencias de ácidos grasos esenciales omega 3 y 6.

8. Reacciones adversas: no se sabe si su uso es seguro durante la gestación. Con dosis mayores a las terapéuticas se produce diarrea y vómito, aunque en algunos casos los animales presentan letargo o el prurito se agrava más. También puede alterar la agregación plaquetaria. De igual manera, además se ha observado pancreatitis, aliento con olor a pescado, aumento de peso y flatulencias.

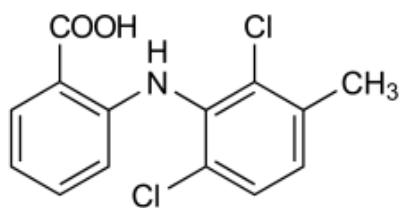
9. Contraindicaciones: perros con problemas de coagulación.

10. Interacciones: como ya fue indicado se afecta el tiempo de coagulación, por lo que no se recomienda su uso con warfarina o AINES como el ácido acetilsalicílico.

11. Forma farmacéutica: Equilibrio AGES ®, Vionate Ácidos Grasos Omega 3 y 6 ® (Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007b).

ÁCIDO MECLOFENÁMICO

1. Nombre genérico: Ácido meclofenámico.



2. Origen y química: es un derivado del Fenamato, su fórmula estructural es N- (2-6 dicloro-m-talil) ácido antranílico.

3. Acción farmacológica: AINE con propiedades analgésicas y antipiréticas.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es buena partir del TGI.

Distribución.- su concentración máxima en el plasma se alcanza en 0.5 – 4 h, algunos autores sugieren la presentación de un ciclo entero – hepático. *Biotransformación.*- se metaboliza por conjugación hepática con el ácido glucónico. *Excreción.*- se elimina por vía biliar.

5. Farmacodinamia: inhibe a la COX-1 principalmente, por lo que su acción es periférica y se considera de inhibición leucocitaria al sitio de la inflamación, con bloqueo de la síntesis de prostaglandinas.

6. Posología: se recomienda utilizar sólo en los perros, en proporción de 1 – 3 mg/Kg cada 24 a 36 h PO o bien 2.2 mg/Kg una vez al día.

7. Usos terapéuticos: antiinflamatorio, antipirético y analgésico, en casos de artritis, osteoartritis y miositis.

8. Reacciones adversas: puede causar problemas gastrointestinales y en períodos prolongados de administración predispone a úlceras, irritación gástrica, náusea, vómito, gastroduodenitis y hemorragias gastrointestinales. Se debe suspender la terapéutica cuando se presente cólico, diarrea,

disminución del apetito o cambios en la consistencia de la excreta, melena y disminución del hematocrito.

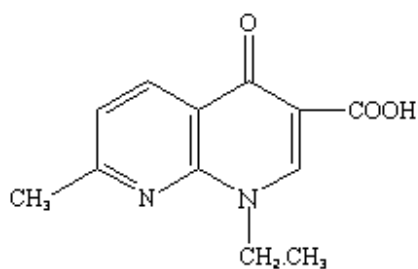
9. Contraindicaciones: no se administre en animales con enfermedad hepática, gastrointestinal, renal o asma, ni durante el último tercio de gestación, ya que retrasa el parto y provoca el cierre prematuro del conducto arterioso del feto. No se administra en gatos, por la toxicidad que representa para esta especie.

10. Interacciones: disminuye los efectos terapéuticos de otros AINES y causa nefrotoxicidad irreversible por necrosis papilar. En sobredosis hay vómito, náuseas, convulsiones, coma y muerte, donde el tratamiento consiste en lavado de estómago y administración de carbón activado. Con ácido acetilsalicílico puede aumentar la toxicidad sobre TGI y se disminuyen los niveles plasmáticos de ácido meclofenámico. Puede desplazar a otros fármacos que estén unidos a las proteínas plasmáticas como la fenitoína, salicilatos, sulfonamidas y anticoagulantes orales.

11. Forma farmacéutica: Meclomen ®, Namifen ® (Chávez, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a).

ÁCIDO NALIDÍXICO

1. Nombre genérico: Ácido nalidíxico



2. Origen y química: es un derivado de la naftiridina, por lo que recibe el nombre de 1,8 naftiridina. Su fórmula es ácido 1-etil-1,4 dihidro-7 metil-4-oxo-1,8 naftiridina-3 carboxílico.

3. Acción farmacológica: antiséptico urinario, que pertenece al grupo de las quinolonas de primera generación.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se presenta casi totalmente a partir de intestino. *Distribución.*- 2 horas después de una dosis de 1g la concentración sérica llega a un pico de 20 a 50 µg/ml. El 93% del ácido nalidíxico se une a proteínas plasmáticas. *Biotransformación.*- es rápidamente metabolizado en el metabolito activo llamado ácido hidroxinalidíxico no se acumula en tejidos excepto en riñones. *Excreción.*- es renal (20 % activa y 80 % inactivo con un conjugado con ácido glucónico) y leche materna. El ácido nalidíxico continúa siendo depurado a través de los riñones en pacientes con insuficiencia renal leve a moderada.

5. Farmacodinamia: impide el enrollamiento del DNA mediante la inhibición de la enzima DNA girasa en la subunidad A, con lo que se produce la muerte de las células bacterianas.

6. Posología: 50 mg/kg PO en perros dividida en 2 a 4 dosis.

7. Usos terapéuticos: infecciones urinarias bajas producidas por microorganismos coliformes. Se consideran bacterias resistentes el género *Pseudomona sp.* y *Serratia sp.*

8. Reacciones adversas: náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea y cefalea. En raras ocasiones se puede presentar erupción alérgica, eosinofilia, fotosensibilidad, leucopenia y trombocitopenia. Por otra parte en SNC se han observado alteraciones visuales, excitación, depresión, confusión y alucinaciones. Además posee efecto teratogénico.

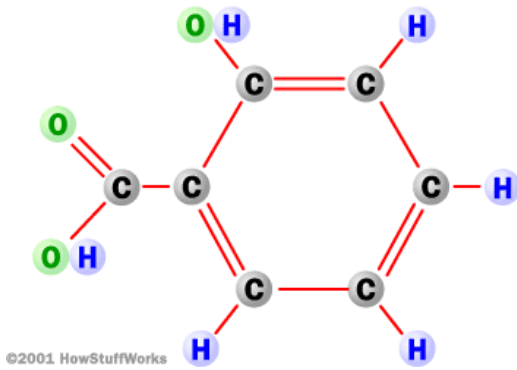
9. Contraindicaciones: individuos hipersensibles al ácido nalidíxico y los que padecen trastornos convulsivos. Así también animales recién nacidos y en etapas de desarrollo.

10. Interacción: interactúa con la warfarina ya que esta quinolona, desplaza a los anticoagulantes de su sitio de unión con las proteínas y da como resultado un aumento de actividad anticoagulante. Con la Nitrofurantoína se antagonizan directamente entre sí, por lo que nunca deben administrarse en forma concurrente. Recientemente se ha comentado que esta quinolona de primera generación puede actuar promoviendo la síntesis de proteínas tóxicas al estimular al RNA, por lo que se ha considerado se antagonice su efecto bactericida en presencia de Fenicoles, Tetraciclinas y Rifampicina. Sinergismo: con neomicina.

11. Forma farmacéutica: Nalixone ®, Pirifur ®, Azogen ®, Tomo ® (Jawetz, 1984; Litter, 1988; Fuentes, 1992; Cedric, 1993; Mandell y Petri, 1996a; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a).

ÁCIDO SALICÍLICO

1. Nombre genérico: Ácido salicílico



2. Origen y química: es un polvo blanco bastante soluble en alcohol, pero poco soluble en agua.

3. Acción farmacológica: queratolítico.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra por vía tópica y su absorción es casi nula, ya que se aplica en forma de baños antiseborreicos. Por lo tanto, no presenta una distribución, biotransformación y excreción, tan detallada como en

el caso de la aspirina.

5. Farmacodinamia: poco se sabe del mecanismo de acción por el cual el ácido salicílico origina sus efectos queratolíticos. El fármaco tiene acción queratolítica porque reduce el pH de la piel, lo cual determina mayor hidratación de la queratina e imbibición de los corneocitos. También solubiliza la sustancia de cemento intercelular del estrato córneo, lo cual favorece la descamación. El ácido salicílico no modifica la tasa mitótica de los queratinocitos basales. Tiene acciones antipruriginosas y antiinflamatorias leves.

6. Posología: se utiliza principalmente en perros para aplicación en baños, con soluciones al 0.11 – 2 % de 2 a 3 veces por semana durante un mes y posteriormente una vez por semana.

7. Usos terapéuticos: es queratolítico en concentraciones del 1 – 6 %, no obstante en concentraciones mayores de 6 % puede ser destructivo para los tejidos. La combinación del ácido salicílico con azufre se recomienda para el tratamiento de la dermatitis seborreica, así como para la seborrea seca y oleosa primaria.

8. Reacciones adversas: se han informado reacciones de alergia o irritantes ocasionales. Los perros y gatos pueden presentar prurito, inflamación cutánea o ambos después de la aplicación del champú. Debe tenerse cuidado al utilizar el fármaco en pacientes diabéticos o en casos de enfermedad vascular periférica.

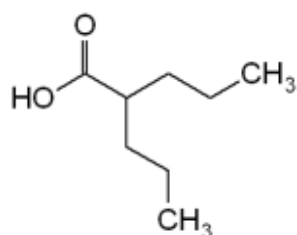
9. Contraindicaciones: pacientes alérgicos al fármaco o diabéticos.

10. Interacciones: presenta sinergia con el azufre, ácido benzoico y peróxido de benzóilo. Así mismo, no se debe administrar conjuntamente con ácido acetilsalicílico, ya que puede producir salicilismo en los pacientes.

11. Forma farmacéutica: Allerseb-T ®, Duoplant ®, Epi-otic ®, Sastid ®, Shampoo Lassy medicado ® (Bennett, 2003; Muller, 2004; Robertson y Maibach, 2005; PLM, 2007a; PLM, 2007b).

ÁCIDO VALPROICO

1. Nombre genérico: Ácido valproico.



2. Origen y química: es un ácido monocarboxílico, de cadena ramificada simple. Se denomina como ácido n- dipropil-acético.

3. Acción farmacológica: anticonvulsivo y/o antiepiléptico.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es rápida y completa después de la administración oral, con una biodisponibilidad en caninos cercana a 80%;

la concentración máxima oral se alcanza a las 4 hrs. siendo más tardía en presencia de alimentos.

Distribución.- el volumen de distribución es de 11L/1.73 m²; las concentraciones que alcanza en el

líquido cefalorraquídeo, son aproximadamente 10% de la concentración total. *Biotransformación.*-

se metaboliza completamente mediante oxidación y conjugación (glucoronidación) y uno de los

metabolitos es activo y se acumula tanto en plasma como en el SNC. Su vida media plasmática es de

2.5 h. *Excreción.*- se elimina por la leche materna en proporción de 1 – 15% de la concentración

plasmática materna, principalmente como glucorónico en la orina.

5. Farmacodinamia: actúa incrementando la respuesta postsináptica al GABA a través de un aumento en la conducción de ión potasio en la membrana celular y disminuyendo la de aspartato,

también interviene en los canales de calcio (corrientes T en las neuronas). Se ha sugerido que su

actividad en la epilepsia es por un aumento en las concentraciones relativas en el cerebro de GABA

y disminución de aspartato. Este fármaco es un inhibidor débil de los dos sistemas enzimáticos que

inactivan al GABA, es decir la GABA-transaminasa y la succinilsenialdehído-deshidrogenasa. El

incremento en las concentraciones de GABA es consecuencia de su acción inductora sobre la

enzima descarboxilasa del ácido glutámico, encargada de la síntesis del neurotransmisor inhibidor.

6. Posología: en perros 30-180 mg/kg/día PO dividido en tres dosis administradas cada 8 h. Si se utiliza con Fenobarbital de 30 – 50 mg/Kg por día, dividido en tres dosis diarias.

Valproato de sodio: debido a su vida media muy corta en perros, muchos neurólogos no

recomiendan su aplicación en esa especie. Pero se puede utilizar como complemento con otros

fármacos. En los perros en una terapia con pentobarbital, fenobarbital o bromuro la dosis es de 60

mg/kg/8h PO, o bien, 30-180 mg/kg/día PO dividida cada 8 h.

7. Usos terapéuticos: es de primera elección en el tratamiento de epilepsias mioclónicas, en crisis generalizadas y de segunda elección en el tratamiento de crisis parciales.

8. Reacciones adversas: este fármaco ocasiona adelgazamiento y ensortijamiento del pelo en 10% de los pacientes, alopecia y prurito. Puede haber hepatotoxicidad, con frecuencia provoca un incremento de los niveles séricos de la transaminasa glutámica (TGP) lo que indica que existe un daño hepático en cierto grado; también puede ser teratógeno, aumentando la posibilidad de aparición de espina bífida; y en sangre se han reportado trombocitopenia, leucopenia y anemia que está relacionada con el empleo de la dosis.

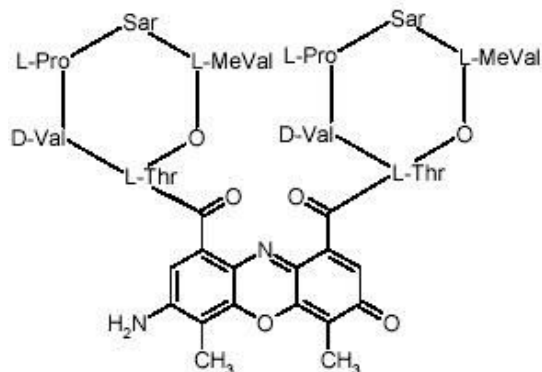
9. Contraindicaciones: la inyección no debe administrarse a pacientes con enfermedad hepática o disfunción hepática importante; riesgo de muerte durante los primeros seis meses de tratamiento. La hepatotoxicidad seria o mortal puede estar precedida por síntomas no específicos tales como mareos, abatimiento, letargo, edema facial, anorexia y vómito. Así mismo, los pacientes con hipersensibilidad y hembras gestantes también están contraindicados.

10. Interacciones: Fenobarbital: potencialización de efectos, cursando con una depresión grave del SNC y hepatotoxicidad. Difenilhidantoína: efecto tóxico. Carbamacepina: sedación y somnolencia. Por otro lado, compite con anticoagulantes, ácido acetilsalicílico y fenilbutazona, ya que los puede desplazar de las proteínas plasmáticas. Sin embargo, cuando se administra conjuntamente con inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO) como el amitraz o antidepresivos triciclicos (amitriptilina) se potencializa la depresión del SNC. Aumenta el efecto sedante del clonacepam pero si se administran juntos disminuye su actividad anticonvulsiva.

11. Forma farmacéutica: Epival ®, Vematina ® (Landoni y Verde, 2002; Chávez, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a).

ACTINOMICINA D

1. Nombre genérico: Actinomicina D o Dactinomicina



2. Origen y química: antibiótico antitumoral aislado de *Streptomyces parvullus*.

3. Acción farmacológica: antineoplásico.

4. Farmacocinética: *absorción.*- en el tubo digestivo un 5%, es demasiado irritante para otras vías por lo que se administra por vía IV. *Distribución.*- se da por todos los órganos, sin embargo no penetra en líquido cefalorraquídeo. *Biotransformación.*- se metaboliza en

el organismo, su vida media es de 36 h. *Excreción.*- por orina y bilis muy lentamente.

5. Farmacodinamia: se une al DNA formando un complejo que impide la acción enzimática de la RNA polimerasa que normalmente produce la síntesis del ácido ribonucleico o RNA. Al bloquearse dicha síntesis sobre todo el RNA mensajero, impide la síntesis proteica con la consiguiente lesión y muerte celular.

6. Posología: IV lenta, ya sea por el método de fleboclisis o por tubo de infusión IV. En perros se sugiere 0.07 mg/m² IV cada 7 días.

7. Usos terapéuticos: seminoma, tumor de células de Sertoli, carcinoma de células intersticiales y coriocarcinoma en combinación con intervención quirúrgica. Es de elección en casos de Linfoma.

8. Reacciones adversas: inmunosupresión, náuseas, vómitos, depresión de médula ósea, estomatitis, diarrea, lesiones cutáneas y alopecia.

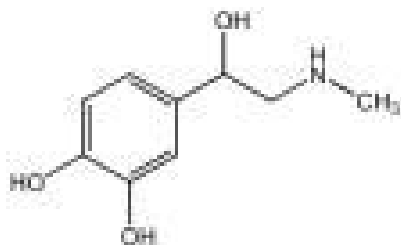
9. Contraindicaciones: hipersensibilidad y enfermedad hepática. En gatos no se debe usar debido a que la biotransformación del fármaco no es eficaz en esta especie por la carencia de glucoronil-transferasa, por lo que las reacciones adversas tienden a aumentar.

10. Interacciones: No debe administrarse con alimento que contenga coccidianos ionóforos de tipo poliéster como la monensina. Se puede llegar a administrar con Vincristina y Doxorubicina, considerando el costo y la presencia de problemas cardiacos.

11. Forma farmacéutica: Cosmegen ® (Goth, 1977; Litter, 1988; Salmon y Sartorelli, 1999; Kitchell, 2002; Hohenhaus *et al.*, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a).

ADRENALINA

1. Nombre genérico: Adrenalina



2. Origen y química: su nombre químico es: (R)- 4 - {1-hidroxi-2-(metilamino)-etil}-1,2-bencenodiol.,(-)-3,4-dihidroxi-alfa-{{(metilamino)-metil}-alcohol bencílico. Se obtiene a partir de la tirosina, siguiendo el orden siguiente: Tirosina→Dopa→Dopamina→Noradrenalina→Adrenalina.

3. Acción farmacológica: estimulante de receptores α y β adrenérgicos, por lo cual son complejos sus efectos en los órganos blanco.

4. Farmacocinética: *absorción.*- no es eficaz en administración oral, porque se conjuga y oxida con rapidez en la mucosa del tubo digestivo y en hígado. En tejido subcutáneo la absorción es lenta a consecuencia de la vasoconstricción local que provoca, no obstante es rápida después de la inyección IM, aunque muy irritante. De forma inhalada en solución concentrada (1%), las acciones del fármaco se restringen en gran medida a las vías respiratorias, sin embargo pueden ocurrir reacciones generales, como arritmias, en particular si se proporcionan cantidades mayores. *Distribución.*- se presenta en todos los tejidos que posean los receptores α y/o β como se muestran en el cuadro 1. *Biotransformación.*- la adrenalina se inactiva con rapidez en el hígado, por la acción de 2 enzimas: COMT y MAO. *Excreción.*- se da principalmente por orina como metanefrina y normetanefrina.

5. Farmacodinamia: este fármaco actúa como agonista (estimulante) de los receptores adrenérgicos alfa y beta, localizados en el organismo. La acción y el efecto observable dependen del sitio en donde actúe, para ello se resume su farmacodinamia en el cuadro 1.

Cuadro 1. Efectos observables de la Adrenalina en los órganos efectores, según el tipo de receptor estimulado.

<i>Órganos efectores</i>	<i>Tipo de receptor</i>	<i>Impulsos adrenérgicos</i>
Ojo		
Músculo radial, iris	α^1	Contracción (midriasis) ++
Músculo esfinteriano, iris		--
Músculo ciliar	β^2	Relajación para la visión de lejos +
Corazón		
Nodo senoauricular (SA)	β^1, β^2	Incremento de la frecuencia cardiaca ++
Aurículas	β^1, β^2	Incremento de la contractilidad y la velocidad de conducción.
Nodo atrioventricular (AV)	β^1, β^2	Incremento de la automaticidad y la velocidad de conducción ++
Sistema de His-Purkinje	β^1, β^2	Incremento de la automaticidad y la velocidad de conducción +++
Ventrículos	β^1, β^2	Incremento de la contractilidad, la velocidad de conducción, la automaticidad y el ritmo de los marcapasos idioventricular +++
<i>Arteriolas</i>		
Coronarias	$\alpha^1, \alpha^2, \beta^2$	Constricción +, dilatación ++
Piel y mucosas	α^1, α^2	Constricción +++
Músculo estriado	α^1, β^2	Constricción ++; dilatación ++
Cerebrales	α^1	Constricción (leve)
Pulmonares	α^1, β^2	Constricción +; dilatación
Vísceras abdominales	α^1, β^2	Constricción ++, dilatación +
Glándulas salivales	α^1, α^2	Constricción +++
Renales	$\alpha^1, \alpha^2, \beta^1, \beta^2$	Constricción ++, dilatación +
<i>Venas (generales)</i>	$\alpha^1, \alpha^2, \beta^2$	Constricción ++, dilatación ++
<i>Pulmón</i>		
Músculo traqueal y bronquial	β^2	Relajación +
Glándulas bronquiales	α^1, β^2	Disminución de la secreción; aumento de la secreción
<i>Estómago</i>		
Motilidad y tono	$\alpha^1, \alpha^2, \beta^2$	Disminución (por lo general) +
Esfínteres	α^1	Contracción (por lo general)
Secreción		Inhibición (?)

<i>Intestino</i>		
Motilidad y tono	$\alpha^1, \alpha^2, \beta^1, \beta^2$	Disminución +
Esfínteres	α^1	Contracción (por lo general) +
Secreción	α^2	Inhibición
<i>Vesícula y conductos biliares</i>		
	β^2	Relajación +
<i>Riñón</i>		
Secreción de renina	α^1, β^1	Disminución +; incremento ++
<i>Vejiga urinaria</i>		
Músculo detrusor	β^2	Relajación (por lo general) +
Trígono y esfínter	α^1	Contracción ++
<i>Uréter</i>		
Motilidad y tono	α^1	Incremento
<i>Útero</i>		
	α^1, β^2	Embarazada: contracción (α^1); relajación (β^2). No embarazada: relajación (β^2)
<i>Órganos sexuales masculinos</i>		
	α^1	Eyaculación ++
<i>Piel</i>		
Músculo pilomotores	α^1	Contracción ++
Glándulas sudoríparas	α^1	Secreción localizada +
<i>Cápsula esplénica</i>		
	α^1, β^2	Contracción +++; relajación +
<i>Músculo estriado</i>		
	β^2	Aumento de la contractilidad; glucogenólisis; captación del K ⁺
<i>Hígado</i>		
	α^1, β^2	Glucogenólisis y gluconeogénesis
<i>Páncreas</i>		
Acinos	α	Disminución de la secreción +
Islotes (células β)	α^2	Disminución de la secreción + + +
<i>Células grasas</i>		
	$\alpha^2, \beta^1, (\beta^3)$	Lipólisis +++(termogénesis)
<i>Glándulas salivales</i>		
	α^1	Secreción de K ⁺ y agua +
	β	Secreción de amilasa
<i>Glándula pineal</i>		
	β	Síntesis de melatonina
<i>Hipófisis posterior</i>		
	β^1	Secreción de hormona antidiurética

6. Posología: para reanimación cardíaca por la vía IV: 10 – 20 mcg Dt. Intracardiaca (IC) de 0.5 – 5 mcg/Kg. En casos de anafilaxia se administra IM, SC o Intratraqueal: 14 mcg/Kg.

7. Usos terapéuticos: aliviar insuficiencia respiratoria por broncospasmo, brindar una terapia rápida a las reacciones de hipersensibilidad a fármacos y otros alérgenos; prolongar la acción de los anestésicos locales. Restaurar el ritmo cardíaco. Como agente hemostático local en mucosas sangrantes.

8. Reacciones adversas: miedo, ansiedad, tensión, inquietud, cefalgia pulsátil, temblor, debilidad, mareos, palidez, dificultad para respirar y palpitaciones; que desaparecen pronto con reposo. Individuos hipertiroideos e hipertensos son particularmente sensibles a las reacciones adversas y presoras de la adrenalina. Reacción más severas hemorragia cerebral y arritmias cardíacas.

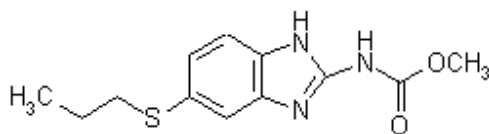
9. Contraindicaciones: individuos seniles con hipertensión, débiles, animales hipertiroideos o que padezcan cardiopatías.

10. Interacción: animales anestesiados con ciclopropano, cloroformo y teofilina pueden aumentar su concentración en el plasma de catecolaminas. El Halotano sensibiliza el miocardio a la acción de catecolaminas.

11. Forma farmacéutica: Adrenalina ® (Hoffman y Lefkowitz, 1996; Hoffman, 1999; Fuentes, 2002; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

ALBENDAZOL

1. Nombre genérico: Albendazol.



2. Origen y química: es un bencimidazol y su fórmula es metil-5 (propiltio-1-H-benzimidazol)-2 y 1 carbamato.

3. Acción farmacológica: antihelmíntico de amplio espectro.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es variable e irregular y sólo una limitada cantidad se absorbe a través del TGI, aunque su absorción mejora si se consume con alimentos grasos. *Distribución.*- se distribuye adecuadamente en diversos tejidos, inclusive en los quistes hidatídicos o bien atravesando la barrera placentaria. *Biotransformación.*- se metaboliza con rapidez en el hígado, hasta la forma de sulfóxido de albendazol y este genera potente actividad antihelmíntica. El sulfóxido de albendazol se liga a las proteínas plasmáticas y su vida media es de 8 a 9 horas. La formación de

este compuesto es catalizada por la flavina monooxigenasa microsómica y en menor magnitud por formas del citocromo P450. *Excreción.*- los metabolitos se excretan principalmente por orina.

5. Farmacodinamia: interfiere en el metabolismo generador de energía del parásito, inhibiendo la enzima fumarato reductasa. El bloqueo del paso del fumarato reductasa inhibe la generación de la energía mitocondrial en forma de adenosin-trifosfato (ATP), por lo que y en ausencia de energía disponible el parásito muere.

6. Posología: en los perros de 15 a 50 mg/kg, mientras que en los gatos de 25 a 50 mg/kg, en ambos casos cada 24 h durante 2 – 3 días.

7. Usos terapéuticos: es un antihelmíntico de muchos usos actúa contra *Toxocara canis*, *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina*, *Filaroides osleri*, *Capillaria plica*, *Giardia intestinalis*, *Ancylostoma caninum*, *Enterobius vermicularis*, *Trichuris vulpis*, aunque también se utiliza en el tratamiento de la hidatidosis quística y neurocisticercosis.

8. Reacciones adversas: ocasiona pocos efectos adversos si se utiliza por corto tiempo contra la helmintiasis gastrointestinal; sin embargo puede haber diarrea, dolor abdominal, náuseas, mareos y cefalea transitoria. Durante una terapéutica prolongada hay dolor de vías gastrointestinales, fiebre, fatiga, alopecia, leucopenia y trombocitopenia.

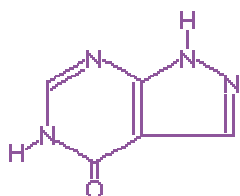
9. Contraindicaciones: no se use en individuos con cirrosis hepática y de preferencia no utilizarlo en hembras gestantes ya que es teratógeno y embriotóxico.

10. Interacciones: se le puede combinar con ivermectina, febendazol y praziquantel para ampliar su espectro.

11. Forma farmacéutica: Zentel ®, Bendapar ®, Bendapar gotas ®, Bruzol ®, Digezanol ®, Eskasole ®, Parasito-Fin ®, Pet gard ®, (Fuentes, 2002; Sánchez *et al.*, 2002; Chávez, 2003; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006; PLMa, 2007).

ALOPURINOL

1. Nombre genérico: Alopurinol



2. Origen y química: es un análogo de la hipoxantina. El alopurinol y su metabolito primario, aloxantina (oxipurinol), son inhibidores de la xantina oxidasa.

3. Acción farmacológica: antigotoso y antineoplásico, aunque también se ha reportado un efecto uricosúrico.

4. Farmacocinética: *absorción.*- con relativa rapidez después de su ingestión, en término de 30 a 60 minutos se alcanzan concentraciones plasmáticas máximas. *Distribución.*- la vida media plasmática de la aloxantina se distribuye en el agua tisular total, con excepción del encéfalo, en el cual su concentración es 33% de la observada en otros tejidos. Ninguno de los 2 compuestos se liga a proteínas plasmáticas. *Excreción.*- 20% se excreta en heces en un lapso de 48 a 72 h como medicamento no absorbido y vida media es de 2 a 3 h; por orina se excreta sin cambios menos del 10 %.

5. Farmacodinamia: inhibe a la xantina-oxidasa impidiendo la formación de radicales libres de oxígeno en los tejidos isquémicos, evitando el daño subsecuente. Evita la formación de ácido úrico y promueve la excreción de otros metabolitos. La modalidad de acción contra protozoarios no tiene relación con la inhibición de la xantina oxidasa, ya que las especies de *Leishmania sp* y *Trypanosoma sp* no poseen esta enzima. El alopurinol es activado por protozoarios sensibles formando ribonucleótido de alopurinol que inhibe a la succinil AMP sintetasa, bloqueando la formación del AMP.

6. Posología: Perro: 10 mg/kg PO 2 veces al día o bien 3 veces al día durante 30 días, después 10 mg/kg PO. El protocolo incluso puede comprender 30mg/kg cada 24 horas durante 1-4 semanas. En el gato se administran 9 mg/kg cada 24 horas durante 2-4 semanas o 100 mg/kg en dosis única pre y posquirúrgica. En casos de protozoarios la dosis sugerida es de 15 mg/kg cada 12 h PO durante 3 a 6 meses.

7. Usos terapéuticos: protección en casos de choque hemorrágico, isquemia del miocardio y neuropatías por el uso de farmacocitostáticos. Su principal indicación terapéutica es en la formación de cristales de urato en los perros, primordialmente en el Dálmata. Sin embargo algunos autores sugieren que éste fármaco se utilice como tratamiento de leishmaniasis y tripanosomiasis en los

perros a una dosis de 15 mg/Kg cada 12 h PO durante 3 a 6 meses en el primer caso y de 6 a 8 mg/Kg cada 8 h PO durante el mismo tiempo, pero para el segundo caso.

8. Reacciones adversas: hipersensibilidad que surgen meses o años después de ingerido el fármaco. Desaparecen en término de días luego de interrumpir el producto. Lo más común es que se presenten reacciones cutáneas, erupciones pruriginosas, eritematosa o maculopapular, uricaria, en ocasiones fiebre, malestar y mialgias.

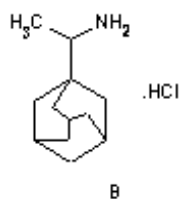
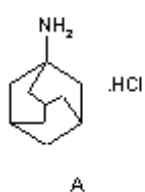
9. Contraindicaciones: individuos con graves efectos adversos o erupciones por hipersensibilidad al fármaco, gestantes y lactantes, incluyendo a aquellos con algún cáncer.

10. Interacción: el Alopurinol prolonga la vida media del Probenecid e intensifica su efecto uricosúrico, así como también incrementa la acción de los cumarínicos como la warfarina. También disminuye el metabolismo y eliminación de la mercaptopurina y su derivado azatioprina. La administración combinada de alopurinol y teofilina hacen que se acumule L- metilxantina, metabolito activo de la teofilina y también puede aumentar su concentración en el plasma.

11. Forma farmacéutica: Atizuril ®, Etindrax ®, Uribel 300, Unizuric ®, Zyluprim ® (Insel, 1996; Landoni, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Page, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2007a).

AMANTADINA

1. Nombre genérico: Amantadina



2. Origen y química: agente antiviral de clase adamantano con propiedades antagonistas del NMDA, la amantadina HCL, se presenta como un polvo cristalino blanco, de sabor amargo con un pka de 9.0 aproximadamente 400 mg son solubles en un ml

de agua; 200 mg son solubles en un ml de alcohol.

3. Acción farmacológica: fármaco antiviral con propiedades antagónicas del NMDA; puede ser utilizado en la terapia adyuvante del dolor crónico en animales pequeños y tratamiento de la influenza.

4. Farmacocinética: *absorción.*- la farmacocinética de este fármaco en apariencia no fue descrita en perros y gatos sin embargo se sabe que la amantadina tiene una marcada viabilidad individual luego de la absorción de la dosis oral; la biodisponibilidad varía desde un 40-60%. *Distribución.*- la vida media de eliminación es de casi 3-5 h y el volumen de distribución en el estado estable es de

aproximadamente 5 L/kg. *Excreción.*- la amantadina es eliminada principalmente por mecanismos renales. La depuración oral es de aproximadamente de 0.28 L/h/kg; su vida media es de casi 17 h.

5. Farmacodinamia: es muy similar a la ketamina, dextrometorfano y memantina, donde la amantadina antagoniza al receptor N-metil-D- aspartato (NMDA) dentro del SNC, el dolor crónico puede ser mantenido o exacerbado cuando el glutamato o aspartato se unen a un receptor. Se piensa que este receptor es de particular importancia en la alodinia (sensación del dolor resultante de un estímulo normalmente no nocivo). La amantadina sola no es un analgésico particularmente bueno, pero en combinación con otros analgésicos (opioides AINES), se considera que es de mucha utilidad para amortiguar el dolor crónico. La actividad antiviral de la amantadina básicamente se limita a cepas de influenza A. Si bien su mecanismo de acción completo es desconocido, inhibe la replicación viral mediante la interferencia con la proteína M2 del virus de la influenza A. La actividad antiparkinsoniana de la amantadina no se comprende muy bien, pero parece tener efectos potencializadores sobre la neurotransmisión dopaminérgica sobre el SNC y actividad anticolinérgica.

6. Posología: caninos: Como terapia adyuvante para el dolor crónico: 1.25-4mg/kg, PO cada 12-24 h. Por lo regular se utilizan 3mg/kg bucal cada 24 horas como adyuvante con los agentes AINES. Se pueden necesitar de 3-5 días para alcanzar el efecto positivo. Por otro lado en los felinos se utilizan como adyuvante para el dolor crónico en dosis de 3mg/kg PO cada 24 h, donde al respecto, puede ser de utilidad agregar algún agente AINES. .

7. Usos terapéuticos: si bien la amantadina puede tener eficacia y utilidad clínica contra algunas enfermedades virales veterinarias, en la actualidad, el máximo interés de su empleo en animales pequeños es como antagonista NMDA en el tratamiento coadyuvante del dolor crónico. Sin embargo, debido al costo, la variabilidad individual en la absorción oral y otros parámetros farmacocinéticos y el potencial de causar convulsiones luego de la dosis IV, no es común su empleo terapéutico.

8. Reacciones adversas: es muy limitada la experiencia con animales domésticos, por eso su perfil de efectos adversos no este bien detallado. Al respecto se ha comunicado que perros medicados con amantadina experimentan agitación, deposiciones blandas, flatulencia o diarrea de manera particular en el curso inicial del tratamiento. La experiencia en felinos es mínima y todavía no se ha determinado el perfil de efectos adversos.

9. Contraindicaciones: en pacientes humanos, la amantadina esta contraindicada en presencia de hipersensibilidad conocida a ella o a la rimantadina, y en casos de glaucoma de ángulo cerrado sin tratar se debe emplear con prudencia en pacientes con enfermedad hepática, renal o con

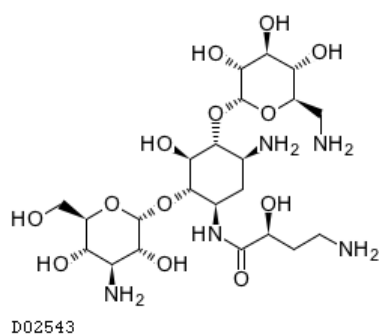
insuficiencia cardiaca congestiva, psicosis activas, dermatitis accematoide o fenómenos convulsivos. En los pacientes veterinarios con condiciones similares se recomienda prescribir el fármaco con cautela hasta conocer mayor información sobre su seguridad.

10. Interacciones: la trimetoprima/sulfa, quinidina, quinina, diuréticos tiacidas o triamtereno, pueden reducir la excreción de amantadina incrementando sus niveles en sangre.

11. Forma farmacéutica: Adequin ®, Amanta ®, Amantan ®, Amantren ®, Kinestrel ® (Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005a; Plumb, 2006).

AMIKACINA

1. Nombre genérico: Amikacina.



2. Origen y química: antibiótico aminoglucósido semisintético derivado de la Kanamicina tipo A.

3. Acción farmacológica: bactericida de amplio espectro.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se da rápidamente por vía IM.

Distribución.- alcanza su máxima concentración sérica en 1 h, dentro de las 24 h se detectan concentraciones de 98.2% en tejido óseo, cardiaco, pulmonar, vesícula biliar, así como en orina,

secreciones bronquiales y en líquidos intersticial, pleural, sinovial y cefalorraquídeo. *Biotransformación.*- no es biotransformada en el organismo. *Excreción.*- inalterada se elimina por filtración glomerular, el 91.99% se elimina dentro de las primeras 8 h.

5. Farmacodinamia: se une a la subunidad 30S ribosomal interfiriendo con el complejo de iniciación en la formación de péptidos, lo cual induce a una lectura equivocada del RNA mensajero ocasionando la incorporación de aminoácidos en el péptido, esta combinación provoca bacteriolisis.

6. Posología: Perro: 5-20 mg/kg IM, IV, cada 8 h. Gato: 10-20 mg/kg IM, IV, SC, cada 8-12 h.

7. Usos terapéuticos: infecciones resistentes de *Pseudomonas sp.*, *E coli*, *Proteus sp*, *Bordetella sp*, *Pasteurella sp*, *Staphylococcus sp*, *Streptococcus sp*, cepas de *Klebsiellas*, *Enterobacter sp*, *Serratia sp*, *Acinetobacter sp* y *Citrobacter freundii*. Infecciones genitourinarias, de piel y tejidos blandos.

8. Reacciones adversas: se puede provocar nefrotoxicidad (elevación de la creatinina sérica), neurotoxicidad con lesión en la rama vestibular como auditiva del octavo par craneal, por altas dosis y prolongación de la aplicación del antibiótico.

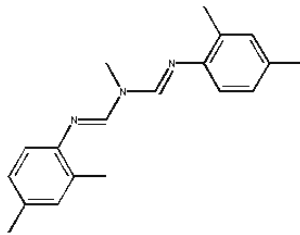
9. Contraindicaciones: no se administre en hembras gestantes por que es fetotóxica y ototóxica, (estos efectos se aprecian en los cachorros también), así como en antecedentes de hipersensibilidad o reacciones tóxicas graves a otros aminoglicósidos.

10. Interacciones: no se debe combinar con diuréticos de asa (furosemida), aumenta la actividad de los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes (atracurio y vecuronio) y fármacos ototóxicos. La penicilina potencia su acción. Induce resistencia bacteriana con menos rapidez que otros aminoglicósidos.

11. Forma farmacéutica: Amikavet-PE ®, Akacin ®, Amikin ®, Agicin ®, Amikafur ®, Amikayect ®, Biclin ®, Biokacin ®, Karmikin ®, Oprad ®, Parmikacina ®, Procamicin-vet ®, Yectamid ® (Maddison y Watson, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a; PLM, 2007b).

AMITRAZ

1. Nombre genérico: Amitraz



2. Origen y química: se clasifica como una diformamidina

3. Acción farmacológica: antiparasitario externo.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra a base de baños. Puede existir absorción percutánea siendo ésta directamente proporcional a las lesiones que existan en la piel. *Biotransformación.*- se produce en hígado.

Excreción.- sus metabolitos son excretados en orina y bilis.

5. Farmacodinamia: actúa como agonista de los receptores octopaminérgicos principalmente de ácaros y garrapatas. La octopamina es un neurotransmisor primario en artrópodos que actúa en un nivel tanto presináptico como postsináptico en el SNC y periférico modulando la excitabilidad muscular, además de intervenir en la reproducción. Entre sus cualidades esta el que interfiere con el proceso de ovoposición y eclosión del parásito.

6. Posología: perros 2 – 4 ml/litro de agua en baños cada 2 semanas hasta 3 – 6 tratamientos, utilizando una solución madre al 12.5 %. Se aplica con esponja (protegiendo las manos del operario) y se deja secar. En casos graves se diluye 10.6 ml del preparado comercial en 7 litros de agua y se aplica de la misma forma cada tercer día.

7. Usos terapéuticos: está indicado para el tratamiento de sarna demodésica y sarcóptica, aunque también se le ha usado en collares para el control de infestación por garrapatas. Se han reportado

casos de resistencia, en los cuales no debe aumentar la concentración ni la frecuencia de los tratamientos con amitraz y entonces se debe recurrir a tratamiento conjunto.

8. Reacciones adversas: ataxia, depresión, sedación pasajera, midriasis, hipersalivación, prurito temporal, hipotermia, vómito, diarrea y ocasionalmente bradicardia.

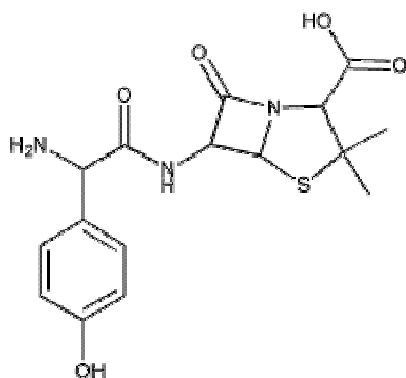
9. Contraindicaciones: los cachorros, las hembras gestantes y los gatos son sumamente sensibles al amitraz, no se han establecido dosis seguras para ellos por lo que se recomienda no utilizarlo en estos pacientes.

10. Interacciones: sinergismo con la permetrina, atropina y posiblemente con la xilacina, dosis elevadas de ivermectinas potencializan el efecto depresor del amitraz y puede causar colapso, hipotensión, arritmias cardíacas, así como predisponer a distensión gástrica. La yohimbina es un antídoto seguro en dosis de 0.1 mg/kg IV. En caso de ingestión lo más recomendable es producir el vómito y realizar un lavado gástrico.

11. Forma farmacéutica: Tactik ®, Preventick collar ®, Preventick solución ®, Trak ®, Triatix ® (Muñoz, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005b; PLM, 2007b).

AMOXACILINA

1. Nombre genérico: Amoxicilina, Amoxicilina.



Chemical Formula: $C_{16}H_{19}N_3O_5S$

2. Origen y química: penicilina semisintética.

3. Acción farmacológica: bactericida de amplio espectro.

4. Farmacocinética: *absorción.*- por el tubo digestivo se absorbe más rápido que la ampicilina y es menos afectada por los alimentos, sin embargo, administrada por las vías IM o SC es más eficaz. *Distribución.*- se distribuye principalmente en el líquido extracelular. Penetra en la mayor parte de los tejidos y líquidos del cuerpo, excepto cerebro y líquido cefalorraquídeo.

Biotransformación.- en general se acepta que es intrascendente la biotransformación de las penicilinas, ya que sólo un 10 a 15 % se metaboliza por hidroxilación. *Excreción.*- se elimina por la orina sin modificar y bilis, en casi un 85% de su forma activa No se concentra en líquido cefalorraquídeo, ni atraviesa la barrera placentaria. Presenta el ciclo enterohepático.

5. Farmacodinamia: bloquea la síntesis de la pared bacteriana, por la inhibición de las proteínas fijadoras de penicilina (PBP): transpeptidasa, carboxipeptidasa y endopeptidasa.

6. Posología: perros y gatos: 10-22 mg/kg IM c/12 h por 5 – 15 días. Sólo la sal trihidratada se puede administrar por PO y es resistente al ácido gástrico.

7. Usos terapéuticos: actúa contra Gram +, Gram - y anaerobios, por ejemplo; *Actinomyces sp*, *Bacillus anthracis*, *Clostridium sp*, *Leptospira sp*, *Listeria sp*, *Nocardia sp*, *Fusobacterium sp*, *Bacteroides fragilis*, *Pasteurella sp*, *Haemophilus sp*, *Bordetella sp*, *Campylobacter sp*, *Staphylococcus sp* y *Streptococcus sp*, involucrados en infecciones del tracto gastrointestinal, genito – urinario, tétanos, abscesos, mastitis y problemas respiratorios.

8. Reacciones adversas: reacciones alérgicas (choque anafiláctico), no obstante algunos pacientes pueden cursar con diarrea, náuseas, vómito, colitis pseudomembranosa, urticaria y superinfecciones.

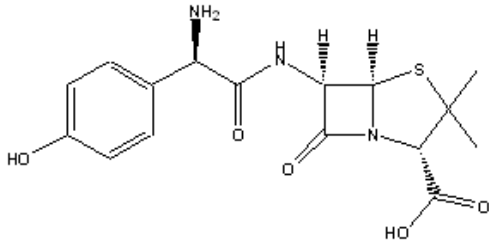
9. Contraindicaciones: hipersensibilidad previa a penicilinas (reacción alérgica).

10. Interacciones: establece sinergia con aminoglucósidos, cefalosporinas, quinolonas. Por el contrario, presenta antagonismo con: eritromicina, tetraciclinas, cloruro de amonio, acidificantes urinarios, sulfonamidas y antiácidos. Por otro lado, ácido acetilsalicílico aumenta la producción de salicilato libre. Con alopurinol aumenta la urticaria. Junto con cloranfenicol es sinérgico contra *Salmonella*. Se le ha llegado a combinar con ácido clavulánico y con sulbactam para proteger a la molécula de la acción de las enzimas llamadas beta – lactamasas.

11. Forma farmacéutica: Amicil ®, Amoxi – tabs ®, Amoxicilina 20% ®, Amoxicoll RT ®, Amoxifar L.A. ®, Amobay ®, Amoxil ®, Amoxivet ®, Amoxirol ® (Mandell y Petri, 1996b; Martin, 2002a; Ocampo *et al.*, 2004; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a; PLM, 2007b).

AMPICILINA

1. Nombre genérico: Ampicilina.



2. Origen y química: penicilina semisintética de amplio espectro.

3. Acción farmacológica: antimicrobiano con acción bactericida.

4. Farmacocinética: *absorción.*- por vía oral hasta el 50% pero este porcentaje disminuye con la ingesta de alimento. La forma trihidrato por vía PO se absorbe con menor eficacia que la sal anhidrato. En gatos la suspensión oral tiene una biodisponibilidad más baja (18%) que las cápsulas (42%). La sal sódica se absorbe mejor por las vías IM y SC que el trihidrato. *Distribución.*- pasa a líquidos corporales y órganos parenquimatosos (hígado, pulmón) penetra en meninges, ojo y próstata con inflamación aguda. No se concentra en líquido cefalorraquídeo y placenta. Hay concentración media en hueso y piel, aunque en bilis es 40 veces más alta que la sanguínea, sin embargo mantiene una concentración en TGI y secreciones bronquiales. *Biotransformación.*- en general se acepta que es hidroxilación. *Excreción.*- se elimina alrededor del 50% en la orina sin modificar y en heces.

5. Farmacodinamia: bloquea la síntesis de la pared bacteriana, sobretodo durante la fase de crecimiento logarítmico de las bacterias, mediante la inhibición de las proteínas fijadoras de penicilina (PBP): transpeptidasa, carboxipeptidasa y endopeptidasa.

6. Posología: perros y gatos 10 – 20 mg/kg cada 8h PO. 5 – 10 mg/kg cada 8h IV, IM, SC. Sólo la sal trihidratada se puede dar PO.

7. Usos terapéuticos: *Actinomyces sp, Bacillus anthracis, Clostridium sp, Leptospira sp, Listeria sp, Nocardia sp, Fusobacterium sp, Bacteroides fragilis, Pasteurella sp, Haemophilus sp, Bordetella sp, Campylobacter sp, Staphylococcus sp y Streptococcus sp*, involucrados en infecciones del tracto gastrointestinal, genito – urinario, tétanos, abscesos, mastitis y problemas respiratorios. En infecciones de piel, secuelas a enfermedades virales, otitis, rickettsiosis canina, tratamientos postoperatorios. Es la primera elección contra meningitis bacteriana en perros y gatos, profilaxis dental e infecciones urinarias.

8. Reacciones adversas: la administración IV rápida causa convulsiones, por lo que no esta recomendada. Para la administración IM, ha sido reportado que altera la microflora intestinal normal y produce diarrea.

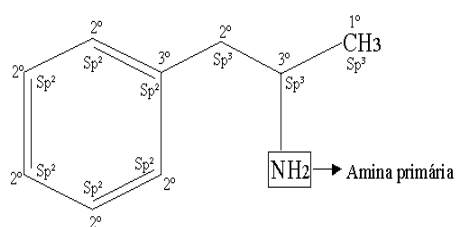
9. Contraindicaciones: no se administre en infecciones resistentes por *Klebsiella sp*, *Proteus sp*, *Pseudomona sp* y *Enterobacter sp*. No se use en pacientes hipersensibles.

10. Interacciones: sinergismo con aminoglucósidos, cefalosporinas y quinolonas. Antagonismo: cloranfenicol, cloruro de amonio, acidificantes urinarios, eritromicina, antiácidos e hidróxido de aluminio, tetraciclinas, sulfonamidas. Aumenta la toxicidad de la pralidoxima (2-PAM). Con alopurinol aumenta la urticaria. Algunas preparaciones comerciales contienen a la Ampicilina combinada con Sulbactam, que se clasifica como un inhibidor de beta – lactamasas, el cual sólo protege la molécula haciendo que ésta conserve su espectro de acción.

11. Forma farmacéutica: Alphapen ®, Albipen L.A. ®, Ampicilina inyectable ®, Amsapen ®, Empipen ®, Pentrexyl ®, Binotal ®, Ampifarvet ®, Birosín sódico ® Bruñen ®, Expicin ®, Flamicina ®, Marovilina ®, Omnipen ®, Penbitrin ®, (Mandell y Petri, 1996b; Martin, 2002a; Maddison y Watson, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006; PLMa, 2007; PLM, 2007b).

ANFETAMINA

1. Nombre genérico: Sulfato de Anfetamina.



2. Origen y química: β -fenil-isopropilaminaracémica.

3. Acción farmacológica: estimulante del SNC

4. Farmacocinética: *absorción.*- después de la administración oral, el sulfato de amfetamina se absorbe completamente en tres horas por el TGI y llega fácilmente al

cerebro. *Distribución.*- en todos los tejidos del organismo. *Biotransformación.*- se metaboliza por hidroxilación y desaminación en el hígado, siendo su metabolito principal la fenilacetona. *Excreción.*- se elimina por orina.

5. Farmacodinamia: estimula la corteza cerebral, inhibe la estimulación de los receptores alfa y beta. La amfetamina vía PO eleva la presión sanguínea diastólica y sistólica. La amfetamina es una de las aminas simpaticomiméticas más potentes en la estimulación del SNC, ésta acción se debe a que actúa en el centro respiratorio bulbar, disminuye el grado de depresión central provocado por distintos fármacos. Se piensa que estos efectos se deben a que es un agonista cortical y posiblemente a la estimulación del sistema activador reticular. En la producción de efectos excitatorios del SNC, el isómero D (dextroamfetamina) es de tres a cuatro veces más potente que el isómero L.

6. Posología: perros y gatos en una dosis máxima de 4.4 mg/kg IM, IV, SC.

7. Usos terapéuticos: en caso de sobredosis con barbitúricos. No se use como estimulante del SNC, por la gran cantidad de efectos adversos que produce.

8. Reacciones adversas: inquietud, mareos, tembor, reflejos hiperactivos, locuacidad, estado de tensión, irritabilidad, debilidad, insomnio, convulsiones, falla cardiaca, hemorragias cerebrales, fiebre y en ocasiones euforia. Algunos pacientes llegan a presentar en casos extremos confusión, agresividad, cambios en la libido, ansiedad, delirio, alucinaciones y estados de pánico, por lo que su utilidad terapéutica en medicina veterinaria está restringida

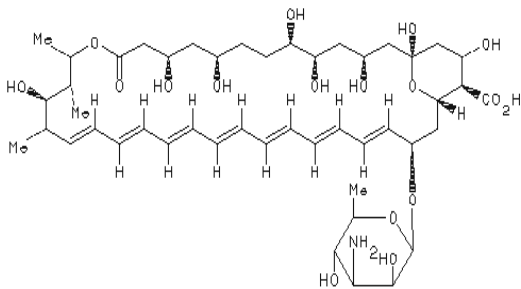
9. Contraindicaciones: hipertensión, descompensaciones cardíacas y gestación.

10. Interacciones: produce antagonismo con clorpromacina o acepromacina.

11. Forma farmacéutica: Dexedrine ® (Hoffman y Lefkowitz, 1996; Landoni y Verde, 2002; Chávez, 2003; PLM, 2005a).

ANFOTERICINA B

1. Nombre genérico: Anfotericina B



2. Origen y química: es un compuesto polieno (heptaeno) antifúngico, insoluble en agua y muy inestable.

3. Acción farmacológica: antimicótico.

4. Farmacocinética: *absorción.*- en el aparato gastrointestinal es muy lenta, administrada PO sólo es efectiva contra hongos de la luz intestinal por lo que se prefiere la vía IV. *Distribución.*-

ampliamente por los tejidos pero sólo del 2 al 3% del nivel sanguíneo alcanza a pasar al líquido cefalorraquídeo. Se concentra en líquidos pleural, sinovial y peritoneal, así como en el humor acuoso, se difunde muy poco a las cámaras oculares. Es probable que atraviese la barrera placentaria. *Biotransformación.*- se tiene poca información al respecto, sin embargo se documenta que su metabolización se da en las membranas que contienen colesterol. *Excreción.*- se elimina lentamente en la orina y bilis durante un período de 2 a 3 semanas, en donde por lo menos 33% de la dosis se localiza sin cambio alguno.

5. Farmacodinamia: se une al ergosterol en la membrana celular fúngica, con lo cual induce la despolarización y el incremento de la permeabilidad de la membrana, el escape del contenido de la célula y la muerte celular. La utilidad clínica de éste fármaco se fundamenta en que tiene mayor afinidad por el ergosterol de los hongos, que por el colesterol de la membrana celular de los mamíferos.

6. Posología: perros y gatos en dosis de 0.15 – 1 mg/kg en 5 a 20 ml de solución dextrosa al 5% y agua destilada. Se inyecta rápidamente por vía IV tres veces a la semana, durante 2 a 4 meses. No se debe exceder de 2 mg/kg. Si es necesario y por la presentación de efectos adversos se deben administrar antieméticos. No se diluya en soluciones electrolíticas ácidas. Así, también en casos de leishmaniosis la dosis es 1 a 2 veces superiores a las recomendadas como antimicótico.

7. Usos terapéuticos: se emplea en el tratamiento de micosis sistémicas y oportunistas provocadas por: *Histoplasma capsulatum*, *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis*, *Candida albicans*, *Blastomyces dermatitides*, *Sporothrix schenckii*, *Rhodororula sp*, *Torulopsis glabrata*, *Aspergillus sp* y *Blastomyces brasiliensis*. Además de su acción fungicida existen evidencias convincentes de que la anfotericina B produce efectos inmunomoduladores significativos que pueden desempeñar un papel importante en su acción antifúngica.

8. Reacciones adversas: durante la administración se puede presentar fiebre, cefalea, anorexia, pérdida de peso, náusea, vómito, mialgias, artralgias, dispepsia, dolor epigástrico, diarrea, flebitis, tromboflebitis, anemia normocítica normocrómica, hipokalemia, hipomagnesemia, arritmias, fibrilación, hipertensión, trastornos de la coagulación, trombocitopenia, leucopenia, eosinofilia, leucocitosis, melena, decremento de la visión y audición, signos neurológicos, insuficiencia hepática, insuficiencia renal y anafilaxia ocasional.

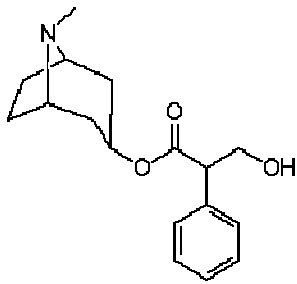
9. Contraindicaciones: insuficiencia renal y hepática. La solución en lípidos esta acompañada de menor nefrotoxicidad, por lo que se debe utilizar como última opción. En animales azoémicos con micosis sistémicas que no ponen la vida en peligro inmediato se deberá considerar el tratamiento inicial con antimicóticos triazólicos, como el itraconazol.

10. Interacciones: con otros antibióticos nefrotóxicos puede causar toxicidad renal aditiva. Con corticosteroides aumenta la hipokalemia. Con ciclosporina aumenta la nefrotoxicidad de ambas. Con digitálicos aumenta la cardiotoxicidad debido a la hipokalemia. El miconazol inhibe el efecto antimicótico de la anfotericina B, sin embargo no se ha evaluado si otros fármacos del mismo grupo (ketoconazol, fluconazol) provoquen el mismo efecto. Aumenta la relajación muscular si se combina con relajantes musculares.

11. Forma farmacéutica: Amphotec® (Bennett, 1996; Yus y San Juan, 2002; Taboada y Grooters, 2004; PLM, 2005a).

ATROPINA

1. Nombre genérico: Sulfato de Atropina.



2. Origen y química: se obtiene a partir de la solanacea *Atropa belladonna*, aunque también se encuentra en *Datura stramonium*. Es una mezcla racémica de la d-hiosciamina y l-hiosciamina.

3. Acción Farmacológica: es antagonista de la acetilcolina (anticolinérgico o parasimpaticolítico), con lo cual disminuyen los efectos farmacológicos de los impulsos nerviosos parasimpáticos.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es rápida por vía PO, IM, SC, ocular, tópica o inhalada. *Distribución.*- se absorbe rápido por todo el organismo, inclusive atravesando la barrera placentaria. *Biotransformación.*- es metabolizado en el hígado por hidrólisis. *Excreción.*- se elimina por orina en un 30 – 50% en su forma activa.

5. Farmacodinamia: compite por los receptores colinérgicos muscarínicos y al ocuparlos evita que la acetilcolina produzca su acción estimulante efectora. En corazón produce bloqueo de los efectos desaceleradores del nervio Vago sobre el marcapasos, que da lugar a un dominio simpático y por lo tanto, a un incremento de la frecuencia y gasto cardiaco. La atropina puede producir una estimulación vagal a nivel de los núcleos de origen central, lo que puede producir una presión cardiaca, sin embargo, este efecto paradójico es raro. En la musculatura lisa de los vasos sanguíneos no se observa efecto alguno porque no posee inervación parasimpática. En el aparato respiratorio se produce una broncodilatación por inhibición de los efectos parasimpáticos, pero este efecto no es directo. En el ojo bloquea el III par craneal, con lo que inhibe la contracción del músculo ciliar del iris y músculo ciliar del cristalino, causando midriasis o inhibición de la respuesta pupilar de la luz. Disminuye en general las secreciones de las glándulas salivales, sudoríparas, bronquiales, gastrointestinales. Se ha considerado que aumenta la temperatura corporal, disminuye la formación de las lágrimas y hay una resequedad conjuntival.

6. Posología: caninos y felinos en dosis de 0.022 - 0.088 mg/kg como preanestésico y como tratamiento de la toxicidad colinérgica (intoxicación por organofosforados) de 0.2 – 2 mg/kg bajo el siguiente protocolo: un cuarto de dosis IV y el resto SC. En solución oftálmica se aplica al 1%.

7. Usos terapéuticos: antiespasmódico en la hipermotilidad de vías gastrointestinales, cólicos renales y/o biliares por cálculos, disminuye la hipertonicidad de la vejiga urinaria y uterina, anti-secretor para mantener las vías respiratorias libres antes de la anestesia, restablece la frecuencia cardíaca y presión arterial, durante la anestesia cuando la estimulación vagal producida por la manipulación quirúrgica causa una súbita disminución de la frecuencia del pulso y de la actividad cardíaca, lo que evita el síncope vagal y la bradicardia grave. En oftalmología se utiliza para producir midriasis y para destruir adherencias en iris y cristalino, sin embargo se ha observado que los pacientes permanecen hasta un día con midriasis. Por otra parte se emplea para contrarrestar los efectos de los agentes inhibidores de la enzima acetilcolinesterasa, como los organofosforados y los carbamatos.

8. Reacciones adversas: nerviosismo, alucinación, pupilas dilatadas, colapso respiratorio, excitación, debilidad, boca seca, piel enrojecida, fotofobia, visión borrosa, disuria, confusión, incoordinación muscular, disfagia, estreñimiento, broncodilatación, colapso respiratorio, excitación, convulsiones, taquicardia y aumento de la presión sanguínea.

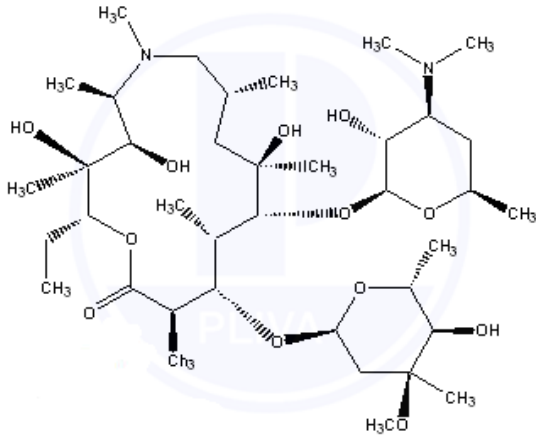
9. Contraindicaciones: no se administre en animales con problemas urinarios o hipertrofia prostática porque provoca retención urinaria grave. Tampoco se utilice en animales con historia clínica previa de cardiopatías.

10. Interacciones: sinergismo con antihistamínicos, isoniacida, corticosteroides, procainamidas, quinidinas, meperidina, benzodiazepinas, cimetidina, nitrofurantoína y con otros anticolinérgicos como Tropicamida, Butil-hiosina, Bencetimida y Homatropina. Antagonismo con digitálicos, kaolin-pectina, metoclopramida, norepinefrina, metohexitona, pilocarpina, bicarbonato de sodio, vitamina C. Con lincomicina aumenta la diarrea y colitis. Con morfina disminuye la depresión respiratoria. Así también disminuye la absorción gastrointestinal de los fenotiacínicos.

11. Forma farmacéutica: Sulfato de atropina ®, Vitropina ®, Redotex ®, Redotex NF ®, Unipirona ®, xantropina ® (Brown y Taylor, 1996; Fuentes, 2002; Hernández, 2002; Martínez, 2003; Monteagudo, 2002; Dyke *et al.*, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; Ruiz y Hernández, 2005, PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

AZITROMICINA

1. Nombre genérico: Azitromicina.



2. Origen y química: es un macrólido de última generación, que pertenece al grupo de los azólidos y que está constituido por 15 átomos de carbono. Es un derivado semisintético de la eritromicina, su nombre químico es 1-oxa-f-azaciclopentadecano-15-1,13-[(2,6-didesoxi-3-C-metil-3-O-metil- α -L-ribohexopiranosil)oxi]-2-etil-3,4,10-trihidroxi-3,5,6,8,10,12,14-heptametil-11-[[3,4,6-tridesoxi-3-(dimetilamino)- β -D-xilohexopiranosil]oxi]-dihidrato-

2R,2R*, S*, 4R*, 5R*,8R*, 10R*, 11R*,12S*,13S*,14R*] y físicamente es un polvo cristalino blanco.

3. Acción farmacológica: puede ser bacteriostático o bactericida de amplio espectro. Aunado a estos efectos tiene un efecto antiinflamatorio, al reducir la liberación de citocinas.

4. Farmacocinética: *absorción.*- por vía gastrointestinal o parenteral, la presencia de alimentos intensifican la acidez de las vías gastrointestinales y pueden retrasar la absorción modificando la biodisponibilidad, sin embargo es estable en pH ácido, la biodisponibilidad en gatos es de 58% y en perros es mayor del 90%. *Distribución.*- en gatos se distribuye bien, aunque lentamente en la mayoría de los tejidos, se producen concentraciones titulares altas, se ha demostrado que en pulmón, fémur, ojo, piel y tejido cerebral se concentra la mayor parte de la azitromicina, aún 72 h después de haberse administrado. En perros una dosis única de azitromicina produce concentraciones tisulares altas; la relación tejido-plasma es de 100 a 1; la concentración en ojo y cerebro excede a las plasmáticas en una relación de 20 y 1.2 respectivamente. La vida media es de 72 h, pero es prolongada por el secuestro y unión amplios en tejidos. *Biotransformación.*- se metaboliza en hígado. *Excreción.*- es por bilis y constituye el mecanismo principal de eliminación, donde únicamente el 12% del medicamento se excreta en forma intacta en la orina.

5. Farmacodinamia: inhibe la síntesis de proteínas, uniéndose de forma reversible a la subunidad 50S de microorganismos sensibles. La azitromicina se concentra en el citoplasma de células fagocíticas y dicha concentración es varias veces superior a la plasmática; es esta característica lo

que le permite llegar al sitio de infección por migración leucocitaria sin interferir con su actividad bactericida.

6. Posología: en los perros de 5-10 mg/kg PO cada 12 h por 5 - 7 días, mientras que en los gatos la dosis es de 7-13 mg/kg PO cada 12 h por 5 - 6 días.

7. Usos terapéuticos: Gram (+) *Streptococcus pneumoniae*, Gram (-) *Haemophilus influenzae*, *Bordetella spp.* y *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia*, protozoarios como *Toxoplasma spp.* y *Cryptosporidium spp.*

8. Reacciones adversas: vómito, diarrea y hepatitis colestática, este último es el efecto adverso mas notable.

9. Contraindicaciones: hipersensibilidad a macrólidos y deterioro de la función hepática.

10. Interacciones: incrementa los niveles de ciclosporina en sangre y los antiácidos reducen la absorción. En combinación con rifampicina es útil en casos de neumonía. La combinación de diferentes macrólidos entre sí, o de macrólidos con lincosamidas o cloranfenicol tiene un efecto antagonista. La azitromicina puede potenciar el efecto de otros fármacos por inhibición del metabolismo hepático mediado por el citocromo P-450. Esta especialmente contraindicada su administración conjunta con carbamazepina, corticosteroides, digoxina, teofilina y warfarina.

11. Forma farmacéutica: Amsati ®, Azibiot ®, Aziphar ®, Azitrocin ®, Azitrohexal ®, Azo-max ®, Koptin ®, Macrozit ®, Taxis ®, Truxa ®, Zertalin ®, Zitroken ® (Fuentes, 2002; Lemos, 2002; Chambers, 2003; Maddison y Watson, 2004; Chambers, 2005; PLM, 2005a; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a).

AZUFRE

1. Nombre genérico: Azufre.

2. Origen y química: natural.

3. Acción farmacológica: es un agente antiinfeccioso, que entre sus propiedades esta la de reducir la actividad de las glándulas sebáceas, por lo que disminuye la humedad presente en la piel. Así también se ha utilizado en conjunto con innumerables medicamentos de aplicación local para tratar micosis superficiales, seborrea y piel grasosa.

4. Farmacocinética: es un fármaco de aplicación tópica, por lo que su absorción es casi nula y no presenta distribución, biotransformación y excreción.

5. Farmacodinamia: mediante las células epidérmicas, se lleva a cabo la oxidación de azufre a ácido pentoténico y así puede ejercer su acción germicida, además posee acción queratolítica; actúa hidratando (macerando) la capa cornificada para que luego esta caiga. En México se emplea comúnmente en solución antiséptica.

6. Posología: se utiliza en soluciones al 1 % para remover grasa y escamas. Se debe aplicar de 2 a 3 veces por semana durante 4 semanas y posteriormente 1 vez por semana a criterio del médico veterinario.

7. Usos terapéuticos: es un importante detoxicante hepático, favorece la secreción biliar, interviene en la formación de huesos, dientes, tendones y en la síntesis del colágeno, así como en la síntesis de queratina (piel, uñas, pelo). También es utilizado en dermatitis seborreica, escabiosis, pitiriasis versicolor y foliculitis.

8. Reacciones adversas: reacción alérgica (urticaria, picazón, sarpullido, dificultad para respirar, inflamación del hocico, lengua o garganta).

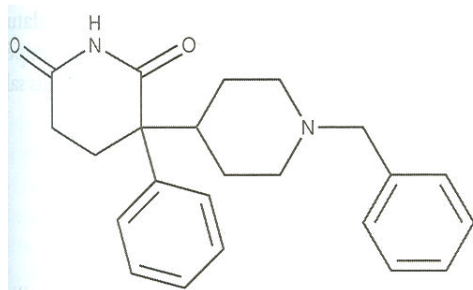
9. Contraindicaciones: no se aplique este medicamento sobre piel quemada por el sol, con magulladuras o cortes, no utilice demasiado medicamento ni se aplique con mayor frecuencia de lo indicado, porque puede aumentar el riesgo de efectos secundarios debido a la absorción del mismo en el cuerpo.

10. Interacciones: presenta potencialización con productos depilantes o abrasivos, jabones fuertes o abrasivos, productos que contienen alcohol, astringentes, productos que tienen un fuerte efecto secante y medicamentos para el acné.

11. Forma farmacéutica: Allerseb –T ®, Jabón y shampoo Lassy medicado ®, Rin Tin Tin jabón ®, Jabón y shampoo del Tío Nacho Bustillos ® (Meyers, 1982; Litter, 1995; Robertson y Maibach, 1999; Bennett, 2003; PLM, 2007a; PLM, 2007b).

BENCETIMIDA

1. Nombre genérico: Bencetimida.



2. Origen y química: es sintético, análogo de los parasimpaticolíticos, cuyo nombre es 3-fenil-1-(fenilmetil)-{3,4-bipiperidina}-2,6-diona; 2-(1-bencil-4-piperidil)-2-fenilglutarimida.

3. Acción farmacológica: anticolinérgico muscarínico.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es rápida por vía PO.

Distribución.- se absorbe rápido por todo el organismo, inclusive atraviesa la barrera placentaria.

Biotransformación.- es metabolizado en el hígado por hidrólisis. *Excreción.*- se elimina por orina en un 30 – 50% en su forma activa.

5. Farmacodinamia: compite por los receptores colinérgicos muscarínicos y al ocuparlos evita que la acetilcolina produzca su acción estimulante efectora.

6. Posología: en los perros se usa a una dosis de 0.06 mg/Kg.

7. Usos terapéuticos: antidiarreico y modulador de la motilidad intestinal. Coadyuvante para el tratamiento de las diarreas de origen infeccioso, evitando que el animal se deshidrate y con ello pierda peso.

8. Reacciones adversas: atonía, disfagia, estreñimiento.

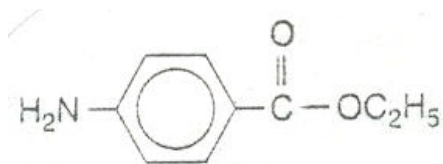
9. Contraindicaciones: no se administra en casos de hipoperistaltismo y tenesmo, así como por períodos mayores a 48 – 72 h.

10. Interacciones: sinergismo con otros anticolinérgicos.

11. Forma farmacéutica: Dyscural® (Serna, 2004; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007b).

BENZOCAÍNA

1. Nombre genérico: Benzocaína



2. Origen y química: derivado éster que corresponde al ácido paraaminobenzoico-metil-éster.

3. Acción farmacológica: anestésico local

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra por vía PO, SC. *Distribución.*- se difunde a través de la grasa, tejido conectivo y fibroso. *Biotransformación.*- en general los derivados éter son hidrolizados en el enlace del mismo nombre por pseudocolinesterasas plasmáticas (butirilcolinesterasa). *Excreción.*- los metabolitos resultantes se excretan por orina y leche.

5. Farmacodinamia: llega al tronco nervioso y actúa en los nodos de ranvier, inicialmente en fibras amielínicas y posteriormente en las mielínicas. Interfiere en la despolarización axónica a consecuencia de un bloqueo de permeabilidad de la membrana del axón.

6. Posología: se aplica al 5, 10 y 20 % en piel.

7. Usos terapéuticos: anestésico local.

8. Contraindicaciones: hipersensibilidad.

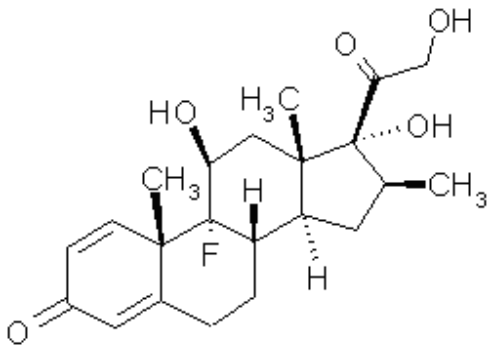
9. Reacciones adversas: en SNC hay bloqueo neuronal que al parecer es a nivel del sistema límbico, afectando a las neuronas inhibitoras ocasionando una excitación o convulsión. En el sistema cardiovascular hay un decremento del gasto cardiaco, vasodilatación y a dosis elevadas puede ocasionar colapso cardiovascular choque e hipoxia. En el aparato respiratorio inicialmente existe una depresión refleja poco o nada notable, debido a una relajación de la musculatura bronquial.

10. Interacciones: se debe administrar con vasoconstrictores para obtener un mejor efecto. Con la Iproniazida, Isoniazida, Cloranfenicol, Prometacina, Meperidina, Anfetaminas y Doxopram se prolongan los efectos convulsivos. Con los barbitúricos y miorelajantes se incrementan los efectos tóxicos en el SNC.

11. Forma farmacéutica: Auralyt ®, Graneodín B ®, Fingi – can ®, Hexiderm ®, Ofodex ®, Soldrin otico Vet ®, Sufrexal P ® (Miller, 1999; Ahumada y Caballero, 2002; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a; PLM, 2007b).

BETAMETASONA

1. Nombre genérico: Acetato de betametasona



2. **Origen y química:** es un derivado sintético de la prednisolona.

3. **Acción farmacológica:** antiinflamatorio corticosteroide.

4. **Farmacocinética:** *absorción.*- la aplicación tópica es mayor en las zonas con la piel dañada, inflamada u ocluida o en áreas donde el estrato córneo es delgado tal

como los párpados, genitales y rostro. Puede haber una pequeña extensión de absorción sistémica de la solución tópica, especialmente vía la mucosa oral. *Distribución.*- tópicamente se disemina en toda el área de la aplicación, mientras que la betametasona sistémica es rápidamente distribuida a los riñones, intestino, piel, hígado, músculo, leche materna y barrera placentaria. *Biotransformación.*- las preparaciones tópicas son metabolizadas en la piel, mientras que la sistémica es metabolizada por el hígado a metabolitos inactivos. *Excreción.*- los metabolitos inactivos, así como también una pequeña porción de fármaco sin cambiar, se elimina en la orina.

5. **Farmacodinamia:** ayudan a disminuir la inflamación inhibiendo la liberación de hidrolasas ácidas leucocíticas, previniendo la acumulación de macrófagos en el sitio de infección, interfiriendo con la adhesión de leucocitos a la pared capilar, reduciendo la permeabilidad capilar (y así reduce el edema), reduciendo los componentes del complemento, inhibiendo la liberación de histamina y cinina, e interfiriendo con la formación de cicatrices en el tejido. Algunos autores citan que interfiere con la fosfolipasa A, con lo cual se rompe la formación de prostaglandinas y leucotrienos.

6. **Posología:** perro: 0.028 – 0.55 mg/kg IM una sola vez. En crema aplicar en el área afectada cada 6 – 8 h. Loción cada 2 h. En el gato no se recomienda su uso, ya que esta especie posee el hábito de acicalamiento y tiene una deficiencia genética en cuanto a la producción de glucoronil-transferenza, por lo que la metabolización de muchos fármacos se puede observar limitada.

7. **Usos terapéuticos:** coadyuvante en la terapia de infecciones bacterianas externas del ojo, queratitis pigmentaria y Pannus. Es de primera elección en inflamaciones, enfermedades dermatológicas, estados alérgicos, enfermedades oftálmicas (siempre y cuando se haya comprobando la ausencia de úlcera corneal), neoplasias, edema cerebral, asma bronquial, anemia

hemolítica autoinmune, trombocitopenia, artritis reumatoide, terapias de reemplazo y estados de choque.

8. Reacciones adversas: puede inducir los primeros estadios del parto, en el último tercio de la gestación puede ocasionar partos prematuros, distocia, muerte fetal, retención placentaria y metritis; durante la gestación puede ocasionar paladar hendido, focomelia (ausencia de los segmentos medio y proximal de las extremidades) y anasarca en el producto. La administración parenteral puede producir polidipsia, poliuria, vómito, diarrea. En animales con tratamiento largo se ha reportado el Síndrome de Cushing, así como anorexia, debilidad muscular, hipoproteinemia, somnolencia y mareos.

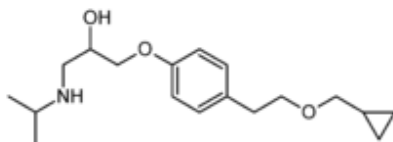
9. Contraindicaciones: en el tratamiento inicial de úlceras corneales sin vascularización y en condiciones virales antes de que la curación haya sido iniciada.

10. Interacciones: antagonismo con anfotericina B, anticoagulantes, anticonvulsivos, antihistamínicos, barbitúricos, bloqueadores β -adrenérgicos, efedrina, hidrato de cloral, insulina, isocianida, vitamina D. por otro lado, establece sinergismo con indometacina, estrógenos, ácido acetilsalicílico y anticolinérgicos.

11. Forma farmacéutica: Otomax [®], Betasone [®], Betnovate [®], Celestone chronodose [®], Cronolevel [®], Diprofast ST [®], Dipronova [®], Diprospan [®], Crispan [®], Gentocin Spray Topico [®] (Ocampo *et al.*, 2004; Stanley, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a; PLM, 2007b).

BETAXOLOL

1. Nombre genérico: Clorhidrato de Betaxolol.



2. Origen y Química: sintético.

3. Acción farmacológica: betabloqueador de uso oftálmico, aunque también se comporta como un hipertensivo general.

4. Farmacocinética: *absorción.*- su administración puede ser PO u oftálmica, aunque en México solo se usa esta última. *Distribución.*- esta es mínima y se debe a que el fármaco es un beta bloqueador selectivo de los receptores que se encuentran en el ojo. *Biotransformación.*- al igual que cualquier fármaco adrenérgico, es metabolizado en el hígado por efecto de la MAO y de la COMT. *Excreción.*- principalmente por orina.

5. Farmacodinamia: reduce la afluencia de sodio y calcio en las células ganglio retinales (RGCs), lo que expande el concepto de que este fármaco también puede poseer un efecto neuroprotector en cuadros de glaucoma. En este sentido, disminuye la producción de humor acuoso reduciendo efectivamente la presión intraocular.

6. Posología: una o dos gotas en el ojo afectado cada 12 h, de una solución al 0.25 %.

7. Usos terapéuticos: hipertensión ocular o glaucoma de ángulo abierto en pacientes con o sin cristalino.

8. Reacciones adversas: son escasos pero en ocasiones puede haber escozor ocular, tinción de la córnea, inflamación de los párpados, lagrimeo, picor, reacciones alérgicas y disminución de la secreción lagrimal. Muy raramente puede aparecer dolor de cabeza disminución de la frecuencia cardíaca, dificultad para respirar, insomnio y depresión.

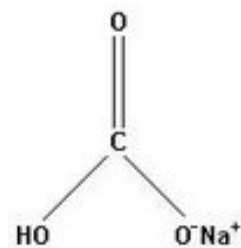
9. Contraindicaciones: bradicardia sinusal, insuficiencia cardíaca, bloqueo aurícula – ventricular avanzado y casos de hipersensibilidad. No se han hecho estudios sobre el uso del fármaco en gestantes pero se recomienda no usarlo en esta etapa.

10. Interacciones: presenta potencialización de efectos con reserpina, verapamilo, inhibidores de la ECA como el enalapril, captopril y ramipril. Otros fármacos con los que hay que tomar precaución es la adrenalina, barbitúricos, benzodiazepinas, alopurinol, AINES como el ketorolaco y naproxen, o bien con fenotiazinas como clorpromacina, proclorperazina, así como antibióticos del tipo de la rifampina.

11. Forma farmacéutica: Betoptic ®, BTX-HA ofteno ® (Hoofman, 2003; Hoffman, 2005; PLM, 2007a).

BICARBONATO DE SODIO

1. Nombre genérico: Bicarbonato de sodio.



2. Origen y química: natural y su fórmula condensada es HCO_3Na .

3. Acción farmacológica: protector gástrico, alcalinizante metabólico y urinario.

4. Farmacocinética: *absorción.*- en intestino y estómago. *Distribución.*- ampliamente en el organismo. *Biotransformación.*- se disocia ocupando los H^+ (hidrógenos) libres para formar agua y el CO_2 (dióxido de carbono) para entrar

al ciclo de la anhidrasa carbónica y formar nuevo bicarbonato. *Excreción.*- se elimina por orina.

5. Farmacodinamia: el bicarbonato de sodio aumenta el pH del jugo gástrico a 7.4; donde el CO₂ que se desprende de la reacción se acumula en el cardias, distiende el estómago antes de su expulsión por relajación del esfínter y al ocurrir esto se produce una secreción refleja de ácido y enzimas digestivas (acción estomáca alcalina).

6. Posología: perros y gatos a razón de 50 mg/kg cada 8 – 12 h por vía oral (una cucharadita equivale a 2g) 1 milieq/kg intravenoso, inmediatamente 3 milieq/kg a goteo lento. En caso de diarrea aguda con acidosis metabólica se puede requerir hasta 20 milieq/kg administrados lentamente a efecto.

7. Usos terapéuticos: disminución de la acidosis gástrica, acidosis metabólica, antiprurítico, cólico, choque diabético, terapia de fluidos en diarrea aguda.

8. Reacciones adversas: alcalosis, hipernatremia, cálculos urinarios y puede provocar paro cardíaco. Cuando se da por vía PO puede provocar distensión gástrica por gas.

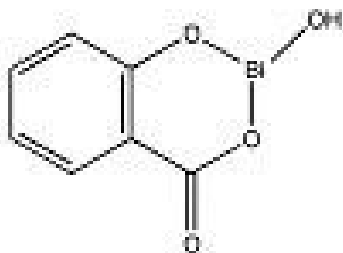
9. Contraindicaciones: no prescribir en tratamientos de úlceras pépticas, ni a pacientes que realicen dietas restringidas en sodio.

10. Interacciones: inhibe la absorción de las tetraciclinas y de fármacos con capa entérica.

11. Forma farmacéutica: Bicarbonato de sodio 100, 200 y 500 mg ® (Sumano *et al.*, 2000; Chávez, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a).

BISMUTO

1. Nombre genérico: Salicilato de Bismuto, Oxisalicilato de Bismuto, Subsalicilato de Bismuto.



2. Origen y química: es una sal compleja de bismuto del ácido cítrico. Las sales usadas son polvos insolubles, minerales y son: subnitrate de bismuto, subcarbonato de bismuto, subgalato de bismuto y subsalicilato de bismuto, con bajas propiedades absorbentes y altas propiedades protectoras.

3. Acción farmacológica: protector del TGI y citoprotector, aunque también tiene efectos inhibitorios de la actividad de la pepsina. Se ha demostrado que el bismuto promueve la cicatrización de las úlceras tanto gástricas como duodenales, ya que se acumula en los cráteres de estas últimas.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es mínima, cercana o menor al 1%. *Distribución.*- en todo el aparato gastrointestinal formando una capa protectora. *Biotransformación.*- el subsalicilato de bismuto (sal más utilizada) se metaboliza en el tracto TGI en bismuto y salicilato. *Excreción.*-se elimina por heces en forma de sales insolubles. El fármaco que fue absorbido tiene una vida media de 5 días y se excreta en saliva, orina y heces.

5. Farmacodinamia: a pH ácido, efectúa quelación con proteínas en la base de la úlcera y puede formar una barrera protectora contra la difusión de ácido y la digestión péptica. Se une a compuestos para impedir absorción, ya que las sales del bismuto no se absorben en TGI y permanecen en la luz para ser excretadas en heces. Este subsalicilato evita la formación de prostaglandinas.

6. Posología: en los perros se recomienda una dosis de 0.5 a 2 mg/kg cada 6 u 8 h vía PO, mientras que en los gatos es de 1 – 2 ml/kg vía PO de una suspensión de 262 mg cbp 15 ml.

7. Usos terapéuticos: protector de mucosa intestinal, absorbente de tóxicos orgánicos e inorgánicos, antidiarreico, gastroenteritis aguda con vómito, reflujo gastroesofágico. Este producto posee propiedades antimicrobianas y antisecretoras, se ha demostrado que la fracción subsalicilato presenta propiedades antisintetasa de prostaglandinas, con lo cual puede favorecer al control de síndromes diarreicos.

8. Reacciones adversas: impactación fecal a dosis altas. Ocurre formación de sulfuro de bismuto, que es un compuesto radiopaco que interfiere en estudios radiológicos. Es posible la intoxicación con bismuto, los signos pueden ser ataxia, encefalopatías y osteodistrofia, cuando su ingestión es excesiva. La reacción del bismuto con el H₂S bacteriano da por resultado formación de sulfuro de bismuto que imparte un color negro a la cavidad oral y heces.

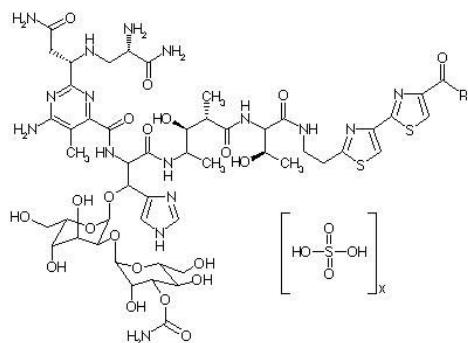
9. Contraindicaciones: no se debe utilizar por períodos prolongados, sobre todo en gatos ya que produce toxicidad.

10. Interacciones: aumenta la toxicidad del ácido acetilsalicílico, en los gatos, ya que se los salicilatos en esta especie son sistémicamente disponibles. Baja el tiempo de coagulación si se administra conjuntamente con anticoagulantes. Disminuye el poder antibacteriano de las tetraciclinas si se administran al mismo tiempo, por lo que estos antibióticos se deben administrar dos horas antes.

11. Forma farmacéutica: A-migdobis ®, Carbo Pulbit ®, Peptobismol ®, Ercal ® (Brunton, 1996; Altman, 1999; Plumb, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a; PLM, 2007b).

BLEOMICINA

1. Nombre genérico: Bleomicina, NSC-125066, BLM²



2. Origen y química: es un antibiótico complejo aislado en 1962 de un hongo del suelo “*Streptomyces verticillus*”. Se ha clasificado como un antibiótico antitumoral debido a su origen y como agente que establece enlaces cruzados del ADN por su mecanismo de acción. Es en realidad una mezcla de glucopeptidos básicos hidrosolubles.

3. Acción farmacológica: antibiótico antineoplásico usado en el tratamiento de diversas neoplasias en perros y gatos.

4. Farmacocinética: *absorción.*- no tiene absorción intestinal apreciable por lo cual se debe administrar por vía parenteral. *Distribución.*- se presenta en especial en pulmones, piel, ganglios linfáticos y peritoneo. Si se administra por vía intravenosa o subcutánea no atraviesa la barrera hematoencefálica. En pacientes con función renal normal, tiene una vida media terminal de alrededor de 2 h. *Biotransformación.*- se metaboliza a compuestos activos e inactivos. *Excreción.*- se elimina por los riñones y se debe reducir la dosis cuando se administra a pacientes con insuficiencia renal.

5. Farmacodinamia: el daño del ADN es el mecanismo principal de la toxicidad. La bleomicina también causa peroxidación de lípidos y metabolismo oxidativo del ARN. Los efectos son mayores en las fases M y G2 del ciclo celular.

6. Posología: 10-20 U/m², SC o IV 1 vez por semana, sin exceder los 200 mg/m².

7. Usos terapéuticos: se ha administrado a pacientes con carcinoma de células escamosas, linfomas, teratomas y tumores tiroideos no funcionales en perros y gatos. Su costo elevado y la duración breve de su acción limitan las indicaciones de este agente en medicina veterinaria.

8. Reacciones adversas: la toxicidad se clasifica en dos categorías amplias: aguda y retardada. Los signos de toxicidad aguda comprenden fiebre, anorexia, vómitos y reacciones alérgicas (incluyendo anafilaxia). La toxicidad retardada incluye efectos dermatológicos (como alopecia, erupciones, ulceración de los pulpejos, deformidades angulares, llagas en puntos de presión), estomatitis,

neumonitis y fibrosis pulmonar. Los últimos efectos se han asociado con mortalidad inducida por el fármaco. A diferencia de muchos otros antineoplásicos, la bleomicina no suele causar mielotoxicidad, pero puede producir trombocitopenia, leucopenia y reducciones leves de los niveles de hemoglobina. También puede producir toxicidad renal o hepática. El riesgo de toxicidad pulmonar es menor si no se excede una dosis total máxima de 125-200 mg/m².

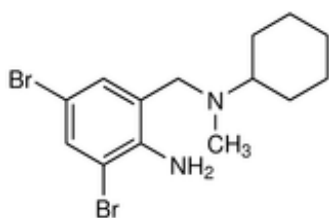
9. Contraindicaciones: reacciones de hipersensibilidad conocida, enfermedad pulmonar previa e indicios de toxicidad pulmonar, se debe emplear con cautela en pacientes con insuficiencia renal. Puede producir efectos teratogénicos y sólo debe de usarse en animales gestantes cuando el propietario acepta los riesgos asociados.

10. Interacciones: los anestésicos generales se deben administrar con cautela en pacientes que recibieron bleomicina, porque sensibiliza los tejidos pulmonares al oxígeno (aún a concentraciones de oxígeno inspirado consideradas inocuas) y puede producir deterioro rápido de la función pulmonar causando fibrosis post-operatoria. La quimioterapia previa con otros agentes o terapia radiante puede aumentar la toxicidad hematológica, mucosa y pulmonar de la bleomicina. Algunos informes indican que la terapia farmacocitostática combinada puede reducir los niveles séricos de digoxina o fenitoína; la importancia de estas interacciones es cuestionable.

11. Forma farmacéutica: Bleolem ®, Bleomax ® (Kitchell y Martin, 2002; Chabner *et al.*, 2003; Hohenhaus *et al.*, 2004; Chu y Sartorelli, 2005; Plumb, 2006; PLM, 2007a).

BROMHEXINA

1. Nombre genérico: Bromhexina, clorhidrato de



2. Origen y química: derivado sintético de las vasicinas, alcaloide derivado de *Adhatodevasica*. Su nombre químico es N-ciclohexil-N-metil-(2-amino-3,5-dibromobenzil) amonio.

3. Acción farmacológica: agente mucolítico y expectorante.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra PO y por aerosoles, después de su administración oral hay una rápida absorción alcanzándose el máximo nivel plasmático a las 0.5-2 h de la administración, si bien la biodisponibilidad es muy baja (inferior al 10%) porque el metabolismo de primer paso es muy importante. *Distribución.*- el tiempo de

semieliminación tras la administración intravenosa en perros es de 4 horas. *Biotransformación.*-su metabolismo es amplio dando lugar a metabolitos de carácter ácido y básico cuya proporción varía entre las diferentes especies. Alguno de sus metabolitos es el Ambroxol, incluso más potente que la bromhexina, esta se metaboliza en el hígado al igual que sus metabolitos y el fármaco libre. *Excreción.*- la eliminación es mayor por heces en perros que otras especies, donde predomina la vía urinaria.

5. Farmacodinamia: aumenta la cantidad de secreciones y disminuye su viscosidad (fluidificación) porque destruye las fibras de los mucopolisacáridos o bien, porque incrementa la actividad lisosómica, que son las que producen una secreción viscosa; por aumentar las secreciones bronquiales también se le ha considerado como un expectorante. También se ha sugerido que la bromhexina aumenta la permeabilidad de la barrera capilar – alveolar, lo cual eleva las concentraciones de ciertos antibióticos en las secreciones lumbales. Además, después de administrarla durante 2 ó 3 días, la bromhexina induce un incremento significativo de las concentraciones de inmunoglobulina y declinación de las concentraciones de albúmina y α -globulina en las secreciones respiratorias. Las inmunoglobulinas IgA e IgG incrementan, pero los niveles de IgM se mantienen sin cambios. Considerando estos efectos, se ha postulado que la administración de bromhexina y un antimicrobiano favorece el tratamiento de la traqueobronquitis infecciosa.

6. Posología: perros y gatos en dosis de 2 mg/kg/12 h por vía PO durante 7-10 días y posteriormente 1mg/kg/12 h durante otros 7-10 días.

7. Usos terapéuticos: se utiliza para reducir la viscosidad y provocar la licuefacción de las secreciones del tracto respiratorio en caso de bronquitis crónica, enfisema pulmonar, absceso pulmonar, neumonía, bronconeumonía, bronquiectasia, absceso pulmonar, atelectasia pulmonar y traqueotomía.

8. Reacciones adversas: son muy poco frecuentes pero puede provocar dolor abdominal, anorexia, náuseas y vómito.

9. Contraindicaciones: pacientes que tengan ulcera gástrica se debe dosificar con prudencia.

10. Interacciones: no se conocen.

11. Forma farmacéutica: Bisolvon ®, Fluxedan ®, Muprel ®, Mucolit ®, Normoflex®, Tesacof ® (Fuentes, 2002; Mota, 2002; Serrano et al, 2002; Church, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; PLM, 2007a)

BROMURO DE POTASIO

- 1. Nombre genérico:** Bromuro de potasio.
- 2. Origen y química:** se encuentra como polvo cristalino ó cristales cúbicos, inodoros, blancos.
- 3. Acción farmacológica:** anticonvulsivo y sedante, de hecho en la actualidad se utiliza como adyuvante del tratamiento del paciente convulsivo conjuntamente con Fenobarbital, sobre todo en aquellos perros con epilepsia refractaria.
- 4. Farmacocinética:** *absorción.*- se administra por PO y se absorbe en el intestino delgado, alcanzando su absorción máxima 1.5 h después de su administración. *Distribución.*-el tiempo de vida media en perros puede ser hasta de 24 días, mientras que en los gatos es de 10 días. Las concentraciones en el estado estacionario no se alcanzan hasta después de 3-6 meses. Este fármaco se distribuye en el fluido extracelular, por lo que no se une a proteínas plasmáticas e ingresa sin dificultad al líquido cefalorraquídeo. *Biotransformación.*- no tiene metabolismo hepático, por lo que el Bromuro de potasio no afecta a las enzimas hepáticas, así que se convierte en un anticonvulsivo ideal para perros con hepatopatías. *Excreción.*-se elimina lentamente por el riñón.
- 5. Farmacodinamia:** no se ha definido por completo, parece comprometer a los canales del ión cloruro, estos canales son parte importante de la red neuronal inhibitoria del SNC, su función es modulada por GABA, el flujo incrementado de cloruro a causa de la activación de los receptores GABA por barbitúricos o Benzodiazepinas, incrementa la inhibición neuronal y eleva el umbral convulsivante. El bromuro parece atravesar los canales de cloruro neuronales con mayor facilidad que el cloruro por que tiene un diámetro hidratado más pequeño. Por lo tanto se considera que al competir con iones cloruro, el bromuro hiperpolariza las membranas neuronales postsinápticas y facilita la acción de los neurotransmisores inhibitorios.
- 6. Posología:** la dosificación de mantenimiento en perros y gatos es de: 20 – 40mg/Kg vía PO cada 24 h o divididos cada 12 h. Cuando este fármaco se emplea junto con otros anticonvulsivos, la dosis recomendada es de 22-30 mg/Kg de 12-24 h vía PO. El protocolo que utilizan algunos autores para administrar una dosis de ataque: 400 – 600 mg/Kg por día dividido en cuatro tomas.
- 7. Usos terapéuticos:** para el tratamiento de estados de epilepsia y convulsiones en perros y gatos.
- 8. Reacciones adversas:** polidipsia, anorexia, constipación, dolor muscular, debilidad de los miembros pélvicos, poliuria, polifagia, vomito, diarrea y perdida de apetito ocasionalmente, esto último puede deberse a la naturaleza hipertónica y osmótica de las preparaciones de bromuro

potásico. Por otro lado, también se ha reportado ataxia y sedación. Otros efectos adversos pocos frecuentes son pancreatitis, coprofagia e hiperactividad.

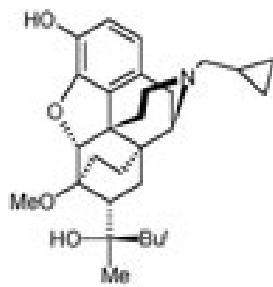
9. Contraindicaciones: perros con insuficiencia renal causa toxicidad. No debe administrarse en perros con insuficiencia cardiaca congestiva e hipertensión. Así también, en animales geriátricos y aquellos que tienen tendencia a presentar intolerancia.

10. Interacciones: puede ser combinado con Fenobarbital dependiendo de las concentraciones de cada uno. Los alimentos, suplementos alimentarios, líquidos, fármacos, y diuréticos de asa, que contienen cloruro pueden acelerar la eliminación y disminuir las concentraciones séricas de bromuro. Por el contrario el Bromuro de potasio puede causar toxicidad en pacientes que ingieren poca cantidad de ión cloruro (dietas hiposódicas). Finalmente, dado que este fármaco puede causar sedación la administración conjunta de sedantes, tranquilizantes, hipnóticos, opioides y anestésicos puede provocar potencialización de efectos.

11. Forma farmacéutica: Bromuro de potasio ® (Vernau *et al.*, 2004; Plumb, 2006; Ettinger y Feldman, 2007).

BUPRENORFINA

1. Nombre genérico: Buprenorfina.



2. Origen y Química: analgésico opioide semisintético altamente lipófilo, derivado de la tabaína.

3. Acción farmacológica: agonista parcial selectivo para los receptores opioides μ , κ y σ .

4. Farmacocinética: *absorción.*- se puede administrar por vía sublingual, PO, IV, IM, SC y epidural; tiene una absorción rápida tras la aplicación.

Distribución.- pasa a torrente sanguíneo alcanzando sus máximas concentraciones los 5 minutos, mientras que las más altas concentraciones plasmáticas se detectan a las dos horas, cuando es administrada por PO y sublingual. Cerca del 96% del fármaco circulante se encuentra fijo a proteínas. La asociación de este fármaco con su receptor es tardada, lo que se ve reflejado en la lentitud del comienzo de la acción de este, que va de 45 – 60 minutos. *Biotransformación.*- se metaboliza por conjugación en hígado y presenta un ciclo enterohepático. *Excreción.*- se elimina en orina donde se detectan metabolitos tanto *N*-desalquilados como conjugados, pero la mayor parte del fármaco se excreta sin cambios en las heces.

5. Farmacodinamia: está asociado a su actividad narcótica y su afinidad a los receptores opioides μ , κ y σ , en el SNC.

6. Posología: se presenta en el siguiente cuadro.

Cuadro 2. Dosificación y duración de la analgesia de la Buprenorfina en el perro y el gato.

Vía de administración	Dosis (mg/Kg)		Duración de la analgesia (horas)
	Perro	Gato	
IV	0.005 – 0.02	0.005 – 0.01	3 – 4
IM O SC	0.005 – 0.02	0.005 – 0.01	4 – 12
Epidural	0.005 – 0.02	0.005 – 0.01	12 – 18

7. Usos terapéuticos: proporciona analgesia adecuada después de algún traumatismo o cirugía de tejidos blandos, pero ésta es insuficiente para traumatismos o cirugías de tejidos óseos moderados a mayores. Se utiliza en combinación con tranquilizantes como la acepromacina o propionilpromacina (fenotiacínicos) en mezclas de neuroleptoanalgesia.

8. Reacciones adversas: somnolencia, mareos, depresión respiratoria, hipotensión, diarrea, urticaria, convulsiones, apnea, temblores.

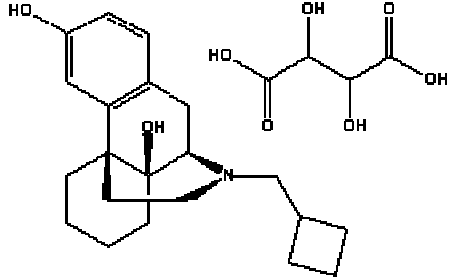
9. Contraindicaciones: no se deben utilizar en pacientes con depresión respiratoria, se recomienda reducir la dosis a la mitad en pacientes con asma, enfermedad obstructiva pulmonar o hipoxia. En pacientes con traumatismos craneales, debido a que aumenta la presión intracraneana a consecuencia de la depresión respiratoria. En animales con hipotensión y arritmias. No se debe de administrar en pacientes con insuficiencia hepática o renal.

10. Interacciones: la buprenorfina administrada junto con otros depresores centrales produce mayor sedación y bradicardia. En los pacientes anestesiados con halotano o isoflurano se provocan reducciones significativas en la tensión arterial y frecuencia cardiaca.

11. Forma farmacéutica: Brospina ®, Temgesic ®, Transtec ®, Buprenex ® (Meyers *et al.*, 1982; Reisine y Pasternak, 1996; Nolan, 2002; Branson y Marjorie, 2003; Enríquez, 2003; Nicholson y Christie, 2004; PLM. 2005a; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a).

BUTORFANOL

1. Nombre genérico: Tartrato de Butorfanol



2. Origen y química: miembro de la serie del fenantreno. Es una sustancia cristalina soluble en soluciones acuosas e insolubles en alcohol.

3. Acción farmacológica: analgésico (agonista – antagonista) opioide de acción rápida, antitusivo y antiemético.

4. Farmacocinética: *absorción.*- cuando se administra por vía

PO, IM o IV se absorbe por completo, puede tener absorción parcial en mucosa nasal y pulmones.

Distribución.- fácilmente en el organismo y cruza la barrera placentaria, alcanzando concentraciones altas en hígado, riñones e intestino. Las concentraciones en pulmones, bazo, corazón y tejido adiposo son iguales a las medidas en plasma. Tiene unión a proteínas plasmáticas en un 80%.

Biotransformación.- es en el hígado, principalmente por hidroxilación pero puede utilizar otras vías como la conjugación y tiene una vida media de tres a cuatro h. La analgesia se establece en 10 minutos tras la aplicación IM y 20 minutos cuando se administra SC. Su efecto máximo se da en 30 – 60 minutos. Los metabolitos del Butorfanol no tienen actividad analgésica. *Excreción.*- se elimina aproximadamente el 90% por vía renal y entre el 7 y 10% por heces. Puede excretarse también por secreción láctea.

5. Farmacodinamia: narcótico de actividad central a nivel de sistema límbico, con acción agonista y antagonista que se une a los receptores opiodes (μ y κ). Posee actividad narcótica antagonista 30 veces superior a la pentazocina y 20 veces más analgésica; 40 veces más potente que la meperidina. La actividad antitusígena es de 15 a 20 veces más efectiva que la de la codeína y la del dextrometorfano.

6. Posología: perros 0.12-0.55mg/kg PO, IM cada 6-12 h como antitusivo; 0.2 mg/kg IV o 0.4 mg/kg IM, IV o SC como preanestésico. Como analgésico 0.4 mg/Kg cada 2 a 4 h IM, IV o SC. En el caso de los gatos 0.4 - 0.8 mg/kg IM a efecto 3-6 aplicaciones combinando con otros fármacos como la Acepromacina, Ketamina o Xilacina.

7. Usos terapéuticos: para el manejo farmacológico del dolor en cirugías, heridas, cólicos, aunque también se puede utilizar como antitusivo y antiemético.

8. Reacciones adversas: en tratamientos con dosis altas hay excitación del SNC y ataxia, aumento en primera instancia de la frecuencia cardiaca y presión arterial, posteriormente se observa sedación,

anorexia, diarrea y depresión cardiorrespiratoria, ésta última se presenta cuando se combina con los agonistas alfa adrenérgicos.

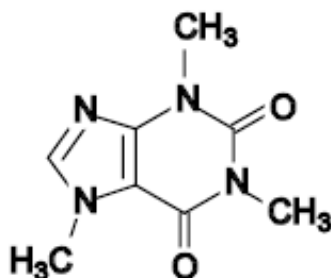
9. Contraindicaciones: no se recomienda en traumatismos cráneo-encefálicos, en pacientes con falla hepática, hipotiroidismo, falla renal severa e insuficiencia adrenocortical y en casos de tos productiva. Su uso en gatos es con precaución, ya que esta especie es más sensible a presentar sedación porque carece de la enzima glucoronil-transferasa en el hígado.

10. Interacciones: la naloxona antagoniza su efecto analgésico. Se observa sedación marcada si se utiliza junto con acepromacina sobre todo en perros de raza grande o molosos. Junto con otros depresores del SNC como los barbitúricos, alcohol, antihistamínicos y fenotiazinas puede aumentar la depresión respiratoria. Los efectos depresores en el sistema cardiovascular se potencializan cuando se administran conjuntamente con cualquier anestésico fijo, inhalado, miorelajante y tranquilizantes como la xilazina.

11. Forma farmacéutica: Torbugesic ®, Stadol ® (Meyers *et al.*, 1982; Way *et al.*, 1999; Sumano *et al.*, 2000; Plumb, 2002; Nicholson y Christie, 2004; PLM, 2005a; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

CAFEÍNA

1. Nombre genérico: Cafeína



2. Origen y química: alcaloide aminado, derivado de las xantinas, cuyo nombre químico es 1, 3,7 - trimetilxantina.

3. Acción farmacológica: estimulante de la corteza cerebral y diurético.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se realiza bien por todas las vías.

Distribución.- se realiza por todos los órganos y compartimentos

del cuerpo. Cruza la barrera placentaria y se les puede localizar en la leche materna. Su vida media es de 3 a 7 h. *Biotransformación.*- se dimetila y oxida parcialmente en todos los órganos, pero sobre todo en el hígado, transformándose en monometilxantina. *Excreción.*- los metabolitos son excretados en orina, así como una pequeña cantidad, no transformada que es menos del 10%.

5. Farmacodinamia: la fosfodiesterasa termina los efectos del AMPc, mismo que tiene efectos directos sobre las cinasas de la proteína del sarcolema y permite el ingreso del calcio; este a su vez induce la liberación de calcio almacenando en el retículo sarcoplásmico, permitiendo la asociación de calcio con las proteínas contráctiles y por ende, induce un aumento en la fuerza de la contracción cardíaca. Al bloquearse la fosfodiesterasa, se alarga el efecto del AMPc y mejora entonces la fuerza de contracción.

6. Posología: en perros y gatos de 10-20 mg/kg IM, PO al día.

7. Usos terapéuticos: suele ser usada en asma, tratamiento de intoxicaciones que afectan el ritmo cardíaco y la respiración, estados de choque, fatiga, estrés, depresión y convalecencia.

8. Reacciones adversas: la administración prolongada provoca estados de ansiedad, irritabilidad, temblores, hipertermia, arritmias, hipotensión aguda debida a la vasodilatación. La ingestión elevada de cafeína puede provocar un aumento en la función respiratoria, diuresis y tolerancia.

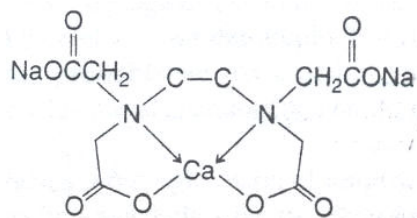
9. Contraindicaciones: pacientes con hipersensibilidad al fármaco, con disritmias cardíacas o sintomáticas, palpitaciones y con antecedentes de úlceras pépticas.

10. Interacciones: produce falsos positivos en las pruebas de glucosa así también eleva la concentración de ácidos grasos libres. La fenitoína y los barbitúricos aumentan la tasa de depuración de la cafeína, así como la rifampicina, cimetidina y macrólidos la reducen. La enrofloxacin y el ácido pipemídico provocan altos niveles de cafeína.

11. Forma farmacéutica: Actron Plus ®, Cafeína ®, Castrar ®, Coricidin F ®, Fenamsa ®, K-Y-6 ®, LM6 ®, Mejoral Plus ®, Sacidol ®, Sedalmerck ®, Sydolil ®, Vitropina ®, Agrifen ® (Meyers *et al.*, 1982; Serafin, 1996; Sumano y Ocampo, 1997; Kosten y Hollister, 1999; Fuentes, 2002; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2007a; PLM, 2007b).

CALCIO EDTA

1. Nombre genérico: Calcio EDTA



2. Origen y Química: sintético.

3. Acción farmacológica: antídoto.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se absorbe por vía PO, sin embargo hay mejor resultado si se aplica IV. *Biotransformación.*- no se metaboliza. *Excreción.*- es eliminado

como quelato por el riñón, mediante filtración glomerular. El calcio (Ca) queda libre y evita el desbalance producido por excreción renal.

5. Farmacodinamia: remueve el plomo circulante de la sangre y de los tejidos al formar un compuesto quelado.

6. Posología: 100 mg / Kg por día / 5 días Dt. Se prepara una solución de 1 g en 100 ml de solución de dextrosa en agua al 5%. Se dividen los ml totales en 20 partes y se administra una dosis SC cada 6 h, durante 5 días.

7. Usos terapéuticos: en envenenamiento por plomo, talio y otros metales pesados. Encefalopatía por plomo. Disminuye los depósitos de Ca en córnea.

8. Reacciones adversas: entumecimiento, cefaleas, malestar, fatiga, dolor, debilidad muscular, náuseas, vómito, diarrea, anorexia, nefrotoxicidad, disminución del magnesio (Mg).

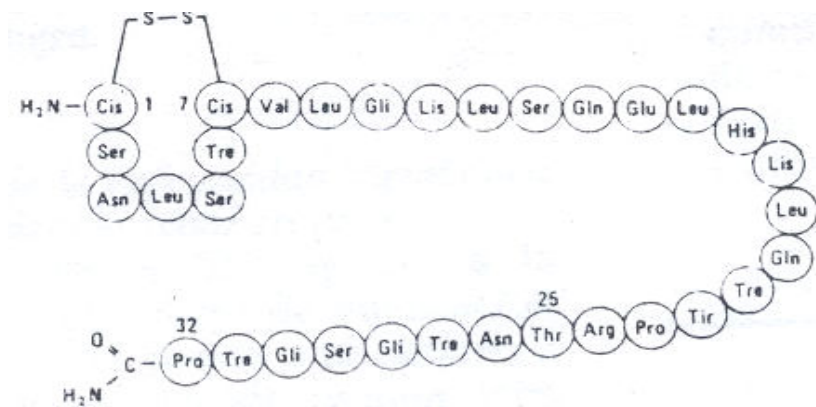
9. Contraindicaciones: no usar en anuria, hipercalcemia, disfunción renal y diabetes. Es necesario considerar que debe diluirse antes de su uso además de vigilar la presión sanguínea. No se administre IV porque causa aumento de la presión del líquido cerebroespinal, lo que puede provocar edema cerebral fatal inducido por el plomo.

10. Interacciones: puede quelar níquel, cadmio y Ca además del plomo. No administrar con medicamentos de alto peso molecular como las sulfas, aminoglucósidos, anfotericina B, barbitúricos, para evitar nefrotoxicidad. Los corticosteroides aumentan su nefrotoxicidad.

11. Forma farmacéutica: Disodium EDTA ®, Disotate ®, Endrate ® (Sumano *et al.*, 2000; Chávez, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2007b).

CALCITONINA

1. Nombre genérico: Calcitonina, Tirocalcitonina



2. Origen y química: se ha aislado de la tiroides del porcino, bovino; en el caso del salmón (sintética) y el humano de la glándula último bronquial. Es un polipéptido, con un puente de azufre entre los aminoácidos 1 y 7.

3. Acción farmacológica: provoca hipocalcemia e hipofosfatemia por una acción ósea y renal de la hormona.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se destruye en el tracto digestivo pero se absorbe bien por vías parenterales. *Distribución.*- pasa a la sangre, donde se combina con las proteínas plasmáticas en un 80%; su volumen de distribución es de alrededor de 0.2 litros / Kg. Lo que indica una distribución en el líquido extracelular, especialmente en el hígado y el riñón donde se acumula. *Biotransformación y excreción.*- se metaboliza casi totalmente a nivel de riñón. La vida media de distribución es de 3.5 minutos y la de eliminación de una hora.

5. Farmacodinamia: su administración ocasiona un descenso de la concentración del Ca y del Fósforo (P) en el suero sanguíneo, que se acompaña de un aumento de la eliminación de ambos en la orina. Su modo de acción principal es la reducción de la reabsorción ósea por inhibición de la acción de los osteoclastos. En esta forma, la calcitonina deprime el pasaje de Ca y P del hueso a líquido extracelular y por lo tanto provoca hipocalcemia. Así antagoniza la acción de la hormona paratiroidea y de la Vitamina D.

6. Posología: 4 – 7 UI/Kg SC cada 6 a 8 h o bien 4 - 6 UI/Kg cada 2 a 3 h, hasta estabilizar los niveles séricos del Ca.

7. Usos terapéuticos: enfermedad de Paget (osteítis deformante), Osteoporosis, hipercalcemia aguda grave.

8. Reacciones adversas: náusea, vómito, diarrea, enrojecimiento de la cara, eritema, reacciones de hipersensibilidad, hiperglucemia, cefaleas, diuresis transitoria, inflamación en el sitio de aplicación. algunos perros se hacen refractarios al tratamiento después de varios días, por lo que la hipercalcemia ocurre. Provoca bajo peso al nacimiento y no se debe administrar a hembras gestantes y lactantes, debido a que éste fármaco inhibe la lactación.

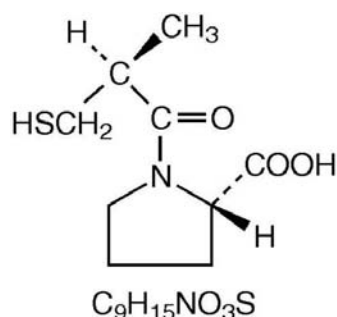
9. Contraindicaciones: necesita ser administrada por vías parenterales, por lo que se deben hacer valoraciones periódicas de la fosfatasa alcalina y de sedimento urinario.

10. Interacciones: antagonista de la Vitamina D y de la hormona paratiroidea.

11. Forma farmacéutica: Cibacalcin ®, Calcinar ®, Miacalcin ®, Oseum ® (Meyers, 1982; Marcus, 1996; Sumano *et al.*, 2000; Chávez, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2007a).

CAPTOPRIL

1. Nombre genérico: Captopril



2. Origen y química: sintético.

3. Acción farmacológica: inhibidor competitivo específico de la enzima convertidora de la angiotensina I a angiotensina II (ECA).

4. Farmacocinética: *absorción.*- es rápida, con la presencia de alimento en el tubo digestivo, aproximadamente el 75 % de la dosis administrada se absorbe. Los alimentos disminuyen la biodisponibilidad en un 25 – 30 %, es decir se debe administrar 1 hora antes del alimento.

Distribución.- se presentan niveles sanguíneos máximos aproximadamente en una hora, atraviesa la barrera placentaria y menos del 1 % se localiza en leche. Se une en un 40 % a proteínas plasmáticas. Su vida media es de 2 h. *Biotransformación.*- ocurre en el hígado. *Excreción.*- más del 95% de la dosis es eliminada en la orina, mediante secreción tubular.

5. Farmacodinamia: es un inhibidor de la ECA (compite por su sitio de acción), lo que impide la transformación de la angiotensina I en II, lo que permite vasodilatación periférica. También reduce

la aldosterona plasmática facilitando la excreción de sodio y la diuresis, por lo que disminuye la presión arterial.

6. Posología: en el perro de 1-2 mg/kg vía PO cada 8 h, como vasodilatador. 0.5-2 mg/kg vía PO cada 8-12 h, para la hipotensión. O bien 3 mg/Kg cada 8 h, cuando existan lesiones glomerulares y falla renal. Por otro lado en el gato se administra de 0.5-1.5 mg/Kg vía PO cada 8 – 12 h.

7. Usos terapéuticos: hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca.

8. Reacciones adversas: anorexia, vómito, diarrea, proteinuria, leucopenia, agranulocitosis, prurito, azotemia, hipotensión, pérdida del gusto, angioedema en extremidades, cara, labios, mucosas, lengua, glotis, laringe y obstrucción de las vías aéreas. Puede ocurrir falla renal en dosis superiores a 2 mg/Kg cada 8 h.

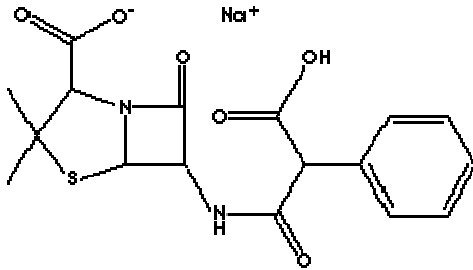
9. Contraindicaciones: hipersensibilidad a este producto o a cualquier otro inhibidor de la ECA también debe considerarse a aquellos pacientes que tengan insuficiencia renal.

10. Interacciones: su absorción mejora si se administra en ayunas. Junto con fármacos inmunosupresores, alopurinol, procainamida y otros que provoquen neutropenia, esta se agrava. Con AINES se debe aumentar la dosis de captopril. Este inhibidor de la ECA puede elevar el potasio sanguíneo, por lo que hay que vigilar los niveles cuando se administra junto con diuréticos ahorradores de potasio. La hipotensión se potencializa si se usa con otros vasodilatadores. Los geles de aluminio disminuyen su absorción y su efecto disminuye si se administra simultáneamente con aspirina.

11. Forma farmacéutica: Brucab ®, Capotena ®, Captral ®, Cardipril ®, Ecapril ®, Ecaten ®, Enlace ®, Hipertex ®, Kenolan ®, Tensil ®, Varaxil ® (Jackson y Garrison, 1996; Benowitz, 1999; Plumb, 2002; Kittleson, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a).

CARBENICILINA

1. Nombre genérico: Carbenicilina.



2. Origen y química: penicilina sintética.

3. Acción farmacológica: antibiótico de amplio espectro.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se destruye por el pH gástrico y ello da por resultado una absorción gastrointestinal deficiente. Es mejor cuando se administra por vía parenteral (IV, IM). *Distribución.*- penetra en

muchos tejidos y líquidos corporales en concentraciones terapéuticas y en líquido cefalorraquídeo sólo cuando hay inflamación meníngea. *Biotransformación.*- se realiza en mínimas cantidades, por lo que carece de importancia. *Excreción.*- se excreta principalmente por vía renal 80% sin modificar y muy poco por la bilis.

5. Farmacodinamia: bloquea la síntesis de la pared bacteriana, por la inhibición de las proteínas fijadoras de penicilina (PBP): transpeptidasa, carboxipeptidasa y endopeptidasa.

6. Posología: perros y gatos en dosis de 10 – 20 mg/kg IV, IM, cada 8 – 12 h. 4 mg/kg tópico. 100 mg Dt subconjuntival. 50-100 mg/kg IV, cada 6-8 h en septicemias, como último elección.

7. Usos terapéuticos: infecciones sistémicas provocadas por *Pseudomona sp*, *Proteus sp*, *Klebsiella sp*, *Enterobacter sp*, *Streptococcus sp*, *E. coli*. Infecciones agudas, crónicas y por anaerobios de vías urinarias superiores e inferiores, incluyendo prostatitis y cistitis. El uso oral debe restringirse para la terapia de infecciones por bacterias G (-) o cepas de *Pseudomona sp* resistentes a otros fármacos.

8. Reacciones adversas: hipersensibilidad ocasional con neutropenia reversible, a veces eosinofilia, hipokalemia, nefrotoxicidad a dosis altas con deterioro de la excreción renal. También pueden elevarse los niveles de TGO y TGP. Cuando se aplica de forma tópica se pueden observar erupciones cutáneas.

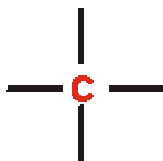
9. Contraindicaciones: pacientes alérgicos a la penicilina y animales gestantes.

10. Interacciones: antagonismo con ampicilina, amoxicilina, cloranfenicol, eritromicina, sulfonamidas, actinomicina, cloruro de amonio, acidificantes urinarios, hidróxido de aluminio y otros antiácidos, amikacina, anfotericina B, kanamicina, oxitetraciclina y complejo B. Sinergismo con estreptomycinas, gentamicinas, cefalosporinas, polimixina B. Con gentamicina antagoniza in vitro, sin embargo es sinérgica in vivo contra *Pseudomona sp*.

11. Forma farmacéutica: Carbecin ®, Goepen ®, Geocillin ® (Mandell y Petri, 1996b; Chambers *et al.*, 1999; Maddison y Watson, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; Sumano y Ocampo, 2006).

CARBÓN ACTIVADO

1. Nombre genérico: Carbón activado



2. Origen y química: se obtiene por calentamiento en ausencia del O₂, de sustancias orgánicas (generalmente madera, residuos celulosa del aserrín, cáscara de coco o lignito), sometido luego a un proceso de aumento de temperatura con vapor de agua. Es insoluble en agua y alcohol.

3. Acción farmacológica: absorbente y protector del TGI.

4. Farmacocinética: se administra PO, no se absorbe, ni se metaboliza y se elimina en heces.

5. Farmacodinamia: se adhiere a numerosos medicamentos y compuestos químicos, inhibiendo su absorción en el tubo digestivo.

6. Posología: mezclar 1 g en 5 ml de agua PO, 30 minutos después se administra un catártico (sulfato de sodio). En casos de envenenamiento agudo: 2 – 8 g/Kg cada 6 – 8 h PO.

7. Usos terapéuticos: potente adsorbente de tóxicos en caso de envenenamiento (organofosforados) o intoxicación por alcaloides, lavados gástricos, adsorción de gases, tratamiento para dispepsia, distensión gástrica e intestinal provocada por gases. No es eficaz en casos de intoxicaciones con ácidos minerales, álcalis cáusticos, solventes orgánicos, etanol, metanol, plomo, cianuro, nitrato de sodio, petróleo y hierro.

8. Reacciones adversas: heces negras, nauseas, vómito y estreñimiento o diarrea.

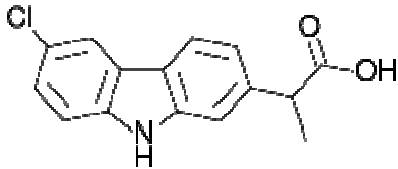
9. Contraindicaciones: no usar en pacientes inconscientes, se debe vigilar la ingestión.

10. Interacciones: la acetilcisteína y la ipecacuana, lo hacen ineficaz. El carbón activado inhibe la absorción de las vitaminas, sin embargo dosis repetidas pueden aumentar la eliminación sistémica de algunos fármacos como: carbamacepina, clordecona, dapsona, digitoxina, nadolol, fenobarbital y teofilina, por un mecanismo referido como diálisis intestinal.

11. Forma Farmacéutica: Actidoce – aqua ®, Carbotural ®, Charcocaps ®, Charcoaide ®, Superchar ®, Tomo ® (Fuentes, 1992; Olson y Becker, 1999; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a).

CARPROFEN

1. Nombre genérico: Carprofen, Carprofeno



2. Origen y química: es un agente AINE derivado del ácido propiónico que se encuentra en forma de polvo cristalino. Es prácticamente insoluble en agua y se disuelve libremente en alcohol a temperatura ambiente.

3. Acción farmacológica: al igual que otros AINES, tiene actividad analgésica, antiinflamatoria y antipirética, probablemente debido a que inhibe a la ciclooxigenasa (COX 2), fosfolipasa A2 y síntesis de prostaglandinas.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra PO, donde este proceso es rápido, ya que por esta vía tarda de 1 – 3 h. Este fármaco muestra una biodisponibilidad superior al 90% y semivida de 8 h. *Distribución.*- se une hasta un 99% a proteínas plasmáticas, alcanza niveles séricos máximos de 1 a 3 h postdosis. *Biotransformación.*-se metaboliza en hígado, principalmente por glucoronidación y oxidación. *Excreción.*- se elimina fundamentalmente por heces un 80% y por orina un 20%, esto se debe a que tiene un cierto grado de recirculación enterohepática.

5. Farmacodinamia: inhibe a la ciclooxigenasa 2 en el proceso de síntesis de prostaglandinas y tromboxanos.

6. Posología: para perros se usa una dosis de 4.4 mg/Kg PO, no obstante puede darse una vez al día o dividido en dos tomas de 2.2 mg/Kg cada 12 h.

7. Usos terapéuticos: enfermedad articular degenerativa, además de proporcionar alivio del dolor y la inflamación asociada a osteoartritis, tumores óseos, displasia de cadera y panosteitis, entre otras. Así mismo, encuentra su mayor utilización en el control del dolor posoperatorio asociado a cirugía ortopédica y de tejidos blandos, principalmente en perros.

8. Reacciones adversas: es muy seguro este AINE ya que no se considera tóxico, sin embargo, puede haber pacientes que presenten vómito, diarrea, letargia, anorexia y aumento de apetito. A diferencia de otros AINES, este fármaco es selectivo de las COX 2 por lo que las reacciones adversas disminuyen notablemente.

9. Contraindicaciones: en animales con trastornos hematológicos, como anemia hemolítica o enfermedad de von Willerbrand, esta última corresponde a una disfunción plaquetaria congénita en caninos. A pesar de su baja toxicidad no se recomienda su uso en gatos, además debe usarse con

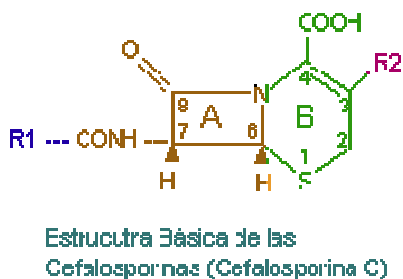
precaución en animales geriátricos o en aquellos con enfermedades crónicas preexistentes (por ejemplo enfermedad intestinal inflamatoria, insuficiencia hepática o renal).

10. Interacciones: debe evitarse la administración de carprofeno con otros fármacos que irriten el TGI, como por ejemplo, otros AINES, corticosteroides de administración oral u otros, como el nitroscanate micronizado que provocan intolerancia gástrica. Se une en gran porcentaje a proteínas plasmáticas y puede desplazar a otros fármacos. Por otra parte, el probenecid incrementa la concentración sérica y la vida media del carprofeno. Así también, este AINE reduce el efecto diurético de la furosemida.

11. Forma farmacéutica: Rimadyl ® (Fuentes, 2002; Jiménez y Papich, 2002; Roberts II y Morrow, 2003; Maddison y Johnston, 2004; Wagner *et al.*, 2005; Plumb, 20006; Sumano y Ocampo, 2006).

CEFALOSPORINAS

1. Nombre genérico: Cefalosporinas



2. Origen y química: se obtienen del hongo *Cephalosporum acremonium*; este hongo se obtuvo por primera vez a partir de una muestra de agua marina tomada en las proximidades de una cloaca en la isla de Cerdeña. Posteriormente se lograron aislar 3 cefalosporinas con propiedades antibióticas, a las cuales llamaron N, P y C.

3. Acción farmacológica: de acuerdo a sus propiedades farmacológicas se han clasificado en 4 generaciones y se

considera que son bactericidas.

- Las de primera generación son inestables metabólicamente, muy activas frente a bacterias Gram. positivas, anaerobios y casi siempre inactivas frente a Gram. negativas, aunque no es una regla. Sin embargo, son sensibles a las beta-lactamasas, tienen vida media corta y algunas de ellas son nefrotóxicas. Ejemplos: CEFALOTINA, CEFALORIDINA, CEFALEXINA, CEFAZOLINA, CEFADROXIL, CEFADRINA, CEFALOGLICINA, CEFACETRIL, CEFAPIRINA.
- Las de segunda generación son más activas contra Gram. negativos y pierden actividad frente a Gram. positivos, son muy resistentes a las beta-lactamasas. Ejemplos: CEFAMANDOL,

CEFOXITINA, CEFOTIAM, CEFMETAZOL, CEFONICIDA, CEFORANIDA, CEFUROXIMA, CEFACLOR, CEFPROZIL, CEFOTETAN, LORACARBEF.

- Las de tercera generación son consideradas de amplio espectro ya que actúan muy bien contra Gram. positivos y negativos, como los citados a continuación: *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp*, *Proteus sp*, *Klebsiella sp*, *E.coli*, *Actinobacillus sp*, *Haemophilus sp*, *Pasteurella sp*, *Bacteroides sp*, *Corynebacterium sp*, *Rodhococcus sp*, *Enterococos*, *Pseudomona sp*, *Serratia sp*, *Citrobacter sp*. Son resistentes a la acción de las beta-lactamasas. Ejemplos: CEFOTAXIMA, MOXALACTAM, CEFOPERAZONA, CEFTIZOXIMA, CEFTAZIDIMA, CEFIXIMA, CEFMENOXIMA, CEFPODOXIMA, CEFTRIAXONA, CEFETAMET, CEFsulodIUM, CEFTIOFUR, CEFOVECINA.
- Cabe mencionar que todas las cefalosporinas son de uso humano, excepto el ceftiofur que es de uso veterinario exclusivamente. Esta cefalosporina es considerada también como de nueva generación.
- Las de cuarta generación son consideradas de amplio espectro, contra anaerobios, Gram. positivos y negativos. Ejemplos: CEFEPIMA, CEFQUINOMA, CEFPIROMA.

4. Farmacocinética: *absorción.*- son pocas las cefalosporinas que se absorben por PO, y su absorción no es suficiente para casos graves como la septicemia, para estos casos se utiliza la vía IV, y de preferencia una céfalos porrina de tercera generación. La absorción en general de estos fármacos disminuye con la ingestión de alimentos. *Distribución.*- lo hacen en la mayoría de los líquidos y tejidos, incluyendo el hueso (sobre todo las de primera generación y cuando hay lesión, dados los cambios en el pH). Pueden encontrarse en los líquidos sinovial, pleural y pericárdico, llegan a riñón (orina) y si no hay obstrucción biliar suelen estar presentes en la bilis. Las de tercera generación son las que tienen mejor penetración al SNC, así como al líquido prostático y humor acuoso. *Biotransformación.*- se presenta a nivel hepático, por ejemplo la cefotaxima, ceftiofur, cefalotina, cefazolina y cefapirina, generan metabolitos con un radical acetilo y son biológicamente activas. *Excreción.*- en orina por secreción tubular renal, filtración glomerular o por ambas vías, hasta en un 85% de la forma activa.

5. Farmacodinamia: inhibe la síntesis de mucopéptido de la pared celular, dando lugar a esferoblastos que pierden su permeabilidad selectiva, provocando lisis de la pared celular, aunque no se sabe exactamente como sucede, se ha reconocido que las cefalosporinas, se unen dentro de la pared y membrana celular de las bacterias a varias enzimas denominadas proteínas fijadoras de penicilinas (PFP), las cuales están implicadas en la síntesis de la pared celular, pues a ellas están

asociadas las enzimas carboxipeptidasa y transpeptidasa responsables de la polimerización de los nucleótidos Park.

6. Posología: se muestra en el siguiente cuadro.

Cuadro 3. Dosificación de las diferentes generaciones de Cefalosporinas en perros y gatos.

Fármaco	Vía de administración	Dosis (mg/kg)	Intervalo (horas)	Especies
*Cefadroxil	PO	20 – 22	12	Perros, gatos
*Cefadrina	IV, IM, SC	6 – 25	8 – 12	Perros, gatos
	PO	10 – 25	6 – 8	Perros, gatos
*Cefazolina	IV, IM	15 – 30	8 – 12	Perros
*Cefalexina	PO	20 – 50	12	Gatos
	SC	20	12	Gatos
	IM	20	12	Gatos
*Cefalexina	PO	10 – 30	8 – 12	Perros
	SC	10	12	Perros
	IM	54	12	Perros
*Cefalotina	IV	15 – 40	6 – 8	Perros
*Cefapirina	IV, IM, SC	20 – 40	6 – 8	Perros, gatos
**Cefaclor	IV	3.75	8 – 12	Perros
	PO	10 – 25	8 – 12	Perros
**Cefotetán	IV, SC	30	8 – 12	Perros
**Cefoxitina	IV, IM, SC	6 – 30	6 – 8	Perros, gatos
**Cefamandol	IV, IM, SC	15 – 30	8	Perros, gatos
***Cefixima	PO	5	8 – 12	Perros
***Cefotaxima	IV, IM	10 – 50	8	Gatos, perros
	SC	50	12	Gatos, perros
***Ceftiofur	SC	2.2 - 4.4	24	Perros
***Cefoperazona	IM	30	6 – 8	Perros, gatos
***Ceftriaxona	IV, SC	20	12	Perros, gatos
*** Cefovecina	SC	8 – 10	15 – 20 días	Perros

* primera generación
 ** segunda generación
 *** tercera generación
 **** cuarta generación

7. Usos terapéuticos: enfermedades de vías respiratorias, urinarias, piel, tejidos blandos, hueso, articulaciones y glándula mamaria, causadas por bacterias Gram-positivas y negativas, de acuerdo al espectro de la cefalosporina, ya indicado en la clasificación.

8. Reacciones adversas: dependiendo de la vía de administración y el tipo de cefalosporina se puede presentar dolor, endurecimiento, abscesos, necrosis en el sitio de inyección, anorexia, vómito, náusea, diarrea, tromboflebitis, neurotoxicidad, neutropenia, agranulocitosis, trombocitopenia, hepatitis, nefritis intersticial, necrosis tubular y alteración de la microflora intestinal.

9. Contraindicaciones: hipersensibilidad a los agentes beta-lactámicos. En pacientes con insuficiencia renal se puede presentar nefrotoxicosis. En pacientes de raza Beagle con hipoprotinemia y úlceras gástricas (inducidas por AINES), se ha demostrado que existe un aumento de hemorragias después de la administración.

10. Interacciones: Sinergismo con aminoglucósidos (incluso del efecto nefrotóxico), quinolonas. Antagonismo con los agentes bacteriostáticos como los anfenicoles, macrólidos, tetraciclinas, lincosamidas, sulfonamidas y nitrofuranos. Mezclado con el probenecid, inhibe la excreción tubular renal, por lo que aumenta la concentración sérica y prolonga la vida media de algunas de las cefalosporinas, excepto del ceftiofur y ceftriaxona. La Furosemida, Anfotericina B, Polimixinas, AINES no salicilatos, incrementan la nefrotoxicidad. Los anticoagulantes y AINES provocan un aumento en el tiempo de sangrado.

11. Forma farmacéutica: a continuación en el cuadro 3, se mencionan las diferentes formas farmacéuticas que contienen en su formulación cefalosporinas.

Cuadro 4. Ejemplos de algunas formas farmacéuticas existentes en medicina veterinaria y humana.

Fármaco	Producto comercial
*Cefadroxil	Cefa – cure tabs ®, Duracef ®, Teroxina ®
*Cefadrina	Veracef ®
*Cefazolina	Ancef ®, Kefzol ®, Cefamezin ®
*Cefalexina	Keflex ®, Keflet ®, Cefalexil ®, Cefalexina 200 ®, Lexiffler ®
*Cefalotina	Keflin ®, Famto ®, Ceftina ®
*Cefapirina	Cefa – safe ®
**Cefaclor	Ceclor ®, Bixelor – C ®, Fasiclor ®
**Cefotetán	Cefotan ®
**Cefoxitina	Mefoxin ®

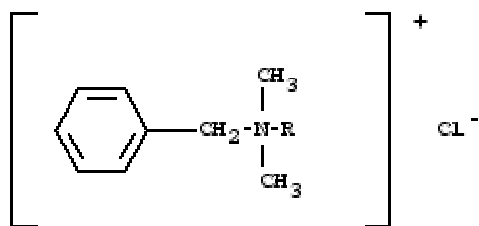
**Cefamandol	Mandol ®
***Cefixima	Denvar ®
***Cefotaxima	Benaxima ®, Alfotax ®, Biosint ®, Cefaxim ®, Viken ®
***Ceftiofur	Cefavet ®, Ceftiopan – 50 RTU ®, Cefurin LPU ®, Maxifur ®, Excenel RTU ®, Citius 5% ®
***Cefoperazona	Cefobit ®
***Ceftriaxona	Axtar ®, Fioxona ®, Rosephin ®
***Cefovecina	Convenia ®

* primera generación
 ** segunda generación
 *** tercera generación
 **** cuarta generación

(Meyers *et al.*, 1982; Fuentes, 1992; Mandell y Petri, 1996b; Sumano y Ocampo, 1997; Chambers *et al.*, 1999; Sumano *et al.*, 2000; Fuentes, 2002; Hernández, 2002; Martín, 2002a; Maddison y Watson, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ramírez, 2005; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

COLORURO DE BENZALCONIO

1. Nombre genérico: Benzalconio; Cloruro de Benzoato o de Bencilo, Cloruro de Zefiran.



R = C₁₂ (40%) C₁₄ (50%) C₁₆ (10%)

2. Origen y química: cuaternario de amonio considerado de primera generación, es de origen sintético y su nombre químico es Cloruro de alquil- dimetilbencilamonio.

3. Acción farmacológica: antiséptico.

4. Farmacocinética: no se absorbe prácticamente por la piel y solo parcialmente en TGI, pudiendo originar con dosis elevadas por PO fenómenos tóxicos. Su excreción se

desconoce.

5. Farmacodinamia: actúan sobre la membrana celular de las bacterias alterando su permeabilidad, ya que desordenan la disposición de las proteínas y de los fosfolípidos, de tal manera que se pierden hacia al exterior elementos necesarios, como metabolitos y sistemas enzimáticos. Esta propiedad se debe a que esta clasificado como una agente tensoactivo (detergente catiónico).

6. Posología: antisepsia preoperatoria de piel intacta; tintura o rocío en dilución 1 : 750; desinfección de equipo y aparatos quirúrgicos 1 : 5000; antisepsia de mucosas y piel 1: 10 000

7. Usos terapéuticos: es un potente germicida que actúa sobre bacterias Gram + y Gram – (*Bacteriodes gingivales*, *Actinomyces viscosus*, *Streptococcus mutans*), hongos como *Trichophyton sp*, *Epidermophyton sp* y *Candida albicans*. Aún cuando se emplee en concentraciones altas no se considera un esporicida y viricida. Sus principales ventajas consisten en que son inodoros, no tiñen, no son corrosivos para los metales, son estables y baratos.

8. Reacciones adversas: se requieren de dosis elevadas para su presentación, pero los principales efectos colaterales incluyen la presentación de náusea, vómito, diarrea, trastornos nerviosos y cianosis.

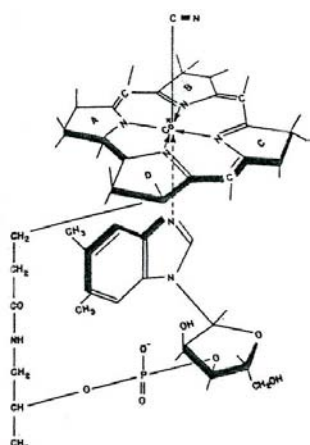
9. Contraindicaciones: realmente casi no tiene contraindicaciones, por lo que para evitar la toxicidad se recomienda usar la dilución apropiada para cada caso; no usar con vendajes o paquetes oclusivos; en caso de inflamación e irritación de piel puede ser necesario disminuir la concentración o suspenderlo.

10. Interacciones: se recomienda que para obtener una mayor eficacia se consideren los siguientes factores; concentración del desinfectante, densidad y naturaleza de las células bacterianas, tiempo de contacto, temperatura y pH del medio, presencia de materia orgánica. En caso de ingestión y que se presenten los efectos adversos antes descritos. Su efecto se antagoniza al ser utilizado conjuntamente con otros desinfectantes de tipo aniónico (jabones).

11. Forma farmacéutica: Benzalquat – 20 ®, Cuaternario de amonio – 20% ®, Saniquat 80% ® (Fuentes, 1992; Sumano y Ocampo, 2001; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; García, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

CIANOCOBALAMINA

1. Nombre genérico: Cianocobalamina, Hidroxicianocobalamina, Vitamina B12.



2. Origen y química: se extrae de cultivos del *Streptomyces gryseus*. Deriva de la cobamina. Es una base orgánica poliacídica compleja, cuyo peso molecular es de 1300, contiene C, H, S, O, Co (cobalto 4.5%), N y P. Similar a un anillo de porfirina, consistente de cuatro núcleos pirrólicos juntos por pares, el átomo de N interno está coordinado con un átomo de Co central. Cuando la cianida (CN) está

adherida al átomo de Co, sobre el anillo planar de la molécula, es llamado cianocobalamina, la forma más estable y más común de la vitamina. Este compuesto también puede ser aislado a partir de la síntesis bacteriana.

3. Acción farmacológica: vitamina del complejo B que favorece la hematopoyesis y la formación de proteína (suplemento nutricional).

4. Farmacocinética: *absorción.*-la vitamina B12 en los alimentos está unida a las proteínas, de las cuales es separada por la acción de la digestión de péptidos y la acidez gástrica; en seguida se une a un factor no intrínseco proteico hasta que se encuentra en el intestino delgado proximal, allí la tripsina degrada el factor proteico localizado en las puntas de las microvellosidades de los enterocitos. Su absorción se da en la parte posterior del íleon. Un defecto de la expresión del factor intrínseco receptor de la cobalamina ha sido identificado en un síndrome heredable de mala absorción, aunque los perros no necesitan de este factor. *Distribución.*- se continúa su transporte desde los enterocitos a la sangre portal, la vitamina B12 está unida a proteínas llamadas transcobalaminas, las cuales son sintetizadas por el hígado y facilitan el transporte y almacenamiento de la vitamina. En el plasma se encuentra en su mayor parte combinada con la alfa y la beta globulina. *Biotransformación.*- en el hígado está la reserva de vitamina y su vida media se reporta que es de 1 mes. La vitamina B12 se convierte en adenosilcobalamina o a metilcobalamina, de esta forma es activa. *Excreción.*- solo una parte de la dosis es eliminada en forma libre por el riñón y la bilis, presentando entonces el ciclo enterohepático.

5. Farmacodinamia: forma parte de varias coenzimas que son esenciales para el crecimiento celular, la mitosis y la formación de metionina. También se ha identificado que actúa en la síntesis metabólica del ADN; de esta manera es como corrigen la hematopoyesis alterada. Como metilcobalamina (coenzima de la metiltransferasa), la vitamina B12 es esencial, junto con la folacina, para la transferencia de grupos metílicos en la síntesis de metionina, colina y para la producción de purinas y pirimidinas. La deficiencia vitamínica impide la remoción del grupo metil del ácido tetrahidrofólico, atrapando al folato en una forma no utilizable y produciendo una deficiencia de folato. La vitamina B12 se requiere para la incorporación de la serina, metionina y fenilalanina a las proteínas, y como la coenzima adenosilcobalamina para mutasa o metilmalonil- CoA isomerasa, es requerida para la conversión de propionato en succinil CoA.

6. Posología: perro de 30 – 200 mcg Dt por día PO, IM, IV. Gatos de 15 – 100 mcg por día PO. En ambos casos hasta que desaparezcan los signos de deficiencia.

7. Usos terapéuticos: tratamiento de la debilidad nutricional en general y anemia. Mantenimiento de la hematopoyesis normal en la médula ósea, formación y mantenimiento de láminas de mielina o

mencionó en mostaza de fosforamida y acroleína. *Excreción.*- es por vía renal, en especial dentro de las primeras 24 h de tratamiento.

5. Farmacodinamia: la ciclofosfamida disminuye las respuestas de células B y T, al igual suprime la función del macrófago y la inflamación. El uso a corto plazo (una semana) no afecta la respuesta humoral inmune mediada por células.

6. Posología: perro y gato en dosis de iniciación 50 mg/m^2 c/24 h PO o IV por cuatro días dentro de la primera semana en el tratamiento de la trombocitopenia inmune. 2 mg/kg/día PO en 4 días de una semana en el tratamiento de la anemia hemolítica inmune. 1 mg/kg/día PO por 4 días de una semana en el tratamiento de la polimiositis. En general los protocolos antineoplásicos así como inmunosupresores también incluyen las siguientes dosis: 250 mg/m^2 en una sola dosis por PO cada 3 semanas o bien $150 - 200 \text{ mg/m}^2$ por semana por IV. Particularmente en el gato, existe un protocolo de 100 mg/m^2 PO cada 3 semanas junto con doxorubicina en el tratamiento del cáncer mamario. Se recomienda usar de forma coordinada con otros agentes.

7. Usos terapéuticos: en el tratamiento de linfoma, leucemia, hemangiosarcoma, fibrosarcoma, carcinoma de glándula mamaria, mastocitoma, tumor venéreo transmisible, carcinoma de vejiga, sarcoma de células sinoviales, carcinoma tiroideo, macroglobulinemia, mieloma múltiple, enfermedades autoinmunes que no respondan a otros agentes inmunosupresores, incluyendo enfermedades autoinmunes de piel, artritis inmunomediada, enteritis linfocítica plasmocítica, anemia autoinmune, trombocitopenia y poliomiositis. Se recomienda administrar el fármaco en la mañana, promover el consumo de agua ayudando la diuresis con furosemida y otro diurético similar.

8. Reacciones adversas: clínicamente se ha demostrado que causa mielosupresión, ocasionando leucopenia, trombocitopenia, neutropenia y anemia. También puede producir anorexia, salivación, diarrea, fiebre, irritación de garganta, fatiga, debilidad, sangrado anormal, pérdida de peso, anemia hemolítica, cistitis hemorrágica, micción frecuente, fibrosis vesical, carcinoma de células transicionales, inflamación gastrointestinal, vómito, depresión e infertilidad. En raras ocasiones cefalea, mareo, oscurecimiento de la piel. La cistitis hemorrágica necrosante estéril es asociada con su administración crónica (más de dos meses de terapia); esto da como signo orina sanguinolenta. Ocasionalmente los perros de pelo largo presentan alopecia (razas de pelo en crecimiento continuo como: poodle y viejo pastor inglés. Posible nefrotoxicidad). La utilización segura de la ciclofosfamida durante la gestación es incierta, ya que tiene potencial embriotóxico y teratógeno.

9. Contraindicaciones: no debe usarse por más de 4 ó 5 meses, ni tampoco en pacientes con problemas hepáticos o renales severos, así también en pacientes anémicos, en estos casos se

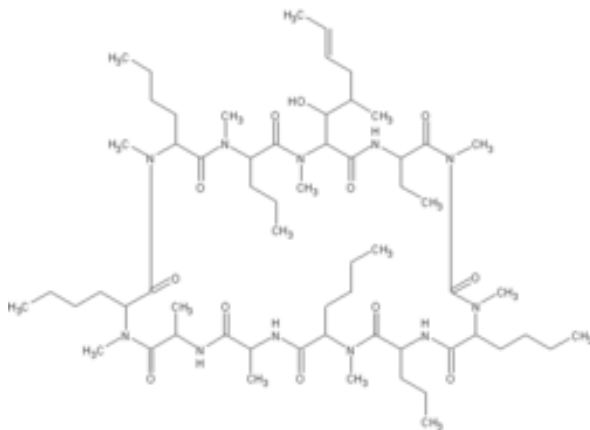
recomienda modificar el intervalo de administración o cambiar el fármaco por otro agente alquilante, siempre y cuando no sea hipersensible.

10. Interacciones: los barbitúricos pueden incrementar el metabolismo hepático de la ciclofosfamida y por lo tanto su toxicidad. Por otra parte, el alopurinol e hidroclorotiazida pueden exacerbar la mielotoxicidad. La ciclofosfamida inhibe el metabolismo de la succinilcolina, llevando potencialmente a un prolongado bloqueo neuromuscular y cuando se medica conjuntamente con doxorubicina se incrementa la cardiotoxicidad. Este fármaco presenta un antagonismo con cloranfenicol y corticoesteroides. No obstante, puede elevar los niveles de ácido úrico; es compatible con cisplatino, fluorouracilo y furosemida. La acetilcisteína reduce la intensidad de la cistitis.

11. Forma farmacéutica: Cryofaxol ®, Criopharma ®, Cytoxan ®, Ledoxina ® (Salmon, 1982; Chabner *et al.*, 1996; Salmon y Sartorelli, 1999; Kitchell, 2002; Hohenhaus *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2007a).

CICLOSPORINA

1. Nombre genérico: Ciclosporina, Ciclosporina A



2. Origen y Química: es un antibiótico polipéptido cíclico no polar, se constituye de 11 aminoácidos y se presenta como un polvo cristalino, fino, blanco. Es relativamente insoluble en agua pero en general es soluble en solventes orgánicos y aceites.

3. Acción Farmacológica: inmunosupresor

4. Farmacocinética: *absorción.*- se da a través de su administración PO y su biodisponibilidad es muy

variable entre los pacientes. La emulsión del producto oral alcanza niveles sanguíneos mucho más altos en perros y gatos para una dosis dada. La presencia de alimento en el TGI aumenta la variabilidad de la biodisponibilidad reduciéndola en casi un 20 %. *Distribución.*- alcanza niveles máximos en el hígado, grasa y células hemáticas (glóbulos rojos y linfocitos). No ingresa al SNC de un modo apreciable. *Biotransformación.*- se metaboliza en forma primaria en el hígado mediante el sistema monooxigenasa P450 y es excretada en la bilis. *Excreción.*- Menos del 1 % de la dosis es

excretada sin modificar en la orina. Su vida media de eliminación en el perro es de aproximadamente 9 – 12 h.

5. Farmacodinamia: actúa sobre las respuestas inmunes mediadas por células, aunque tiene cierta inmunosupresora humoral. Si bien se desconoce el mecanismo de acción exacto, se piensa que la ciclosporina inhibe específica y reversiblemente a los linfocitos inmunocompetentes en la fase $G_0 - G_1$ del ciclo celular. Los linfocitos T asistentes son el blanco primario, pero también se afectan las células T supresoras. La producción de linfocinas (incluyendo interleucina 2, factor de crecimiento celular T) también son inhibidas por la acción de éste fármaco.

6. Posología: primero se citarán las dosis empleadas en caninos; en casos de dermatitis atópica 5 mg / kg PO durante 30 días. Luego de esta dosis inicial, se reduce a la mitad, posteriormente 2 veces a la semana y así sucesivamente hasta alcanzar una frecuencia mínima que mantenga el efecto terapéutico deseado. Ahora bien, en enfermedad intestinal inflamatoria crónica se prescribe a razón de 2 – 5 mg / Kg. PO cada 12 h. Para Anemia Hemolítica Inmunomediada que no ha respondido a otros tratamientos se administran 10 mg / kg PO una o dos veces por día en combinación con Ciclofosfamida y Prednisona. Como inmunosupresor de 10 – 25 mg / kg PO por día, dividido en dos tomas al día. Algunos dermatólogos recomiendan el uso de Ciclosporina tópica en ungüento al 1 – 2 % para tratar el Lupus eritematoso discoide y Granuloma idiopático del hocico o plano nasal, administrándose de 2 – 3 veces al día, reduciéndose la dosis paulatinamente.

En el caso de los gatos se puede prescribir de 4 – 15 mg / kg PO dividida en dos tomas al día para obtener un efecto inmunosupresor. En casos de asma felino la dosis inicial es de 10 mg / kg PO cada 12 h y en la Enfermedad Intestinal Inflamatoria se recomienda de 1 – 4 mg / kg por cada 12 – 24 h PO. También se puede administrar por la vía oftálmica en ungüento al 0.2 % o en emulsión al 0.05 %, donde su vida media tópica es de casi 8 h, y en la mayoría de los casos de Queratoconjuntivitis seca canina se maneja cada 12 h. La terapia de 3 veces al día ha sido empleada durante las fases iniciales del tratamiento en los casos más difíciles o de respuesta lenta. La Ciclosporina aunque inmunomodulante, se considera segura en presencia de queratitis ulcerativa, con la antibioterapia concurrente o bien con el empleo concomitante de lágrimas artificiales.

7. Usos terapéuticos: es de utilidad como inmunosupresor en enfermedades inmunomediadas y como parte de un protocolo para reducir el rechazo de aloinjertos en perros y gatos transplantados. Se ha sugerido también como parte de la terapéutica de la Queratoconjuntivitis seca, Pannus del pastor alemán, pastor australiano o queratitis superficial crónica.

8. Reacciones Adversas: puede ser fetotóxica y embriotóxica en dosis de 2 – 5 veces lo normal. Los signos de efectos colaterales frecuentemente incluyen vómito, anorexia y diarrea, aunque también se

ha descrito papilomatosis e hiperplasia gingival. Los gatos con altos niveles sanguíneos (1000 ng/ml) pueden desarrollar anorexia.

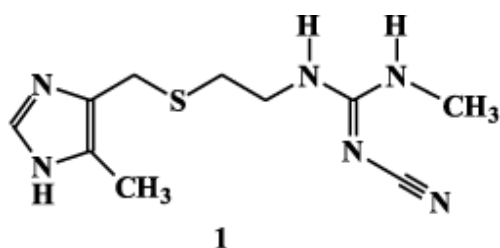
9. Contraindicaciones: en pacientes hipersensibles o a cualquier componente empleado como excipiente farmacéutico, como el aceite de ricino polioxietilado. Algunos autores describen que también se contraindica en perros con antecedentes de neoplasias malignas, así mismo debe ser utilizada con cautela en pacientes con insuficiencia renal y/o hepática o bien aquellas que cursen con gestación.

10. Interacciones: el empleo a largo plazo, particularmente en combinación con otros agentes inmunosupresores (glucocorticoides) puede predisponer al desarrollo de enfermedades neoplásicas. Por otro lado, el Ketoconazol demostró que puede reducir en forma sustancial el metabolismo de la Ciclosporina, sin embargo en caso contrario éste inmunosupresor puede incrementar los niveles séricos de Digoxina con posible toxicidad y también del Etopósido al reducir su depuración renal causando una mayor toxicidad. Así también, se ha descrito que la Testosterona, Danazol, Fluconazol, Verapamil, Diltiazem, Imipenem, Cilastatina, Eritromicina, Claritromicina, Metoclopramida, Colchicina, Lovastatina y Fosfocarnet, aumentan los niveles sanguíneos de la Ciclosporina; y en su caso el Trimetoprim, Sulfas, Terbinafina, Probuco, Omeprazol, Rifampina, Fenobarbital y Fenitoína disminuyen los niveles séricos de la Ciclosporina. Es necesario considerar también que este antibiótico inmunosupresor puede potencializar su efecto nefrotóxico con otros fármacos que poseen la misma característica, como son los aminoglucósidos y anfotericina B. Finalmente se describe que se debe evitar el uso conjunto de vacunas vivas atenuadas, ya que la respuesta a la vacunación puede ser menos efectiva.

11. Forma Farmacéutica: Optimune ®, Restasis ®, Sandimmun neoral ®, Modusik A ofteno ®, Neolem ®, Supremunn ® (Tennant, 2001; De Mora, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Plumb, 2006; PLM, 2007a).

CIMETIDINA

1. Nombre genérico: Cimetidina



2. Origen y química: antagonista de la histamina que contiene una cadena lateral en lugar de la mitad etilamino. Este conserva el anillo imirazol de la histamina.

3. Acción farmacológica: antihistamínico H₂ que funciona como antiácido gástrico.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es buena y rápida por PO lográndose máximas concentraciones plasmáticas en 45 a 75 min, no debe administrarse junto con alimentos. Su biodisponibilidad en los perros es del 70%, con una vida media de 1 – 2 h, pero puede ser más, debido a enfermedad hepática o renal. *Distribución.*- se distribuye ampliamente en el organismo, llega a cruzar la barrera placentaria y se ha detectado en leche, pero no cruza la barrera hematoencefálica. *Biotransformación.*- es hepática, sin embargo se sabe que este fármaco reduce el flujo sanguíneo hepático y que también inhibe a las enzimas microsomales. *Excreción.*- sobre todo por orina en donde se recupera hasta 75% de la dosis en 24 h sin modificación alguna.

5. Farmacodinamia: inhibe la acción de histamina por antagonismo competitivo por los receptores de H₂ de las células parietales, reduciendo la secreción gástrica de HCl e indirectamente de la pepsina (efecto citoprotector), la cardioaceleración y vasodilatación del lecho capilar. También inhibe los sistemas enzimáticos hepáticos de citocromo P450 y P448; antagoniza a la hidrotosterona (acción antiandrogénica), produce aumentos transitorios y clínicamente insignificantes en la concentración de prolactina.

6. Posología: En los perros se dosifica a razón de 5-10 mg/Kg cada 6 – 8 h PO. En casos graves se puede emplear cada 4 h. Por otro lado, en gatos la dosis es de 5-10 mg/Kg cada 6 – 8 h PO o 10 mg/Kg por vía IV en infusión lenta.

7. Usos terapéuticos: úlcera gástrica y duodenal, hipersecreción gástrica, prevención de la recurrencia de la úlcera peptídica, esofagitis por reflujo. Sin embargo este fármaco no previene las úlceras inducidas por AINES.

8. Reacciones adversas: vértigo, vómito, náuseas, diarrea, urticaria, dolor muscular, confusión mental, letargia, agitación, inquietud, aturdimiento, neutropenia. Rara vez ginecomastia, galactorrea, reducción del tamaño de los testículos, próstata (actividad antiandrogénica) y disminuye la libido. En gatos provoca erupciones cutáneas idénticas al pénfigo foliáceo.

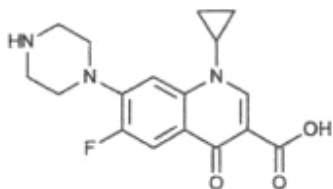
9. Contraindicaciones: contraindicado en pacientes con insuficiencia renal y con tumor de células de Leydig. La administración prolongada de antagonistas H₂ puede causar hipoacididad y sobrecrecimiento bacteriano estomacal.

10. Interacciones: asociado con ácido acetilsalicílico disminuye el efecto analgésico-antipirético. La cimetidina reduce los niveles de enzimas microsomales, lo cual reduce el metabolismo de diversos fármacos como benzodiazepinas, barbitúricos, lidocaína, propanolol, metronidazol, fenitoína, quinidina, teofilina y warfarina. El incremento del pH gástrico asociado con la administración de este fármaco reduce la absorción del ketoconazol, asimismo se recomienda un intervalo de dos horas entre la administración de cimetidina y la de antiácidos, metoclopramida, digoxina o el mismo ketoconazol.

11. Forma farmacéutica: Cimetase ®, Tagamet ® (Brunton, 1996; Burkhalter *et al.*, 1999; Louzao, 2002; Maddison y Guilford, 2004; PLM, 2005a; Ruiz y Hernández, 2005)

CIPROFLOXACINA

1. Nombre genérico: Ciprofloxacina



2. Origen y química: fluoroquinolona de 2^o generación, su nombre químico es 1-ciclopropil-6-fluoro-1,4-dihidro-4-oxo-7-(1-piperazinil)-3-ácido quinolín-carboxílico.

3. Acción farmacológica: bactericida de amplio espectro.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se realiza en un 70% por PO y por vía IM. Este fármaco también se puede administrar por vía IV. *Distribución.*- se difunde rápidamente alcanzando niveles terapéuticos en líquidos y tejidos del organismo, se distribuye principalmente en tejido muscular, líquido extracelular y pasan fácilmente el líquido transcelular incluyendo la leche, líquido sinovial, prostático, semen, fluidos uterinos, líquido cerebro espinal, alcanzando también altas concentraciones en el medio intracelular. Las concentraciones tisulares generalmente igualan o exceden a las plasmáticas, también se han descrito altas concentraciones en el hueso, además pasan al tracto respiratorio alcanzando altas concentraciones en la secreción epitelio bronquial. *Biotransformación.*- se metaboliza en hígado. *Excreción.*- 30% no es absorbido y se elimina en heces, 45% del fármaco activo se elimina principalmente por secreción tubular en la orina y bilis.

5. Farmacodinamia: inhibir a la DNA girasa (topoisomerasa II) que es la enzima responsable del super enrollamiento del DNA, así como de la transcripción y la replicación celular, provocando un efecto letal sobre bacterias a los 20 ó 30 minutos de exposición a este antibiótico.

6. Posología: perro y gato de 5 – 8 mg/kg PO c/12 horas durante 4 días. 10 – 15 mg/kg PO c/12 horas para infecciones de hueso y tejidos blandos.

7. Usos terapéuticos: para la prevención y tratamiento de infecciones respiratorias, digestivas, septicémicas y genitourinarias, piodermas, abscesos, otitis externas por bacterias Gram + y Gram - tales como: *Pasteurella sp*, *E. coli*, *Salmonella sp*, *Actinobacillus pleuroneumoniae*, *Staphylococcus sp*, *Streptococcus sp*, *Pseudomona sp*, *Shigella sp*, *Yersinia sp*, *Campylobacter sp*, *Vibrio sp*, *Corynebacterium sp*, así como *Mycoplasma sp*. Poca o nula actividad contra anaerobios como *Clostridium sp* y *Bacteroides sp*.

8. Reacciones adversas: náuseas, cefalea, mareos, vómito, diarrea y dolor abdominal. Se ha reportado que a dosis altas (6-12 veces la dosis terapéutica) se afecta el tejido cartilaginoso en cachorros. En dosis superiores a las terapéuticas, los perros pueden desarrollar cataratas.

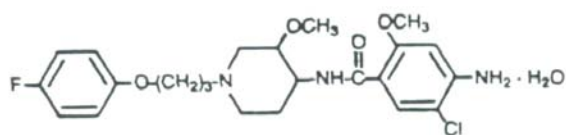
9. Contraindicaciones: no se recomienda en perros menores de 8 meses de edad, debido al daño en el cartílago. En gatos no se recomienda utilizar porque produce anorexia y espasmos musculares. Si se usa por vía IV rápida a pacientes anestesiados, puede producir hipotensión por liberación de histamina. No usar en hembras lactantes, con insuficiencia renal o hipersensibilidad al fármaco.

10. Interacciones: los antiácidos que contengan aluminio o magnesio limitan o anulan su absorción. Aumenta la concentración sérica de teofilina. El probenecid inhibe su excreción y hay que ajustar la dosis de ciprofloxacina. Aumenta la concentración sérica de warfarina. Junto con analgésicos no esteroideos se pueden presentar convulsiones. La nitrofurantoína antagoniza la acción de la ciprofloxacina. Sinergia con cefalosporinas de tercera generación, aminoglicósidos y penicilinas de amplio espectro.

11. Forma farmacéutica: Brubiol ®, Ciprobiotic ®, Ciprofur ®, Ciprofloxx ®, Ciprofur F ®, Eni ®, Flovin ® (Mandell y Petri, 1996; Chambers y Jawetz, 1999; Sumano *et al.*, 2000; Lees y Aliabadi, 2002; Maddison y Watson, 2004; PLM, 2005a; Ramírez, 2005; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a).

CISAPRIDA

1. Nombre genérico: Cisaprida



2. Origen y química: antihistamínico H₃ (antiserotoninérgico), derivado benzamídico de la Cis-4-amino-3-metoxipiperidina. Su fórmula es cis - 4 - amino - 5 - cloro-N- [1-(3,4-fluorenoxil) -

propil] - 3 - metoxi - 4 - piperidil - 2 - monohidrato de metoxibenzamida.

3. Acción farmacológica: estimulante de la motilidad del TGI y procinético gastrointestinal.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se absorbe con eficacia después de su administración PO, sus efectos aparecen a los 20 – 45 minutos después de su administración, este intervalo se acorta cuando se administra vía IM. *Distribución.*- ampliamente en el organismo y se encuentran concentraciones significativas en pulmón, bazo, riñón, cerebro, músculo y piel, casi en la totalidad de una dosis. *Biotransformación.*- se lleva a cabo principalmente en el sistema microsomal de los hepatocitos, también puede llevarse a cabo en pulmón y riñón. *Excreción.*- por orina.

5. Farmacodinamia: su efecto se basa en la estimulación de receptores colinérgicos y placas motoras de músculo liso gastrointestinal principalmente, en donde también interviene la serotonina.

6. Posología: en perros para favorecer la motilidad, la dosis sugeridas es de 0.5 mg / Kg cada 8 h PO, se recomienda reducirla en caso de que produzca dolor. Para disminuir los signos de la regurgitación asociada con megaesófago, la dosis es 0.5 mg / Kg de 1 a 3 veces al día PO, aunque algunos autores consideran que no funciona adecuadamente en los perros, ya que el músculo del esófago es de tipo estriado esquelético, no así en los gatos, el cual posee músculo liso en éste órgano, por lo que se ha tenido mejor eficacia terapéutica en esta especie. Como antiemético de 0.1 - 0.5 mg / Kg cada 8 h PO. Por otro lado, en los gatos se dosifica 2.5 a 5 mg / Kg cada 12 h PO.

7. Usos terapéuticos: síndrome ácido-péptico, reflujo por megaesófago, úlceras irritativas, subestenosis pilóricas, tricobezoares sub-obstructivos, estreñimiento crónico, reflujo gastroesofágico, náuseas, para aumentar la motilidad gastrointestinal, previene la atonía gástrica. Mejora el tránsito esofágico, así como la contractilidad antroduodenal, aumenta el tono del esfínter esofágico y aumenta el vaciamiento gástrico, ya que promueve la liberación de acetilcolina.

8. Reacciones adversas: en general es atóxico sólo si existe sobredosificación puede ocurrir una intoxicación aguda, que incluye, sedación, ataxia, somnolencia y desorientación. También pueden ocurrir trastornos gastrointestinales si se administra durante mucho tiempo vía PO. En caso de

administrarse tópicamente puede llegar a ocasionar dermatitis alérgica. En ocasiones induce modificación de la agudeza visual.

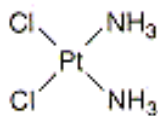
9. Contraindicaciones: en casos de hemorragia gastrointestinal, obstrucción gástrica completa y perforación. No se recomienda en animales que no vayan a comer posteriormente o que padezcan períodos prolongados de anorexia.

10. Interacciones: asociada con cimetidina, ranitidina o famotidina es excelente para el control de úlceras gastrointestinales y síndrome ácido – péptico debido a que aumentan su disponibilidad de la cisaprida. El sulfato de Atropina bloquea las acciones gastrointestinales de la cisaprida. No debe ser usada junto con tranquilizantes, anestésicos, narcóticos y parasimpaticolíticos. Disminuye el efecto de esteroides, andrógenos e hidrocortisona. No administrarse junto con antifungales como el ketoconazol e itraconazol. La cisaprida interfiere con la absorción gástrica de fármacos como digoxina, tetraciclinas y fluoroquinolonas.

11. Forma farmacéutica: Prepulsid ®, Propulsid ®, Kinestase ® Tadasil ® (Louzao, 2002; Maddison y Guilford, 2004; Ocampo *et al.*, 2004, PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

CISPLATINO

1. Nombre genérico: Cisplatino.



CISPLATINO

2. Origen y química: el nombre químico es *cis*-diaminodichloroplatino (II). Descubierta en 1965 como un producto de la electroforesis de electrodos de platino en una solución de sales orgánicas que provocaba alteraciones del crecimiento de las bacterias en cultivo.

3. Acción farmacológica: antineoplásico

4. Farmacocinética: *absorción.*- dada la importante nefrotoxicidad, los pacientes deben ser sometidos a diuresis forzada. En los perros, se administrará suero salino al 0.9% IV a una velocidad 6 veces superior a la de mantenimiento (18.3 mg/kg/hora) durante cuatro horas antes y dos horas después de la administración del cisplatino. Otros protocolos de diuresis son la infusión de manitol o de suero salino hipertónico con furosemida o sin ella para aumentar la diuresis, junto a un antiemético. *Distribución.*- el aclaramiento plasmático es bifásico, con semividas de 25-49 minutos y 58-73 horas para las fracciones inicial y terminal, respectivamente. El cisplatino no se une a las

proteínas plasmáticas, pero el compuesto activo se une a proteínas en un 90%. Los complejos albúmina-platino no experimentan una disociación significativa y se eliminan lentamente, con una semivida mínima de 5 días. Las concentraciones de platino en los hematíes alcanzan un nivel máximo a los 90-150 minutos y tienen una semivida terminal de 36-47 días. Las concentraciones de platino son más altas en hígado, próstata y riñón, sin embargo se localiza en niveles intermedios en vejiga, músculo, testículo, páncreas y bazo. Los niveles más bajos se encuentran en intestino, suprarrenales, corazón, pulmón y cerebro. *Excreción.*- alrededor del 10-40% del platino administrado se excreta en la orina a las 24 horas y una media del 35-51% del total se excreta a los 5 días.

5. Farmacodinamia: el cisplatino es un complejo inorgánico formado por un átomo de platino rodeado por átomos de cloro y amoníaco en configuración *cis*. En el plasma, que es un medio rico en cloruro, el complejo cisplatino es desionizado. En el interior de la célula, la concentración de cloruro es baja y el agua desplaza a los iones cloro para formar un complejo de platino de carga positiva altamente reactivo. El platino forma enlaces covalentes en el ADN, atacando especialmente el nitrógeno en posición N₇ de la guanina. Esto provoca enlaces cruzados en el interior de las hebras de ADN, con aproximaciones que provocan el fracaso de la replicación del ADN y de la síntesis de proteínas. La resistencia de este fármaco esta mediada por diversos factores, como la disminución de la acumulación intracelular, el aumento de la síntesis de glutatión, el aumento de la reparación del ADN y el aumento de la tolerancia de las lesiones de aproximaciones del ADN. Existe también una bomba de transporte extracelular activo para los complejos glutatión-platino.

6. Posología: se administra en dosis de 50-70 mg/m² de superficie corporal en un ciclo de 21 días.

7. Usos terapéuticos: se utiliza casi exclusivamente en perros ya que por su toxicidad está contraindicado en gatos. Se ha demostrado su utilidad en algunas enfermedades neoplásicas, como el carcinoma espinocelular o epidermoide; el carcinoma de células de transición de la vejiga urinaria, carcinomas de ovario, carcinomas mediastínicos, osteosarcomas, adenocarcinomas pleurales, carcinomas nasales, melanomas malignos y carcinomas de tiroides.

8. Reacciones adversas: la toxicidad renal limita la dosis, mientras que la mielosupresión es mínima. Parece que la toxicidad renal se debe a los metabolitos inactivos del fármaco y no al propio cisplatino. Se puede observar necrosis tubular renal aguda, que es potencialmente reversible con tratamiento adecuado. Es necesaria una diuresis forzada enérgica para evitar la toxicidad renal. En perros se observa neuropatía periférica y ototoxicidad, caracterizada por una pérdida auditiva para las altas frecuencias.

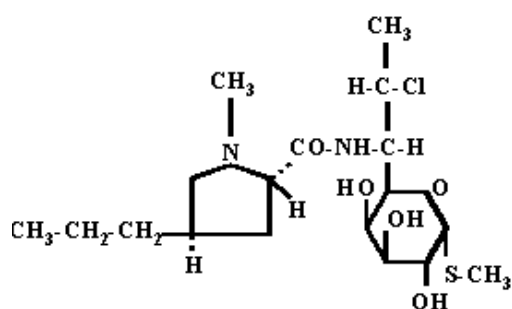
9. Contraindicaciones: no se debe utilizar en gatos debido a los efectos secundarios graves relacionados con la dosis, como disnea, hidrotórax, edema pulmonar, edema mediastínico y muerte. No se debe utilizar en pacientes con insuficiencia renal grave, mielosupresión ni antecedentes de hipersensibilidad a compuestos que contengan platino. Su utilización es cuestionable en pacientes con cardiopatías debido a la sobrecarga de líquidos necesaria para evitar la toxicidad renal. Debido a la posible nefrotoxicidad inducida por el cisplatino, se deberá evitar la administración de otros fármacos nefrotóxicos (por ejemplo aminoglucósidos, anfotericina B, piroxicam). El cisplatino puede reducir también los niveles en suero de fenitoína. No se debe administrar con agujas de aluminio.

10. Interacciones: habitualmente se administra butorfanol antes del tratamiento con cisplatino como antiemético. Se ha comunicado también la utilidad de la metoclopramida y la dexametasona en la profilaxis de los vómitos en los perros.

11. Forma farmacéutica: Blastolem RU ®, Platinol ® (PLM, 2007a)

CLINDAMICINA

1. Nombre genérico: Clindamicina



2. Origen y química: derivado sintético derivado de la lincomicina. Su nombre químico es clorhidrato- L- tero- α - D- galacto- octopiranosido- metil-7- cloro-6,7,8 - trideoxi -6- [[(1-metil-4-propil-2-pirrolidinil) carbonil] amino] - 1-tio-(2S-trans)-monoclohidrato.

3. Acción farmacológica: antibiótico bacteriostático contra bacterias Gram +, anaerobios y protozoarios como

Neospora caninum y *Toxoplasma gondii*.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se absorbe bien por TGI, el alimento no modifica su absorción. *Distribución.*- ampliamente en muchos líquidos y tejidos corporales incluidos los huesos, cruza fácilmente barrera placentaria y ojo si está inflamado, no penetra barrera hematoencefálica. Se liga a proteínas plasmáticas, se acumula en polimorfonucleares y macrófagos alveolares por lo que al igual que la Lincomicina tiene capacidad inmunoestimulante. *Biotransformación.*- se metaboliza en hígado. *Excreción.*- el fármaco original y sus metabolitos activos que son N-dimetil-clindamicina y sulfóxido de clindamicina se eliminan principalmente en bilis, solo el 10% se elimina intacto por la

orina. En heces se localizan cantidades muy pequeñas. La vida media de eliminación en perros es de tres horas y doce minutos.

5. Farmacodinamia: se une a la subunidad 50s de los ribosomas suprimiendo la formación de proteínas bacterianas por inhibición de la síntesis en enlaces peptídicos, por inhibición de la peptidil transferasa. La resistencia se debe a las alteraciones en la permeabilidad celular y a reacciones de metilación del punto de unión sobre el que actúan en los ribosomas.

6. Posología: en casos de osteomielitis e infecciones anaerobias, tanto en perros como en gatos de 11 mg/kg PO cada 12 horas por 28 días. Pancreatitis aguda 5-10 mg/Kg IV, IM cada 8 h, Insuficiencia exócrina pancreática 5-10 mg/kg PO cada 6-8 h, 30 minutos antes de la comida. En casos de Toxoplasmosis de 20-50 mg/Kg cada 12 h PO por 2-4 semanas y para el tratamiento de *Neospora caninum* 10mg/kg cada 8 h PO durante 4-8 semanas.

7. Usos terapéuticos: los citados en el punto anterior, además de infecciones graves por cocos G+ aerobios, anaerobios y micoplasmas.

8. Reacciones adversas: vómito, diarrea y náusea ocasional, cuando se administra oralmente. En perros se han reportado algunos casos de colitis pero es menos frecuente que en humanos. La dosis se debe reducir en animales con insuficiencia hepática, colestasis y falla renal. Los gatos presentan salivación excesiva cuando se administra por vía PO.

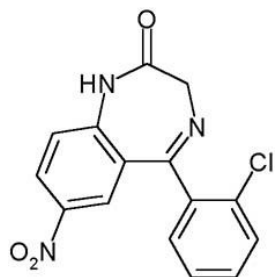
9. Contraindicaciones: pacientes con problemas hepáticos, así como los que tengan hipersensibilidad cruzada con Lincomicina.

10. Interacciones: tiene efecto de bloqueo neuromuscular, por lo que no se puede administrar conjuntamente con fármacos de acción similar. Antagonismo con eritromicina y cloranfenicol. El difenoxilato y los opioides disminuyen el grado de absorción de la clindamicina y pueden prolongar la diarrea, si ésta última está presente.

11. Forma farmacéutica: Antirobe ®, Biodaclin ®, Clidets ®, Clindacure ®, Cutaclin 1% ®, Odontomicyn ®, Dalacin C ®, Damax- Damax11®, Galecin ®, Klamoxyl ®, Klim-amsa ®, Lisiken ® (Sumano *et al.*, 2000; Lemos, 2002; Plumb, 2002; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ramírez, 2005; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a; PLM, 2007b).

CLONAZEPAM

1. Nombre genérico: Clonazepam



2. Origen y química: benzodiazepina anticonvulsiva, el clonazepam se presenta como polvo cristalino blanquecino o amarillento con olor débil.

3. Acción farmacológica: ansiolítico, sedante, miorrelajante y anticonvulsivo.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es una benzodiazepina con 100% de biodisponibilidad oral. *Distribución.*- su volumen de distribución es de 2.2

l/kg. Se une en un 82% a las proteínas plasmáticas pero la fracción restante atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica. *Biotransformación y excreción.*- se elimina vía hepática, puede haber una saturación de esta vía a dosis de 0.2 mg/kg lo que aumenta la vida media del clonazepam a 5 h, el pico de concentración sérica se alcanza a las 3 h postinoculación.

5. Farmacodinamia: el mecanismo de acción exacto es desconocido, pero se ha postulado que ejerce antagonismo de la serotonina, aumento en la secreción y/o facilitación de la liberación del GABA y menor liberación o recambio en la acetilcolina en el SNC. Los receptores específicos de las benzodiazepinas fueron localizados en encéfalo, riñón, hígado, pulmón y corazón de los mamíferos.

6. Posología: en los caninos como medicación coadyuvante en el tratamiento de fenómenos convulsivos:

* Para estado epiléptico: 0.05-0.2mg/kg IV o bien 0.5 mg/kg PO cada 8-12 h.

Como ansiolítico:

* 0.05-0.2mg/kg de 12-24 h PO. Así mismo, en los felinos se sugiere como ansiolítico, donde la dosis utilizada es:

* 0.05-0.2mg/kg de 12-24 h PO.

7. Usos terapéuticos: el clonazepam se utiliza primeramente como anticonvulsivo adyuvante para el tratamiento del estado epiléptico y de la epilepsia refractaria al fenobarbital. Se le considera una terapia adyuvante a largo plazo en perros no controlados con otras medidas no convencionales, pero similares al diazepam la tolerancia tiende a desarrollar a las pocas semanas del tratamiento.

8. Reacciones adversas: es bastante pobre la información de este fármaco en los animales domésticos, sin embargo puede haber sedación o excitación, ataxia, hipersalivación, hipersecreción

en las vías respiratorias superiores, efectos gastrointestinales (vómito, constipación, diarrea), elevaciones transitorias de las enzimas hepáticas, efectos hematológicos (anemia, leucopenia, trombocitopenia). Así mismo, es necesario comentar la tolerancia a los efectos anticonvulsivos ha sido mayormente reportada en perros.

9. Contraindicaciones: el clonazepam se contraindica en pacientes con hipersensibilidad conocida a otras benzodiazepinas, presencia de disfunción hepática significativa o glaucoma de ángulo estrecho agudo. Se comunicó que las benzodiazepinas exacerbaban la miastenia gravis.

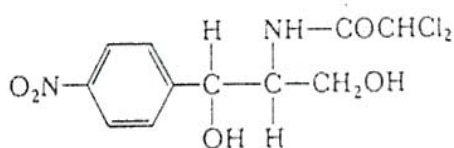
10. Interacciones: si se administra con otros agentes depresores del SNC (barbitúricos, narcóticos y anestésicos) puede haber efectos aditivos. Si se utiliza con fenitoína, puede incrementar sus niveles en suero y disminuir los del clonazepam. La rifampina puede inducir enzimas microsomales hepáticas y reducir los efectos farmacológicos de las benzodiazepinas. La cimetidina o eritromicina disminuye el metabolismo de las benzodiazepinas.

11. Forma farmacéutica: Clonapilep®, Clozer®, Kenoket®, Kriadex®, Rivotril®, Zymanta® (Landoni y Verde, 2002; Charney *et al.*, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; Vernau *et al.*, 2004; PLM, 2005a, Porter y Meldrum, 2005; Plumb, 2006, PLM, 2007a).

CLORANFENICOL

1. Nombre genérico: Cloranfenicol.

2. Origen y química: antibiótico producido por *Streptomyces venezuelae* en una forma pura y



cristalina. Su nombre químico es d(-) treo- (dinitrofenil) 2 dicloro acetamido 1,3 propanediol, único entre los compuestos de origen natural porque contiene una molécula de P-nitrobenzono y es un derivado del ácido dicloroacético. Y por ser un compuesto simple de peso molecular 323 se ha podido sintetizar desde su descubrimiento.

3. Acción farmacológica: antibiótico bacteriostático de amplio espectro.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es un compuesto liposoluble que se absorbe bien después de su administración IM, SC y PO, produce buena concentración plasmática en 30 minutos y alcanza un máximo en 2 horas. *Distribución.*- en todo el organismo pero en diferentes concentraciones, atraviesa la barrera hematoencefálica, placentaria (en el feto se alcanzan concentraciones similares a las del suero materno), se concentra principalmente en hígado y riñón, en menor grado en líquido cefalorraquídeo, humor vítreo, humor acuoso, líquido sinovial y pleural. *Biotransformación.*- se

metaboliza en hígado por reducción del grupo nitro y por conjugación glucorónica. En el caso del gato no lo metaboliza adecuadamente debido a que es deficiente en ésta última vía, de manera que se prolonga el intervalo de dosificación ya que carece de la enzima glucoronil-transferasa. La mayor parte del cloranfenicol y sus metabolitos son eliminados por la vía biliar, que se reabsorben por el intestino y pasan a la circulación sanguínea (ciclo enterohepático). *Excreción.*- se elimina por orina, las heces reciben el medicamento por vía hepática - biliar y luego lo excretan.

5. Farmacodinamia: se fijan reversiblemente a un receptor localizado en la subunidad 50s ribosomal, el cual interfiere con la incorporación de aminoácidos recientemente formados en las cadenas polipeptídicas de las proteínas, por bloqueo de la enzima peptidiltransferasa, lo anterior inhibe la síntesis proteica incluyendo las células de la médula ósea de los mamíferos.

6. Posología: en el caso de los perros y en la sal palmitato PO 50 – 200 mg/Kg cada 6 – 8 h, y en la sal succinato por las vías IM e IV, de 10 – 30 mg/Kg cada 8 h. Por otro lado, en los gatos en la sal palmitato: 20-50 mg/Kg cada 24 h PO y en la sal succinato IV e IM la dosis es de 10 mg/Kg cada 24 h. Vía oftálmica: se usa una solución al 1% 3 veces al día.

7. Usos terapéuticos: infecciones en SNC, tracto urinario, oculares, en piel, salmonelosis, rickettsiosis, brucelosis, mastitis y piómetra. En los gatos se recomienda utilizarlo en casos de rinitis y sinusitis crónica, neumonía, piotórax, periodontitis, gingivitis, enteritis bacteriana, infecciones biliares, sepsis intraabdominal, infecciones de vías urinarias bajas, hemobartonelosis, bordeteliosis e infecciones anaerobias (abscesos). En perros las infecciones provocadas por *Ehrlichia canis* resistente a tetraciclinas, se puede emplear éste fármaco, sin embargo debe tenerse cuidado con pacientes que padezcan mielosupresión. El cloranfenicol inhibe a las siguientes bacterias *Aerobacter aerogenes*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Bordetella pertusis*, *Bordetella bronchiseptica*, *Haemophilus influenzae*, *Pasteurella sp*, *Actinobacillus sp*, *Bacteroides sp*, *Salmonella typhosa*, *Proteus sp*, *Neisseria sp*, *Shigella sp*, *Brucella sp*, *Chlamydia sp* y *Vibrio sp*. En concentraciones ligeramente mayores afecta a: *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp*. En concentraciones moderadas afecta a: *Bacillus anthracis*, *Corynebacterium sp*, *Clostridium sp*, *Listeria monocytogenes*, *Bartonella sp*, *Leptospira icterohaemorrhagiae*. En oftalmología de pequeñas especies se utiliza frecuentemente por su estructura bifásica, que le permite existir en formas liposoluble e hidrosoluble, como consecuencia puede penetrar la córnea intacta.

8. Reacciones adversas: puede retardar la cicatrización de heridas o la síntesis de inmunoglobulinas. Las concentraciones altas en plasma pueden ser tóxicas en animales neonatales y prenatales debido a la inmadurez del metabolismo hepático. En perros y gatos ocurre mielosupresión reversible que afecta la maduración de granulocitos. Puede causar anemia no regenerativa

reversible, vómito, diarrea, enteritis, sabor desagradable, hocico seco, prurito, irritación perianal, rara vez nefrotoxicidad, alteraciones sanguíneas y depresión de médula ósea lo cual puede ser fatal.

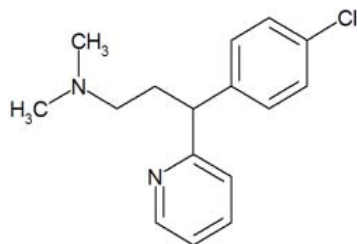
9. Contraindicaciones: no se use con agentes inmunizantes, pacientes con disfunción hepática o renal y con alteraciones hemáticas, gestación y diabetes, de hecho se recomienda utilizarlo como última opción. No usar en recién nacidos, evitar el uso IV en animales con insuficiencia cardiaca porque deprime al miocardio. No se administre en animales en desarrollo porque puede afectar la función gonadal.

10. Interacciones: al usarlo al mismo tiempo con barbitúricos y disociativos aumenta el efecto y tiempo de anestesia de estos, por inhibición del citocromo P450 en el hígado, lo que también puede retardar la biotransformación de fármacos que se metabolizan por esta vía. Al usarlo con anticoagulantes aumenta el efecto de éstos. Antagonismo: vitamina B₁₂, ciclofosfamida, ácido fólico, hierro, penicilinas, riboflavina, eritromicina, lincomicina, clindamicina y tetraciclinas. Posible sinergia con amoxicilina y ampicilina contra *Pseudomona sp.* Su interacción con la Sulfametoxipiridacina provoca daño hepático.

11. Forma farmacéutica: Clorafen ®, Clordil ®, Exacol ®, Levofenil ®, Soldrín ®, Westenicol ® (Kapusnik-Ulner *et al.*, 1996; Chambers, 1999; Lemos, 2002; Stanley, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ramírez, 2005; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006, PLM, 2007a).

CLORFENAMINA

1. Nombre genérico: Clorfenamina, Clorfeniramina



2. Origen y química: es una alquilamina, cuyo nombre químico es γ -(4-clorofenil) -N, N -dimetil-2 -pirimidinpropanamida; 2-{p-cloro-alfa-(2-dimetilaminoetil)-bencil}-piridina.

3. Acción farmacológica: antihistamínico de receptores celulares H₁, ejerciendo su efecto sobre músculo liso de bronquios e intestino, así como en las manifestaciones alérgicas.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se presenta adecuadamente en vías gastrointestinales principalmente en monogástricos. Los efectos farmacológicos aparecen a los 20-45 min después de la administración, aunque este intervalo se acorta si se aplica por vía IM e incluso se obtienen efectos inmediatos cuando se administra por vía IV, sin embargo esta última no es recomendada, ya

que suelen aparecer signos de estimulación nerviosa y trastornos cardiovasculares. *Distribución.*- en 2 h alcanzan concentraciones plasmáticas máximas, los efectos suelen durar de 4 a 6 h. Se distribuye ampliamente en el organismo, incluso atraviesa la barrera placentaria. *Biotransformación.*- se lleva a cabo principalmente en el sistema microsomal de los hepatocitos. *Excreción.*- se elimina por orina y leche.

5. Farmacodinamia: posee una acción directa sobre los receptores de la histamina o de serotonina, de esta manera se fijan a los receptores bloqueando la unión de estos con la histamina e impidiendo así su acción y su efecto farmacológico. Algunos autores han considerado que también posee actividad anticolinérgica y antiemética.

6. Posología: caninos de 2 – 4 mg/Kg cada 12 – 24 h PO. Gatos de 2 - 4 mg Dt cada 12 – 24 h PO.

7. Usos terapéuticos: alergia (perros y gatos) caracterizada por urticaria, atopia, picaduras de insectos, artrópodos o pulgas y problemas pruriginosos, que son asociados a la liberación de histamina. De hecho, es importante señalar que en cerca del 80 – 85 % de las reacciones alérgicas no se involucra a la histamina tanto en perros como en gatos. No tiene tendencia a producir somnolencia y de hecho es el más idóneo de los antihistamínicos para utilizar en horas de vigilia.

8. Reacciones adversas: puede ocurrir sedación la cual se manifiesta con signos como ataxia, somnolencia, desorientación, también pueden ocurrir trastornos de tipo gastrointestinal si se administra durante mucho tiempo por vía PO. Tópicamente pueden llegar a ocasionar una dermatitis alérgica. Con la sobredosis se presenta estimulación del SNC y en casos extremos la muerte. Los efectos anticolinérgicos incluyen sequedad de la boca, garganta, nariz y ojos; retención urinaria, disuria y atonía intestinal. En casos severos se pueden observar taquicardia y arritmias ventriculares.

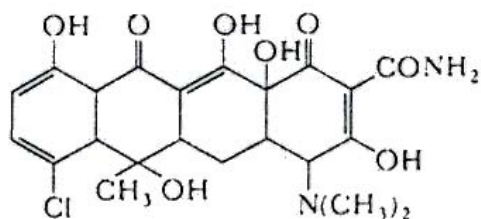
9. Contraindicaciones: se debe utilizar con precaución en animales cardíopatas o con insuficiencia renal.

10. Interacciones: no utilizarse junto con tranquilizantes, anestésicos, narcóticos, parasimpaticolíticos y cualquier agente depresor del SNC, ya que provoca sedación profunda. Por otra parte, disminuye el efecto de esteroides como los andrógenos e hidrocortisona. No administrarse junto con antifungales (Ketoconazol e Itraconazol), ya que se aumentan las concentraciones plasmáticas del antihistamínico. El amitraz puede potenciar su actividad y efectos anticolinérgicos.

11. Forma farmacéutica: Antadex-H ®, Afrinex ®, Bregamin ®, Cloro-Trimetón ®, Derimeton ®, Hista-Clor ® (Fuentes, 2002; Puigdemont, 2002; Day, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a).

CLORTETRACICLINA

1. **Nombre genérico:** Aureomicina, Clortetraciclina, Clortetraciclina.



2. **Origen y química:** se extrae de *Streptomyces aureofaciens rimosus*. Es un derivado del anillo policíclico naftacenocarbocamida y se refieren como polvos alcalinos, ligeramente amarillos, sin olor y amargos. Es una solución neutra que refrigerada pierde su actividad en 24 hrs. A pH

elevado y temperatura elevada su estabilidad disminuye proporcionalmente.

3. **Acción farmacológica:** antibiótico bacteriostático de amplio espectro.

4. **Farmacocinética:** *absorción.*- por la vía IM provoca irritación, por lo que se absorbe en menor proporción. En el caso de la vía PO se ha mejorado su absorción cuando se le mezcla con ácido cítrico en proporción 5:1 de clortetraciclina. La leche o derivados inhiben su absorción, al igual que los geles de aluminio, calcio y magnesio. *Distribución.*- en casi todo el organismo, se concentran en hígado, bazo y pulmones. Penetra en cerebro, semen; atraviesa la barrera placentaria, líquidos pleural, seminal, ascítico, sinovial y leche materna. Presenta ciclo enterohepático. *Biotransformación.*- se metaboliza en hígado. *Excreción.*- se elimina por heces, bilis y orina. La insuficiencia hepática y la obstrucción del colédoco disminuyen la excreción de este compuesto.

5. **Farmacodinamia:** inhibe la síntesis proteica de las bacterias, al ligarse al ribosoma bacteriano 30s y evita la llegada del aminoacil RNA transferencia al sitio receptor, en el complejo mRNA – ribosoma. También se sugiere que actúe por quelación activa de cationes divalentes. Por otra parte, se ha mencionado que reduce la conversión de glutamato a proteína celular y en dosis mayores a las terapéuticas evita su acumulación.

6. **Posología:** perros y gatos de 10 – 20 mg/Kg c/8 h PO. No se administre por vía IM o SC porque produce necrosis tisular.

7. **Usos terapéuticos:** actúa eficazmente en casos de infecciones por Gram. + (*Staphylococcus sp*, *Streptococcus sp*, *Clostridium sp*, *Corynebacterium sp*, *Bacillus anthracis*) y Gram – (*Klebsiella sp*, *Brucella canis*, *Haemophilus sp*, *Bordetella bronchiseptica*, *E. coli*, *Shigella sp*, *Bacteroides*, *Proteus sp*, *Pseudomona sp*), así como patógenos anaerobios y bacterias atípicas como *Rickettsia sp*, *Borrelia sp*, *Haemobartonella sp*, *Mycoplasma sp*, *Ehrlichia canis* y *Chlamydia sp*.

8. Reacciones adversas: diarrea, vómito, irritación gastrointestinal, rash cutáneo, hipoplasia del esmalte, manchado de los dientes en animales jóvenes, cefalea, vértigo, daño vestibular, fototoxicidad y rara vez llega a causar fotosensibilidad cutánea y reacciones de alergia.

9. Contraindicaciones: gestación, animales en crecimiento, insuficiencia renal o hepática.

10. Interacciones: tiene antagonismo con neomicina, bacitracina, vancomicina, novobiocina, cloranfenicol, antiácidos, penicilinas, cefalosporinas, carbapenems y aminoglucósidos (excepto la estreptomicina). No se debe administrar al mismo tiempo con leche, derivados lácteos, geles de aluminio, sales de calcio (Ca), magnesio (Mg) y Hierro (Fe). Por otro lado, tiene efecto sinérgico con Digoxina.

11. Forma farmacéutica: Aureomicina ® (Fuentes, 1992; Kapusnik-Ulner *et al.*, 1996; Chambers, 1999; Lemos, 2002; Maddison y Watson, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

CLORURO DE POTASIO

1. Nombre genérico: Cloruro de potasio

2. Origen y química: mineral.

KCl

3. Acción farmacológica: rehidratante

4. Farmacocinética: *absorción.*- el ión potasio se absorbe rápidamente cuando se administra por todas las vías mediatas e inmediatas. La absorción en el intestino delgado prácticamente es casi completa y poco se pierde por las heces, esta se realiza a las 5 h de haber sido administrado, por un proceso de transporte pasivo. *Distribución.*- una vez absorbido, llega primero al líquido extracelular y posteriormente en el compartimento intracelular, en especial en el hígado, corazón, músculo esquelético y SNC. *Excreción.*- El potasio que no es retenido en las células para la formación de tejido, es eliminado rápidamente; el 80 -85% por el riñón y el resto en las heces. El mecanismo de la eliminación renal del potasio es por filtración glomerular, reabsorción tubular proximal, secreción en los túbulos distal y colector por transporte pasivo y/o activo.

5. Farmacodinamia: para la comprensión de este punto, se debe recordar el funcionamiento de la bomba sodio – potasio.

6. Posología: según la urgencia del caso, el cloruro de potasio puede suministrarse por vía PO, SC o IV. En los casos graves de hipokalemia la concentración no debe ser superior a 40 meq /1-0.3% de cloruro de potasio. Debiendo realizarse la administración en un lapso no menor a 4 h, teniendo una dosis máxima de 15 meq por hora. Como antídoto toxicológico para Talio en perro es de 2 - 6 mg al día vía PO.

7. Usos terapéuticos: prevenir el desarrollo de hipokalemia, en la terapia de fluidos ayuda a reemplazar el déficit de potasio en el organismo, que no se ha reflejado por la concentración del potasio sérico. Útil en casos de alcalosis, translocación de potasio y como promotor de la osmolaridad.

8. Reacciones adversas: las manifestaciones nerviosas consisten en depresión mental, confusión, parestesia, debilidad muscular y a veces parálisis flácida de las extremidades. La sobredosificación conlleva a trastornos cardíacos como son la bradicardia, descenso de la presión arterial, pudiendo llegar al paro cardíaco y muerte súbita. La velocidad de infusión del potasio en general es más importante que el total de meq, esta no debe excederse de 0.5 meq/Kg/h para reducir cualquier posibilidad de hipercalemia y cardiotoxicidad. Se recomienda que durante la infusión IV, el paciente sea monitorizado con un electrocardiógrafo. El tratamiento de la hiperkalemia aguda en este caso consiste en la administración de 100 ml de solución de glucosa al 50% junto con 30 UI de insulina cristalina por vía IV que puede repetirse varias veces al día.

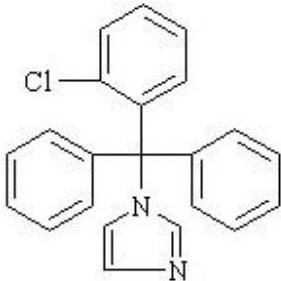
9. Contraindicaciones: no debe utilizarse potasio si existe insuficiencia renal o taquicardia ventricular preexistente.

10. Interacciones medicamentosas: los diuréticos como la furosemida promueven su eliminación y los fármacos con efecto mineralocorticoide retrasan su excreción.

11. Forma farmacéutica: Amino – Lite ®, Aminotonic ®, Electrolitos ®, Solución Harttman ® (Chew, 1996; PLM, 2005a; PLM, 2005b).

CLOTRIMAZOL

1. Nombre genérico: Clotrimazol



2. Origen y química: es un derivado sintético del Trifenimetilimidazol, con un átomo de cloro en uno de los anillos bencénicos. Su nombre químico es 1-{(2-clorofenil) difenilmetil}-1H-imidazol., 1-(*o*-cloro-alfa, alfa -difenilbencil) imidazol.

3. Acción farmacológica: fungistático

4. Farmacocinética: *absorción.*- se absorbe muy poco por la piel intacta y algo más por la piel lesionada y mucosa vaginal. La absorción es menor al 0.5 % después de aplicarlo en piel intacta. *Biotransformación y excreción.*- la porción absorbida sufre una importante biotransformación en el hígado y después excretado en bilis.

5. Farmacodinamia: inhibe la esterol, 14-alfa-desmetilasa en los hongos, que se refiere a un sistema de enzimas que depende del citocromo P450 de los microsomas, de ese modo interrumpe la biosíntesis del ergosterol en la membrana celular y permite la acumulación de los 14-alfa metilesteroles. Estos compuestos pueden alterar la disposición de las cadenas acil de fosfolípidos y con ello alterar la función de sistemas enzimáticos de la membrana como ATPasa y enzimas del sistema del transporte electrónico.

6. Posología: se utiliza en forma tópica, en cremas y pastas, a razón de 1.0% - 1.5%. No se administra por vía PO porque inactiva el sistema monooxigenasa P450 de los individuos, por lo que su uso es exclusivamente tópico.

7. Usos terapéuticos: se considera fungistático activo contra *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, *Blastomyces dermatitidis*, *Epidermophyton sp*, *Microsporium canis*, *Trichophyton sp*.

8. Reacciones adversas: puede ocasionar ardor, eritema, edema, vesicación, descamación y prurito.

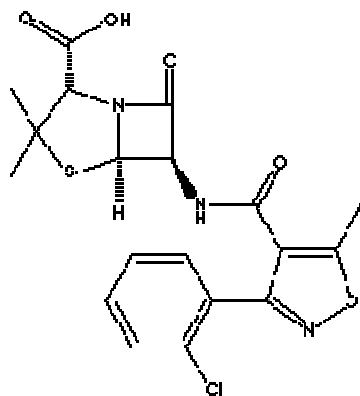
9. Contraindicaciones: no utilizar en animales con la membrana timpánica dañada.

10. Interacciones: dado el uso local de estos fármacos, no se les ha considerado ninguna.

11. Forma farmacéutica: Altéenla ®, Auricil ótico ®, Candimon ®, Candiphen ®, Lotrimin ®, Mycelex ® (Bennett, 1996; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006 PLM, 2007a).

CLOXACILINA

1. Nombre genérico: Cloxacilina



2. Origen y química: es una isoxazolilpenicilina semisintética. Su nombre químico es [2S-(2 α , 5 α , 6 β)]-6-[[[3-(2-clorofenil)-5-metil-4-isoxazolil] carbonil] amino]-3,3-dimetil-7-oxo-4-tia-1-azabicyclo [3.2.0] heptano-2-ácido carboxílico. Congénere de la oxacilina.

3. Acción farmacológica: antibiótico bactericida (β -lactámico) contra Gram +, este fármaco es resistente a la β -lactamasa y al pH ácido.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra vía PO y parenteral, siendo ésta parcialmente (40-50%) en TGI después de su administración oral, se recomienda que se administre en ayuno o entre comidas. *Distribución.*- en la mayor parte de los tejidos y líquidos corporales, con excepción del SNC, líquido cefalorraquídeo. Se une fuertemente a proteínas plasmáticas (95-98%). La aplicación IM eleva las concentraciones plasmáticas. *Biotransformación.*- es metabolizada por el hígado en moléculas activas e inactivas. *Excreción.*- por orina, vía filtración glomerular y secreción tubular una pequeña porción, también se puede excretar por bilis y heces. En perros la vida media de eliminación es de 30 minutos.

5. Farmacodinamia: bloquea la síntesis de la pared bacteriana, sobretodo durante la fase de crecimiento logarítmico de las bacterias, mediante la inhibición de las proteínas fijadoras de penicilina (PBP): transpeptidasa, carboxipeptidasa y endopeptidasa.

6. Posología: en perros y gatos se dosifica 30 mg/Kg cada 6 – 8 h PO, IM, IV por 5 a 10 días. Para casos de espondilitis o infecciones de la piel producidas por *Staphylococcus sp* 10 mg/Kg 4 veces al día por 10 a 15 días. Para osteomielitis y discoespondilitis producida por *Staphylococcus sp* 10 mg/Kg PO cada 6 h.

7. Usos terapéuticos: infecciones por *Staphylococcus sp* y bacterias que producen β - lactamasa involucradas en infecciones de oído, así también en infecciones de hueso como osteomielitis y discoespondolitis; piodermas crónicas por *Staphylococcus sp*, infecciones en tejidos blandos, para el tratamiento de infecciones intestinales y como profilaxis quirúrgica especialmente para procedimientos ortopédicos.

8. Reacciones adversas: tromboflebitis cuando se administra por vía IV, vómito y diarrea cuando se administra por PO, aunque también se han reportado alteraciones sanguíneas como neutropenia cuando se administra por vía IV durante varias semanas, así como alergias, nefritis agudas y colitis pseudomembranosa.

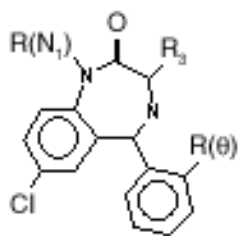
9. Contraindicaciones: no se use en pacientes hipersensibles o con antecedentes de insuficiencia hepática.

10. Interacciones: realiza sinergia con aminoglicósidos, cefalosporinas. Presenta antagonismo con cloranfenicol, cloruro de amonio y acidificantes urinarios, eritromicina, antiácidos e hidróxido de aluminio, tetraciclinas, sulfonamidas. Aumenta la toxicidad del 2-PAM al asociarlo también con ácido acetilsalicílico.

11. Forma farmacéutica: Meixam ®, Cloxepen ® (Meyers *et al.*, 1982; Fuentes, 1992; Mandell y Petri, 1996; Chambers *et al.*, 1999; Maddison y Watson, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005a; Ramírez, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

COLCHICINA

1. Nombre genérico: Colchicina



2. Origen y química: es un alcaloide aislado del azafrán de otoño, *Colchicum autumnale*. Se presenta como escamas o polvo amorfo, amarillo pálido. Es soluble en agua y libremente soluble en alcohol.

3. Acción farmacológica: antiinflamatorio utilizado en perros con cirrosis/fibrosis hepática, su uso es relativamente experimental, ya que existen pocos datos concluyentes al respecto.

4. Farmacocinética: *absorción.*- su administración es oral, se absorbe rápidamente probablemente en ayuno o íleo. *Distribución.*- su vida media es aproximada de 9 a 10 h, el pico de concentración en plasma es de 0.5 a 2.5 h. *Biotransformación.*- probablemente se biotransforme en hígado. *Excreción.*- se elimina a través de bilis y por vía renal solo un 10-20%. Su eliminación continúa hasta por 10 días al término de la terapia.

5. Farmacodinamia: la colchicina inhibe la división celular durante la metafase interfiriendo con la formación de sol-gel y el uso mitótico. Alivia notablemente el dolor y la inflamación de la artritis gotosa en 12 a 24 h sin alterar el metabolismo o excreción de uratos y sin otros efectos analgésicos. Produce sus efectos antiinflamatorios mediante la unión a la proteína intracelular tubulina,

previniendo así su polimerización en microtúbulos e inhibiendo la migración de los leucocitos y la fagocitosis. También inhibe la formación de leucotrieno B4 y varios de los efectos adversos de la colchicina son producidos por la inhibición de la polimerización de tubulina y de la mitosis celular.

6. Posología: en caninos para el tratamiento adyuvante en la cirrosis/fibrosis hepática se sugiere de 0.025-0.154 mg/kg al día por PO.

7. Usos terapéuticos: en medicina veterinaria la colchicina fue propuesta en el tratamiento en animales pequeños para la amiloidosis, fibrosis hepática crónica, donde en apariencia la colchicina bloquea la síntesis y secreción del amiloide A sérico (SSA; una proteína reactiva en fase aguda) por los hepatocitos, con lo cual previene la formación del factor potencializador de amiloide e impide el depósito amiloide. Para que la colchicina sea efectiva, si embargo, se debe administrar en el curso temprano de la enfermedad y carece de eficacia una vez que se desarrolle la falla renal. La colchicina también fue propuesta para el tratamiento de fibrosis hepática crónica, presumiblemente por reducir la formación y aumentar el desdoblamiento del colágeno.

8. Reacciones adversas: existe muy poca experiencia con colchicina en animales domésticos. Al respecto, existen informes de que puede causar náuseas, vómito y diarrea en perros. Los efectos gastrointestinales incluyen dolor abdominal, anorexia, vómito y diarrea, como estos signos son tempranos de la toxicidad, se recomienda suspender la terapia si se presentan. La administración prologada ha ocasionado la supresión de médula ósea. Así mismo, la colchicina puede reducir la espermatogénesis.

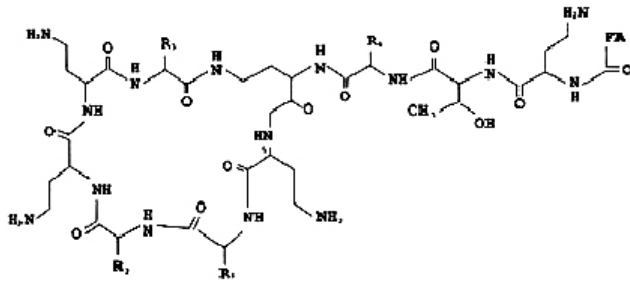
9. Contraindicaciones: este fármaco está contraindicado en pacientes con disfunción renal, gastrointestinal o cardíaca seria y debe ser utilizada con prudencia en pacientes con los estadios iniciales de estos problemas. Así mismo debe de ser utilizada con prudencia en animales geriátricos o debilitados. No se recomienda su uso en hembras gestantes y lactantes.

10. Interacciones: los agentes antiinflamatorios no esteroideos de manera especial la fenilbutazona puede incrementar los riesgos de trombocitopenia, leucopenia o depresión de la médula ósea cuando se emplea en forma recurrente la colchicina. Numerosos fármacos antineoplásicos y otros potencialmente mielosupresores pueden producir mielosupresión aditiva cuando se administran con colchicina. La colchicina puede incrementar la actividad de fármacos simpaticomiméticos y depresores del SNC, aunque se ignora la importancia clínica de esta acción.

11. Forma farmacéutica: Colchiquim ®, Sixol ® (Maddison y Guilford, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; Wagner *et al.*, 2005; PLM, 2005a; Plumb, 2006).

COLISTINA

1. Nombre genérico: Polimixina E, Colimicina, Colestina



2. Origen y química: procede del *Aerobacillus colistinus*, es emparentada con la bacteria *Bacillus polymyxa*. Los álcalis los destruyen con facilidad. Se dice que también se obtuvo de *Bacillus aerusporus*.

3. Acción farmacológica: antimicrobiano contra G (-).

4. Farmacocinética: *absorción.*- nula por PO, sin embargo se puede administrar por las vías IM, tópica (ungüentos) y soluciones estériles para aplicación oftálmica. Se une a proteínas plasmáticas de forma moderada *Distribución.*- se concentra en riñón, hígado, pulmón y músculo esquelético; líquidos transcelulares y leche en concentraciones reducidas. Atraviesa la barrera placentaria, pero no llega al líquido ceforraquídeo, SNC, ni ojo. *Biotransformación.*- es metabolizada parcialmente en el organismo, pero se desconocen los metabolitos formados. *Excreción.*- se excreta con lentitud sin modificaciones mediante la filtración glomerular.

5. Farmacodinamia: al combinarse con los elementos proteicos y lipídicos de la membrana celular de las bacterias produce su alteración, de tal manera que esta ya no actúa como barrera osmótica, por lo tanto la bacteria pierde sus elementos nutritivos, lo que altera su metabolismo y la conduce a la muerte.

6. Posología: perro y gato de 2.5 mg/Kg cada 4 – 6 h PO; como antiséptico intestinal se sugiere 1 mg/Kg cada 6 h por las vías IM y PO.

7. Usos terapéuticos: infecciones sistémicas (solo la sal metanosulfonato sódica), genitourinarias causadas por G (-) particularmente *Pseudomonas sp*, infecciones respiratorias posquirúrgicas, otitis externa aguda y crónica, blefaritis, blefaroconjuntivitis, queratitis, enteritis, procesos infecciosos cutáneos ocasionados por bacterias G (-). Otras bacterias que se ven afectadas con la colistina son: *Aerobacter sp*, *Escherichia coli*, *Haemophilus sp*, *Klebsiella sp*, *Pasteurella sp*, *Salmonella sp*, *Shigella sp*, *Vibrio sp*, *Brucella sp*, *Proteus sp* y *Neisseria sp*. Aunque en México se comercializa para su administración oral, tópica, ótica y oftálmica.

8.Reacciones adversas: irritación local, náuseas, vómito, diarrea, leucopenia, dermatitis, prurito, azotemia, vértigo, hipersensibilidad, efectos nefrotóxicos (necrosis tubular renal aguda, hematuria,

proteinuria y retención de nitrógeno), neurotóxicos (parestesia, mareo, ataxia) y parálisis respiratoria en ocasiones muertes por fallo respiratorio agudo en casos de aplicación IV.

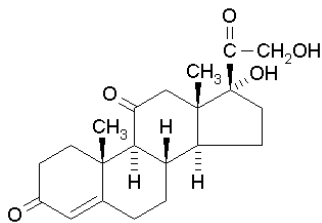
9.Contraindicaciones: no se administre en pacientes con mal funcionamiento renal, gestación o con antecedentes de alteraciones respiratorias.

10.Interacciones: presenta sinergismo con eritromicina, neomicina, cloranfenicol, bacitracina, bencilpenicilina, tetraciclinas, novobiocina, trimetoprim, EDTA y clorexidina. Por otra parte, asociado con anestésicos en general aumenta la posibilidad de paro respiratorio, además de que se incrementa la nefrotoxicidad al asociarlo con cefalosporinas. Existe resistencia cruzada entre las polimixinas.

11.Forma farmacéutica: Colfur ®, Colistin Magma ®; Coli-Mycin ®, Astrincoli ®, Biocolistine ®, Potencil ®, Viracol ® (Litter, 1982; Prescott, 2002; Madisson y Watson, 2004; PLM, 2004b; Ocampo *et al* 2004; PLM, 2005a; Ramírez, 2005; Sumano y Ocampo, 2006, PLM, 2007b).

CORTISONA (ACETATO)

1. Nombre genérico: Acetato de Cortisona, Hidrocortisona



2. Origen y química: esteroide sintético con una sustitución 11-ceto.

3. Acción farmacológica: los efectos fisiológicos y por ende farmacológicos de los glucocorticoides, se muestran en el siguiente cuadro.

Cuadro 5. Efectos fisiológicos y acción farmacológica de los glucocorticoides

Efecto	Acción farmacológica
a) Metabólicos	<ul style="list-style-type: none"> • Se desarrolla una lipólisis de los depósitos grasos periféricos. • Promueven la gluconeogénesis hepática. • Aumentan la utilización hepática de aminoácidos. • Inhiben la síntesis de ADN y la mitosis por lo que se inhibe el crecimiento. • Aumentan el catabolismo proteico en tejido muscular. • Provocan debilidad muscular. • Inducen un adelgazamiento de la piel. • Deprimen la actividad fibroblástica en el hueso. • Aumentan la excreción renal de Calcio. • Provocan una osteoporosis por antagonismo con la vitamina D. • Hay una alteración de la matriz osteoide.
b) En el SNC	<ul style="list-style-type: none"> • Aumentan la gluconeogénesis y disminuyen la utilización periférica de glucosa. • Disminuyen el umbral de excitabilidad del SNC, por lo cual aumentan la tendencia a las convulsiones.
c) En el sistema cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> • Aumentan el volumen plasmático por retención de Sodio. • Promueven la respuesta vascular a las catecolaminas. • Tópicamente provocan vasoconstricción.
Efecto	Acción farmacológica
e) En el sistema gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Facilitan la absorción de grasas. • Aumentan las secreciones intestinales y gástricas.
f) En sangre y sistema reticuloendotelial	<ul style="list-style-type: none"> • Disminuyen la cantidad de tejido linfático incluyendo la involución del timo.
g) En el proceso inflamatorio	<ul style="list-style-type: none"> • Disminuyen la cantidad de linfocitos circulantes (aumentan su destrucción). • Hacen desaparecer los eosinófilos de la circulación • Aumentan las plaquetas y disminuyen el tiempo de coagulación. • Efecto antiinflamatorio.

4. Farmacocinética: *absorción.*- los glucocorticoides en general se absorben a la circulación sistémica a partir de las vías PO, IM e incluso sitios de administración local como los espacios sinoviales, saco conjuntival, piel y vías respiratorias. *Distribución.*- los corticosteroides naturales o los glucocorticoides administrados se encuentran unidos en gran medida (75%) a las proteínas plasmáticas, principalmente a una globulina llamada transcortina; otro 10-15% se une a la albúmina y el resto queda en forma libre. La unión es débil y reversible. *Biotransformación.*- este compuesto es 5 veces más potente que la prednisona. Como regla general, la biotransformación comprende reacciones de oxidación o reducción, seguidas por conjugación para formar derivados hidrosolubles. La reducción del doble enlace 4,5 ocurre en sitios hepáticos y extrahepáticos (riñones), lo que da como resultado compuestos inactivos. *Excreción.*- los ésteres y glucorónidos sulfato resultantes forman derivados hidrosolubles y son las formas predominantes que se excretan en la orina.

5. Farmacodinamia: es un corticoide con actividad gluco y mineralocorticoide, estimula la gluconeogénesis hepática, deprime la síntesis proteica de los tejidos periféricos y estimula la hepática. Causan inmunosupresión, debido a que disminuye la síntesis proteica, así también, la formación de anticuerpos, los niveles de interferón y la respuesta retículo endotelial. Su actividad antiinflamatoria se debe a que disminuye el componente vascular de la respuesta y la formación de líquido inflamatorio y exudados celulares por bloqueo de las enzimas lipooxigenasa, fosfolipasa A2 y estabilización liposomal.

6. Posología: 0.6 – 2.2 mg/Kg PO, IM cada 24 h, o bien en promedio 1 mg/Kg por día PO, IM. En el saco conjuntival 1 – 2 mg Dt.

7. Usos terapéuticos: antiinflamatorios, terapia de reemplazo para corregir la deficiencia de una hormona específica ya sea por falla adrenocortical primaria o hipopituitarismo que ocasione una reducción de la secreción de ACTH, efecto directo en la supresión del prurito, asma bronquial aguda, asma felina, dermatitis alérgica, anemia hemolítica autoinmune, trombocitopenia, artritis reumatoide y urticaria, así como coadyuvante en la terapia de algunas enfermedades neoplásicas (leucemia, mastocitoma, mieloma múltiple y linfoma, entre otras). También se le ha empleado en la Eosinofilia del gato y en el tratamiento del choque.

8. Reacciones adversas: su administración prolongada puede causar retención de sodio, pérdida de potasio, hiperglicemia (de hecho se considera diabetogénica). El catabolismo proteico es probablemente el efecto colateral más marcado de estas sustancias y se manifiesta por pérdida de la masa muscular, debilidad y fragilidad capilar, que pueden ser considerados como son signos de hiperadrenocortisismo (síndrome de Cushing). Debe evitarse la suspensión súbita de la

administración de glucocorticoides, pues esto podría provocar un síndrome de Addison (hipoadrenocorticismo) por hipofunción del eje hipotálamo-hipofisario-adrenocortical o en caso contrario un hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing). Por ello se recomienda que la suspensión del glucocorticoide se haga lo más paulatinamente posible.

9. Contraindicaciones: deben utilizarse con mucho cuidado en los siguientes casos:

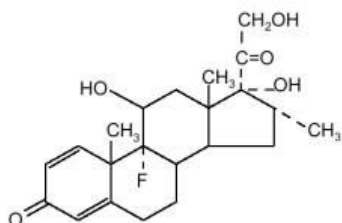
- | | |
|--|---|
| a) Tuberculosis activa, a menos que se utilicen drogas quimioterapéuticas. | m) Esteroides tópicos en casos de úlcera corneal. |
| b) Insuficiencia congestiva grave. | n) Infecciones virales y fúngicas profundas. |
| c) Hipertensión arterial grave. | o) Amiloidosis. |
| d) Úlcera péptica o gastroduodenal presente o previa. | p) Neoplasias de células cebadas. |
| e) Epilepsia. | q) Sarna demodéica. |
| f) Psicosis o antecedentes de la misma. | r) Artritis crónica erosiva. |
| g) Tromboembolismo reciente. | s) Insuficiencia hepática. |
| h) Osteoporosis grave. | t) Falla renal. |
| i) Diabetes (debe agregarse hipoglucemiantes, como la insulina). | u) Pancreatitis aguda. |
| j) Glaucoma. | v) Colitis ulcerativa |
| k) Queratitis herpética (uso local). | w) Úlcera corneal |
| l) Gestación. | |

10. Interacciones: la terapia combinada de glucocorticoides y antimicrobianos deberá evaluarse para cada caso, ya que en la mayor parte de las infecciones la condición se agravará. Por otra parte, el Ketoconazol es un inhibidor eficaz de la esteroidogénesis suprarrenal y gonadal, principalmente por el bloqueo de la C17-20 liasa de la P450 17-alfa.

11. Forma farmacéutica: Cortone ®, Cortogen ®, Efficort lipo ®, Flebocortid ®, Nositrol ® (Ruckebush *et al.*, 1994; Schimmer y Parker, 1996; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a).

DEXAMETASONA

1. Nombre genérico: Dexametasona.



2. Origen y química: 9 α -fluoro-16 β -metilprednisolona.

3. Acción farmacológica: antiinflamatorio esteroidal, inmunosupresor y antialérgico de efecto inmediato.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se absorbe a la circulación sistémica a partir de las vías PO, IM e incluso sitios de administración local como los espacios sinoviales, saco conjuntival, piel y vías respiratorias. *Distribución.*- se encuentran unida en gran medida (75%) a las proteínas plasmáticas, principalmente a una globulina llamada transcortina; otro 10-15% se une a la albúmina y el resto queda en forma libre. *Biotransformación.*- comprende reacciones de oxidación o reducción, seguidas por conjugación para formar derivados hidrosolubles. La reducción del doble enlace 4,5 ocurre en sitios hepáticos y extrahepáticos (riñones), lo que da como resultado compuestos inactivos. *Excreción.*- los ésteres y glucorónidos sulfato resultantes forman derivados hidrosolubles y son las formas predominantes que se excretan en la orina

1. Farmacodinamia: mejora la producción de la lipocortina, proteína que inhibe a la enzima fosfolipasa A2 responsable de la transformación de los ácidos grasos en ácido araquidónico a través de membranas celulares destruidas. El ácido araquidónico actúa como sustrato de dos sistemas enzimáticos la ciclooxigenasa (COX) y la lipooxigenasa (LOX).

a) De la COX se derivan prostaglandinas que son mediadores de la respuesta inflamatoria.

b) De la LOX se genera el grupo leucotrieno, un potente grupo quimiotáctico que estimula la migración de leucocitos a los exudados.

2. Posología: en los perros de 0.25 – 1 mg Dt IV, IM cada 24 h. Por otra parte, en los gatos de 0.125 – 0.5 mg Dt PO, IM, IV. En casos de choque 5 mg/kg IV, mientras que como inmunosupresor se administra de 0.3 – 0.6 mg/kg dividido en dos tomas.

3. Usos terapéuticos: antiinflamatorio, inmunosupresor, terapéutica del estado de choque, enfermedades oftálmicas, dermatológicas, neoplasias, edema cerebral, asma bronquial, asma felina, acetonemia o cetosis, tetania, miosis traumática, artritis no séptica, tendinitis, vaginitis, sinovitis, bursitis, reumatismo, urticaria, prurito, edema pulmonar.

4. Reacciones adversas: a dosis altas con períodos prolongados pueden inducir una disfunción de la glándula adrenal provocando retención de sodio, líquidos, pérdida de potasio y aumento de peso;

causa inmunosupresión, hipertensión, acné, pelo hirsuto, piel delgada, cara redonda, fragilidad capilar, supresión de ACTH, anorexia, náuseas, vómito, cefalea, letargo, fiebre, dolor, cambio de conducta, osteoporosis, adelgazamiento muscular, problemas de ciclo estral, Síndrome de Cushing, diabetes, vértigo, convulsiones, cataratas, exoftalmia, glaucoma, hipercolesterolemia, trombosis, tromboflebitis, arteroesclerosis, embolia grasa, cálculos renales y anafilaxia.

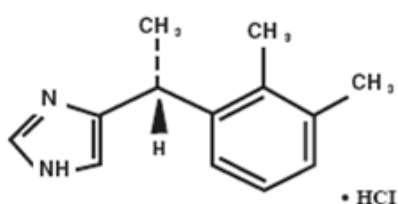
5. Contraindicaciones: no se administre en gestación avanzada, diabetes mellitus, osteoporosis, úlcera corneal, infecciones crónicas, micosis sistémicas, insuficiencia hepática, pancreatitis aguda, tuberculosis, cardiopatías, desórdenes renales, artritis crónica y úlcera gástrica.

6. Interacciones: presenta antagonismo con anfotericina B, anticonvulsivos, antihistamínicos, barbitúricos, bloqueadores beta adrenérgicos, efedrina, hidrato de cloral, insulina, isoniacida, vitamina D. No obstante, presenta sinergia con indometacina, estrógenos, ácido acetilsalicílico.

7. Forma farmacéutica: Alin Depot ®, Azium ®, Bursol ®, Brulin ®, Decadrón ®, Decadronal ®, Examsa ®, Adrecor ®, Dexvet ®, Vetazona ® (Schimmer y Parker, 1996; Church, 2004a; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a; PLM, 2007b).

DEXMEDETOMIDINA

1. Nombre Genérico: Dexmedetomidina



2. Origen y química: es un derivado imidazólico, con una alta afinidad por el receptor α_2 adrenérgico, siendo un potente agonista sobre él, siendo su nombre químico (+)-4-(S)-[1-(2,3-dimetilfenil) etil] imidazol monoclorhidrato.

3. Acción farmacológica: posee propiedades simpaticolíticas, sedantes, hipnóticas, analgésicas y tranquilizantes, así también disminuye los requerimientos de otros anestésicos y la liberación de catecolaminas.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra vía SC o IM siendo rápidamente absorbida por estas vías. También se administra vía IV. *Distribución.*-se difunde rápidamente en el organismo y atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica. En perros tras una dosis IM de 50 mcg/kg se alcanza una concentración máxima en plasma de aproximadamente 12 ng/ml tras 0.6 h. La biodisponibilidad de la dexmedetomidina es del 60 % y el volumen aparente de distribución (Vd) es

de 0.9 L/kg. La semivida de eliminación ($t_{1/2}$) es de 40 a 50 min. En gatos la concentración máxima en plasma se alcanza en aproximadamente 0.24 h tras la administración intramuscular. Tras una dosis intramuscular de 40 mcg/kg y la concentración máxima es de 17 ng/ml. *Biotransformación.*- los principales procesos de biotransformación en perros son la hidroxilación, la conjugación con ácido glucurónico y la N-metilación hepática. Todos los metabolitos conocidos carecen de actividad farmacológica. Mientras que en el gato se producen por hidroxilación hepática. *Excreción.*- los metabolitos se eliminan sobre todo en la orina y en menor medida en las heces. La dexmedetomidina tiene un aclaramiento elevado y su eliminación depende del flujo sanguíneo hepático. Por otra parte, en el gato los metabolitos se excretan sobre todo en la orina (51 % de la dosis) e igualmente en las heces.

5. Farmacodinamia: es un agonista de los receptores alfa-adrenérgicos. Funciona inhibiendo la liberación de la noradrenalina de las neuronas noradrenérgicas de las células nerviosas en el organismo. Los neurotransmisores son productos químicos que permiten que las células nerviosas se comuniquen entre sí. Dado que la noradrenalina participa en el mantenimiento del estado de alerta y excitación, al reducir su liberación disminuye el nivel de conciencia, incluida la sensación de dolor. La dexmedetomidina está estrechamente relacionada con otra sustancia utilizada para sedar animales, la medetomidina, que se ha utilizado en medicamentos veterinarios durante muchos años.

6. Posología: en el caso de los perros se recomiendan $375 \mu\text{g}/\text{m}^2$ IV o bien $500 \mu\text{g}/\text{m}^2$ IM cuando se utiliza la dexmedetomidina como único agente de sedación y analgesia. Cuando se administra junto con butorfanol (0,1 mg/kg) la dosis IM es de $300 \mu\text{g}/\text{m}^2$. La dosis de medicación previa de la dexmedetomidina es de 125 a $375 \mu\text{g}/\text{m}^2$ de superficie corporal, administrados 20 minutos antes de la inducción en procedimientos que requieran anestesia. Para el caso de los gatos se recomienda: 40 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IM. Cuando se utiliza la dexmedetomidina como medicación previa en gatos, se utiliza la misma dosis. Diez minutos después de la medicación previa, la anestesia puede inducirse mediante la administración intramuscular de una dosis de 5 mg de ketamina/kg. La duración y profundidad de la sedación, así como de la analgesia dependen de la dosis utilizada.

7. Usos terapéuticos: procedimientos y exploraciones no invasivas con grado de dolor de ligero a moderado que requieran inmovilización, sedación y analgesia en perros y gatos. Medicación previa en gatos antes de la inducción y el mantenimiento de una anestesia general con ketamina. Sedación y analgesia profundas en perros, con el uso concomitante de butorfanol, para procedimientos médicos y cirugía menor. Medicación previa en perros antes de la inducción y el mantenimiento de una anestesia general.

8. Reacciones adversas: depresión respiratoria, bradicardia, hipotensión, sequedad de boca e hiperglucemia. También se han detectado casos de arritmias ventriculares y bloqueos atrioventriculares de primer y segundo grado. Así mismo, también se ha observado disminución de la temperatura, palidez de mucosas, que en su caso por el nivel de oxigenación del paciente puede llegar a una cianosis. Se han detectado casos aislados de edema pulmonar y al igual que la xilacina pueden aparecer vómitos a los 5 – 10 min de la inyección, sin embargo algunos perros y gatos pueden vomitar también en el momento de la recuperación. Durante la sedación, pueden producirse temblores musculares, además de que existe el riesgo de que el paciente presente opacidades corneales.

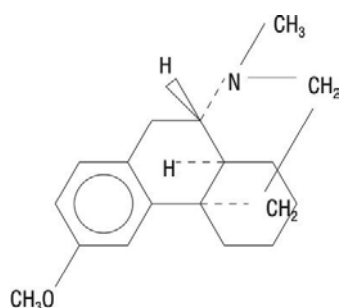
9. Contraindicaciones: no usarse en lactancia o gestación, perros y gatos con problemas hepáticos, cardiovasculares o respiratorios preexistentes.

10. Interacciones: existen respuestas de potencialización con opioides, barbitúricos, tranquilizantes, relajantes musculares, anestésicos disociativos, propofol, etomidato, propanidido, antihistamínicos y cualquier depresor del SNC. También debe evitarse el uso conjunto de glucosa, adrenalina y de cualquier agente hiperglucemiante. Por otro lado, el atipamezol y la yohimibina antagonizan de forma competitiva el efecto de este fármaco.

11. Forma farmacéutica: Dexdomitor ® (Mato *et al.*, 2002; Evers y Crowder, 2003; Hoffman, 2005; Leppänen *et al.*, 2006).

DEXTROMETORFANO

1. Nombre genérico: Dextrometorfano, Dextrometorfán.



2. Origen y química: su nombre químico es Dextrometorfano, Bromhidrato de D-3-metoxi-N- metilmorfinán, es el *d*-isómero del análogo de la codeína llamado levorfanol; sin embargo, a diferencia del *l*-isómero, carece de propiedades analgésicas o de potencial de adicción y no actúa en los receptores de opioides.

3. Acción farmacológica: antitusivo.

4. Farmacocinética: se biotransforma en hígado y su eliminación primaria es renal, aunque al respecto casi no existen datos farmacocinéticos.

5. Farmacodinamia: ejerce una acción central para elevar el umbral de la tos. Es supresor de la tos refleja, su acción es directa en el centro de la tos en la médula del cerebro.

6. Posología: caninos 0.5 – 2 mg/Kg PO cada 3 o 4 h, SC e IV cada 6 u 8 h. Felinos 1 – 2 mg/Kg PO cada 3 – 4 h.

7. Usos terapéuticos: se indican en la tos no productiva debido a una irritación menor en garganta, irritación bronquial o inhalación de irritantes. Se ha utilizado en pacientes con tos patológica. A diferencia de la codeína no presenta propiedades analgésicas, ni de sedación.

8. Reacciones adversas: náuseas, vómito, erupciones cutáneas, somnolencia, trastornos gastrointestinales. Con dosis excesivas se puede presentar confusión, nerviosismo, irritabilidad, excitabilidad, depresión del SNC y disnea.

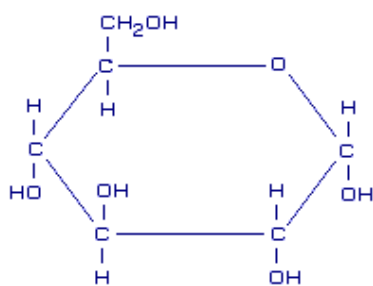
9. Contraindicaciones: no utilizarse en pacientes con insuficiencia hepática y/o renal, así como pacientes con antecedentes de hipersensibilidad o que hayan consumido fármacos inhibidores de la MAO (Mono Amino Oxidasa).

10. Interacciones: con otros depresores del SNC (anestésicos, sedantes, hipnóticos y/o tranquilizantes), ya que pueden potencializar su efecto. Se menciona que en combinación con doxilamina puede ser de utilidad para el tratamiento de infecciones del árbol respiratorio alto.

11. Forma farmacéutica: Athos ®, Actifed DM ®, Brogal ®, Tamol ®, Dimacol ® (Way *et al.*, 1999; Serrano *et al.*, 2002; Crurch, 2004b; PLM, 2005a).

DEXTROSA SOLUCIÓN

1. Nombre genérico: Solución Dextrosa, Solución Glucosaza.



GLUCOSA (α -D-glucopiranosaa)

2. Origen y química: es un azúcar, monosacárido que se obtiene por hidrólisis ácida del almidón de maíz. Esta ampliamente distribuida en la naturaleza, especialmente en los vegetales y constituye el azúcar existente en la sangre. Químicamente, la glucosa contiene un anillo piranosaa, con cinco átomos de carbono y uno de oxígeno. En solución acuosa existen dos formas estereoisoméricas, a saber α -D-glucosa y β -D-glucosa, que están

en equilibrio con la forma aldehica no cíclica, de hecho la más utilizada puede ser la forma anhidra ó con una molécula de agua monohidrato.

3. Acción farmacológica: hiperglucemiante.

4. Farmacocinética: *absorción.*- por vía PO, la glucosa se absorbe rápidamente en intestino delgado por un mecanismo de transporte activo. Por vía SC, la glucosa es bien absorbida por difusión, pero la misma no debe emplearse sola, debido a que es irritante aún en solución isotónica.

Distribución.- Después de la ingestión de 75 - 100 g de glucosa, la glucemia se eleva de 80 mg/dl en ayunas hasta alcanzar unos 130 mg/dl a los 30 o 60 minutos para descender luego por biotransformación de la glucosa y llegar al nivel inicial a las dos horas (curva de tolerancia de glucosa). En esta forma la vida media es de alrededor de 0.4 h. *Biotransformación y excreción.*- se ha visto que la glucosa una vez absorbida es almacenada como glucógeno en el hígado y el músculo, es oxidada en los tejidos a dióxido de carbono y agua, así mismo es convertida en grasa y almacenada en los depósitos grasos.

5. Farmacodinamia: provee calorías fácilmente metabolizables (4.1 Kcal. / gramo). Como todos los hidratos de carbono tiene la propiedad de disminuir el catabolismo proteico, por lo que produce un ahorro de proteínas, de manera que el balance nitrogenado se mantiene con menos cantidad de las mismas por día.

6. Posología: 40 - 50 ml / kg cada 24 h IV o IP de una solución al 5 %.

7. Usos terapéuticos: suplementar toda dieta rica en carbohidratos, coadyuvante en algunas enfermedades infecciosas, hipoglucemia, afecciones renales (uremia) y hepáticas, como hepatitis aguda, ictericia, cirrosis avanzada, insuficiencia hepática. Soluciones para diuresis, reduce edema especialmente meníngeo y deshidratación.

8. Reacciones adversas: hiperglicemia. Por PO, si se administra en dosis elevadas y soluciones concentradas 25% ó más, es capaz de producir náuseas y vómito.

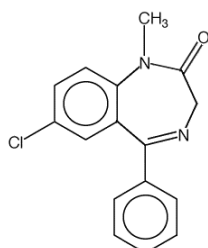
9. Contraindicaciones: pacientes diabéticos, hipotiroideos o con síndrome de Cushing.

10. Interacciones: compatible con bicarbonato de sodio, gentamicina, oxitocina (dextrosa al 5%) succinato sódico de metil prednisolona (sí la concentración es menor a 500mg/litro), dextrosa al 5%, sulfato de Mg, sulfisoxazol diolamina, Vitamina B y C. Incompatible con clorhidrato de oxitetraciclina, penicilina benzatínica y sulfadiacina (dextrosa al 10%). No debe administrarse conjuntamente con barbitúricos, ya que se acentúa el efecto glucosa y con ello se potencializa el efecto anestésico de los mismos.

11. Forma farmacéutica: Dextrosa 50% ®, Glucovet ®, Suero glucosado 50% ® (Litter, 1978; Fuentes, 1992; Davis y Granner, 1996; Ocampo *et al.*, 2004; Kittleson, 2004; PLM, 2005b).

DIAZEPAM

1. Nombre genérico: Diazepam sódico.



2. Origen y química: es el 7-cloro-1 metil-5-fenil-2,3-dihidro-1H-1,4-benzodiazepin-2-ona. Se clasifica como una benzodiazepina.

3. Acción farmacológica: anticonvulsivo, tranquilizante, hipnótico, sedante, ansiolítico, antiepiléptico, relajante muscular y estimulante del apetito.

4. Farmacocinética: *absorción.*- la vía PO es muy rápida y casi completa, con una biodisponibilidad en perros que oscilan entre el 74% y el 100%, con niveles máximos en plasma a los 30 – 120 minutos, la vía IM no se

recomienda porque su absorción es muy lenta e incompleta además de que los solventes son irritantes por esta vía, lo que ocasiona dolor y tromboflebitis tras la inyección. Se puede administrar por vía IV lenta, sin embargo las reacciones adversas suelen ser las mismas. *Distribución.*- por ser fármacos lipofílicos ésta es rápida y extensa; atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica y la placenta. Se menciona que tiene una elevada unión a proteínas plasmáticas (superior al 90%). *Biotransformación.*- en hígado principalmente por desmetilación, hidroxilación, conjugación con glucorónido y oxidación en metabolitos farmacológicamente activos tales como el N-desmetil-diazepam, temazepam y oxazepam, con una vida media de 2.5 a 4 h. *Excreción.*- los metabolitos conjugados se excretan en especial en la orina y una pequeña proporción aproximadamente el 10% en la bilis.

5. Farmacodinamia: puede actuar sobre el tálamo, sistema límbico y el hipotálamo, induciendo comportamiento calmado. Deprime el reingreso de la serotonina, la noradrenalina y otras aminas biógenas al cerebro. Incrementa la afinidad del GABA, lo que cíclicamente conduce a la depresión en la transmisión neuronal.

6. Posología: la dosificación en forma particular se describe en el siguiente cuadro:

Cuadro 6. Posología del Diazepam en perros y gatos

Especie	Uso y dosis
Caninos	sujeción: 0.2 - 0.6 mg / kg IV
	anticonvulsivo: 1 – 4 mg / kg dividido en 3 a 4 dosis diarias
	epilepsia: 0.5 – 1 mg/kg con incrementos de 5 – 10 mg hasta obtener efecto
	preanestésico: 0.2 - 0.4 mg / kg IV

	relajante muscular: 2 – 10 mg / perro / 8 h PO
	tranquilizante: 1 - 1.5 mg / kg IV, 2 mg / Kg IM, 5 mg / kg PO
Felinos	estimulante del apetito: 1 mg / kg PO diario
	antiepiléptico: 2.5 – 5 mg/kg cada 8 h
	relajante muscular: 1.25 – 5 mg / gato / 8 h PO
	sedación y premedicación: 0.1 – 0.25 mg / kg
	tranquilizante: 1.5 mg/kg PO, 0.75 mg/kg IV

7. Usos terapéuticos: estados epilépticos, para abolir las convulsiones inducidas por Ketamina en gatos, se utiliza como sustituto de Fenobarbital en animales que reaccionan de forma desfavorable a los barbitúricos, ante el tratamiento del *estatus epilepticus* o del paciente convulsivo. Como relajante muscular, preanestésico, antiespasmódico, facilita la monta de animales agresivos, estimulante del apetito, ansiolítico.

8. Reacciones adversas: ocurren complicaciones de trombosis venosas y flebitis en el sitio de inyección, es muy dolorosa la inyección intramuscular, puede ocasionar fatiga, somnolencia, depresión, ataxia, confusión, cefalea, náuseas, malformación congénita, bradicardia, hipotensión y colapso cardiovascular. En gatos se han descrito conductas de irritabilidad, marcha tambaleante, aumento de la conducta depredadora, proliferación e hiperplasia de conductos biliares, inflamación supurativa intraductal y depresión marcada; también se han informado de casos de necrosis hepática. En algunos pacientes se puede observar aumento de peso.

9. Contraindicaciones: en pacientes con posible glaucoma, seniles, gestación, insuficiencia hepática o renal severa.

10. Interacciones: potencializa efectos depresores de los anestésicos fijos como los barbitúricos, Propofol, Ketamina, así también de cualquier depresor del SNC como los analgésicos opioides y anestésicos inhalados. También se ha observado sinergia con: Cimetidina, Eritromicina, Ketoconazol y Digoxina quienes aumentan los efectos del diacepam deteriorando su oxidación, lo cual prolonga su vida media biológica, por lo que se retrasa su eliminación. Ejerce interacción de antagonismo con el Flumazenil y la Aminofilina. Químicamente es incompatible con la mayoría de los agentes inmovilizantes y no debe mezclarse con ellos en la misma jeringa ni en soluciones por vía intravenosa.

11. Forma farmacéutica: Valium ®, Kusil ®, Ortopsiq® (Litter, 1980; Fuentes, 1992; Baldessarini, 1996; Trevor y Way, 1999; Caballero y Ahumada, 2002; Pawson, 2004; Vernau *et al* 2004; PLM, 2005a, Ocampo *et al* 2004; Lara, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

DICLOFENACO SÓDICO

1. Nombre genérico: Diclofenaco sódico, Diclofenaco.



2. Origen y química: derivado simple del ácido fenilacético, cuyo nombre químico es 2,2'-dihidroxi, 5,5' diclorodifenilmetano.

3. Acción farmacológica: antiinflamatorio no esteroide, analgésico, antipirético y antirreumático, pertenece al grupo de los AINES.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es de forma rápida vía PO e IM, alcanzando niveles máximos en plasma a las 2-3 h. La administración conjuntamente con alimentos retrasa la absorción, sin embargo la magnitud de su efecto es igual. *Distribución.*- El diclofenaco se fija en un 99.7% a las proteínas séricas, principalmente a la albúmina. Su vida media en el plasma es de 1-2 h. Se realiza rápidamente por el organismo concentrándose en líquido sinovial. *Biotransformación.*- Se efectúa en hígado en parte por glucoronización de la molécula intacta pero ante todo por hidroxilación simple y múltiple seguida por glucoronización. *Excreción.*- Alrededor del 60% de la dosis administrada se elimina en orina y 35% en bilis en forma de metabolitos, así también, menos del 1% se elimina como sustancia inalterada.

5. Farmacodinamia: tiene efecto específico sobre la inhibición de las ciclooxigenasas (1 y 2), posiblemente a través de un efecto central. Además disminuye las concentraciones intracelulares del ácido araquidónico libre en leucocitos, tal vez al modificar la liberación o captación de dicho ácido graso. También inhibe la biosíntesis de prostaglandinas que son las que desempeñan un papel esencial en la aparición de la inflamación, el dolor y la fiebre.

6. Posología: en perros y gatos en proporción de 6 – 10 mg / Kg. Por la vía oftálmica: 1-3 gotas / 3 veces al día.

7. Usos terapéuticos: desinflamatorio para evitar los daños oculares tales como quemosis, tumefacción pedicular e infiltrados o pigmentos corneales; analgésico y antipirético, recomendado

para dolor, fiebre e inflamación, espondilitis anquilosante, osteoartritis, artritis reumatoide, reumatismo extraarticular y dolor músculo – tendinoso.

8. Reacciones adversas: aproximadamente el 20 % de los pacientes puede presentar malestar gastrointestinal, gastritis irritativa y efecto ulcerogénico cuando se administra crónicamente (5 – 10 días consecutivos), dolores abdominales, náuseas, vómito, diarrea, anorexia, flatulencia y en ocasiones cefaleas, aturdimiento, vértigo, eritemas, erupciones, urticaria, edema y trastornos de la función renal. La elevación de la alanina aminotransferasa hepática en el suero, ocurre con mayor frecuencia con el uso de éste fármaco que con el de otros AINES.

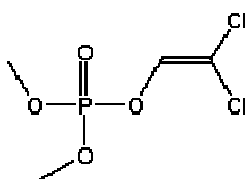
9. Contraindicaciones: úlcera péptica, hipersensibilidad a la sustancia activa, asma, urticaria, rinitis aguda, animales gestantes y lactando.

10. Interacciones: no se debe asociar a otros analgésicos AINES porque aumentan sus efectos ulcerogénicos. Este efecto se abate con el empleo de Famotidina, Ranitidina o bien Omeprazol.

11. Forma farmacéutica: Diclofen N-Said-Pets ®, Diclofen ®, Diclovet 40 ®, Voltarén ®, Dolo-neurobión forte ®, Cataflam ®, Lertus CD ® (Insel, 1996; Katzung y Furst, 1999; Martin y Papich, 2002; Madisson y Johnston, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b).

DICLORVOS

1. Nombre genérico: Diclorvos, Vapona, DDVP, Atgart, TASK.



2. Origen y química: es un organofosforado, no es volátil, pero se destruye con facilidad por los agentes oxidantes y por hidrólisis al ponerse en contacto con el agua. Su fórmula química es: *o, o* -dimetil *o*-(2,2-diclorobimil) fosfato.

3. Acción farmacológica: antiparasitario externo con actividad antihelmíntica.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se absorbe por piel y TGI. *Distribución.*- se distribuye en todos los tejidos, puede atravesar la barrera placentaria. *Biotransformación.*- se metaboliza en hígado. *Excreción.*- se elimina por orina, respiración, leche y heces en las cuales puede encontrarse el medicamento.

5. Farmacodinamia: bloquea los receptores del acetilcolina e inactiva la colinesterasa, con ello los parásitos son incapaces de coordinar y son expulsados.

6. Posología: perros 27 – 33 mg/kg PO. En animales de alto riesgo se divide en dosis cada 8 – 24 h. En el caso de cachorros y gatos se utiliza en proporción de 11 mg / kg PO, aunque en el Cornell Research Foundation Current Veterinary Therapy VII se aconseja no usar en gatos, por la carencia que muestran al biotransformar fármacos, ya que esta especie no posee glucoronil-transferasa. En México se ha comercializado en la forma de collares antipulgas.

7. Usos terapéuticos: útil en infestaciones de *Toxocara canis*, *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina*, *Ancylostoma caninum*, *A. tubaeforme*, *Trichuris vulpis* y *Uncinaria stenocephala*.

8. Reacciones adversas: broncoconstricción, disnea, aumentan las secreciones bronquiales, salivación, lagrimeo, miosis, diarrea, espasmos musculares, efectos teratogénicos, bradicardia, bloqueo cardiaco, la muerte ocurre por parálisis de los músculos intercostales. En el caso de gatos se presenta: vómito, hipersalivación, heces líquidas, reacciones por contacto, dermatitis cervical, depresión, incoordinación y ataxia. Actualmente se han documentado casos de intoxicación en perros y gatos con el uso de collares antipulgas con diclorvos.

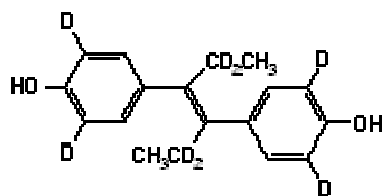
9. Contraindicaciones: gestación, animales con diarrea, estreñimiento, con cólico o con obstrucción entérica.

10. Interacciones: presenta sinergia con Organofosforados. La acepromacina también lo potencializa. Aumenta su toxicidad con levamisol y pirantel.

11. Forma farmacéutica: Inclorfos ® (Fuentes, 2002; Muñoz, 2002; Page, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005b, Sumano y Ocampo, 2006).

DIETILESTILBESTROL

1. Nombre genérico: Dietilestilbestrol, DES o estilbestrol.



2. Origen y química: agente estrogénico sintético.

3. Acción farmacológica: Estrógeno sintético. Control hormonal.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se da a partir de intestino, pasa a la circulación y se une a globulinas en un porcentaje alto (65-78%) principalmente a la albúmina. *Distribución.*- se realiza rápidamente, es considerado en general como epiteliotropo (especialmente a nivel genital) porque promueve la mitosis y la cornificación, aunque se puede acumular en todos los tejidos. *Biotransformación.*- se metaboliza con lentitud en hígado, los esteroides libres se oxidan en el

sistema microsómico hepático y se conjugan después, sobre todo con ácido glucorónico.
Excreción.- excretado por la bilis, orina, heces y algunas trazas en leche.

5. Farmacodinamia: se unen a la 2-globulina, de la cual se disocian para entrar a la célula y unirse a su receptor que se encuentra en el núcleo unido a proteínas que estabilizan al receptor. La unión hormona-receptor forma homodímeros que se unen a una secuencia específica de nucleótidos (ERE) sobre varios genes y regulan su transcripción. Afecta el RNAm y la síntesis proteica en el núcleo celular.

6. Posología: en las hembras para evitar la gestación 0.1 - 1.0 mg / día PO durante 5 días y cuando el animal se presenta 48 h después del coito la dosis aumenta a 1 – 2 mg / 5 días PO si se presenta hasta las 72 h. No se debe sobrepasar más de 25 mg de Dt IM. En los tratamientos de adenomas glandulares perianales e hiperplasia prostática se utiliza en proporción de 0.1 – 1 mg/ 24-48 h PO. Otro uso que se le da a este fármaco es la Inducción del estro que en las perras la dosis empleada es de 5 mg / día PO durante 6 – 9 días. En las gatas: 0.05 - 0.10 mg / día PO Dt.

7. Usos terapéuticos: está indicado en el tratamiento de vaginitis, inducción del estro, control de incontinencia urinaria en perros, dermatitis causada por ovariectomía, falla ovárica primaria, carcinoma prostático, prevención de la gestación en perras, promotor del crecimiento y adenoma glandular perianal.

8. Reacciones adversas: tensiones post-partum con prolapso de la vagina o del útero, dosis mayores a las terapéuticas provocan alteración morfológica en pelvis, así mismo la administración prolongada produce represión ovárica e hipoplasia del ovario, así como desarrollo de quiste ovárico. Investigaciones muestran que este fármaco puede resultar oncogénico, por eso su venta está restringida de acuerdo a la NOM-064-ZOO-2000. Entre las reacciones adversas más frecuentes se mencionan las siguientes: náuseas, vómito, anorexia, edema, retardo en la coagulación, alergia, cistitis, pérdida de peso, piómetra, hemorragias internas, rara vez cambio en la libido, fatiga, hiperkalemia, infertilidad, trombosis coronaria, anemia, tromboflebitis, leucocitosis, trombocitopenia, lesiones neuromusculares, feminización e inducción del estro. También se describe que posee un efecto tóxico sobre médula ósea en caninos y felinos. En particular los gatos presentan lesiones pancreáticas y cardíacas.

9. Contraindicaciones: no usar en neoplasias dependientes de estrógeno (carcinoma del endometrio), sangrado genital no diagnosticado, enfermedad hepática, animales gestantes (causa malformaciones urogenitales en el feto), así también puede afectar el crecimiento de huesos.

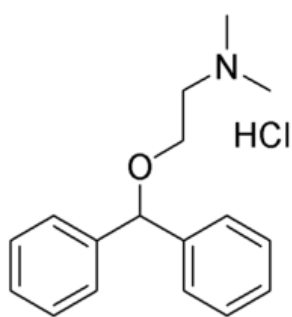
10. Interacciones: la Rifampicina disminuye su actividad estrogénica. Por otra parte los estrógenos incrementan los efectos de los glucocorticoides, sin embargo reducen la actividad de los

anticoagulantes orales. Las reacciones de antagonismo se dan con barbitúricos, fenotiacínicos y fenilbutazona.

11. Forma farmacéutica: Dimeprost ® (Fuentes , 1992; Williams y Stancel, 1996; Burgos y Hancke, 2002; Ocampo *et al.*, 2004, Thomas, 2004; PLM, 2005a, Sumano y Ocampo, 2006).

DIFENHIDRAMINA

1. Nombre genérico: Clorhidrato de difenhidramina o diimenhidrinato cloroteofilinato.



2. Origen y química: es un eter o derivado de la etanolamina, receptor celular H1 que tiene una molécula de etilamina y un grupo amino terciario unido generalmente por una cadena de dos o tres carbonos con dos sustitutos aromáticos (AR1, AR2). El tipo de átomo que los liga se ha utilizado para caracterizar a estos compuestos. Su nombre químico es 2-difenilmetoxi-N,N-dimetiletanoamina.

3. Acción farmacológica: antihistamínico, antialérgico, antiespasmódico y antitóxico. Además de que tiene propiedades sedantes, anticolinérgicas, antitusivas y antieméticas.

4. Farmacocinética: *absorción.*- eficaz en la administración oral en los animales monogástricos.

Distribución.- se distribuyen ampliamente en todo el organismo y se encuentran concentraciones significativas en pulmón, bazo, riñón, cerebro, músculo y piel, alcanzando concentraciones plasmáticas máximas en 1 – 2 h. Atraviesa barrera placentaria. *Biotransformación.*- casi la totalidad de la dosis administrada se biotransforma en el sistema microsomal hepático, pulmón y riñón.

Excreción.- se elimina principalmente por orina como metabolitos que se excretan en 24 h, pero quedan trazas en orina por 7 días.

5. Farmacodinamia: antagonismo competitivo con la histamina sobre el receptor H1, por lo que inhibe la contracción muscular del tracto gastrointestinal, antagoniza el efecto broncoconstrictor, disminuye la permeabilidad capilar por lo cual disminuye la formación de edema antagonizando los efectos vasodilatadores y vasoconstrictores en el gato.

6. Posología: en los perros de 1 – 2 mg / kg / 8 – 12 h PO, mientras que en gatos se dosifican de 2 – 4 mg / kg / 8 h PO.

7. Usos terapéuticos: urticaria, anafilaxia, alergia e infecciones del aparato respiratorio, antitusígeno, rinitis, prevención del mareo, eczema húmedo, otitis eczematosa aguda, picadura de

insectos, problemas pruriginosos, enfisema pulmonar, quemaduras, tos por dirofilarias, choque, conjuntivitis alérgica, angioedema. En este punto, se debe recordar que no todos los procesos alérgicos en los perros y gatos son mediados por la histamina.

8. Reacciones adversas: por vía IM e IV puede causar signos de estimulación nerviosa y trastornos cardiovasculares, sobre todo en gatos. También causa depresión, sequedad bucal, letargia, anorexia, ataxia, somnolencia, convulsiones, midriasis, mareos, confusión, malestar, vómito, diarrea, distorsión de la visión, diplopía, dificultad de la micción, estreñimiento, vértigo, palpitaciones, dolor de cabeza, urticaria, fotosensibilidad, anemia hemolítica, hipotensión, dolor epigástrico, choque anafiláctico, depresión respiratoria y emesis.

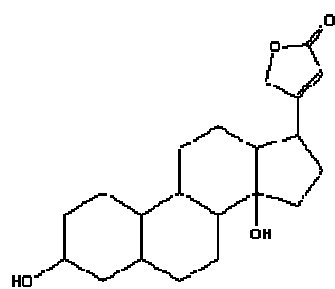
9. Contraindicaciones: debido a sus efectos colinérgicos se debe usar con cuidado en los pacientes con problemas cardíacos o hipertensos. Son pacientes de cuidado aquellos que cursen con glaucoma, úlcera peptídica, hipertrofia prostática, obstrucción de la vejiga y obstrucción piloroduodenal.

10. Interacciones: tiene sinergismo con tranquilizantes, anestésicos y narcóticos, disminuye el efecto de los esteroides, andrógenos, hidrocortisona y progesterona. Por el contrario, potencializa el efecto de la adrenalina, así como el efecto anticoagulante de la heparina y la warfarina. No se deben administrar junto con antifungales como el ketoconazol o itraconazol.

11. Forma farmacéutica: Anti-Stamin ®, Histaffler ®, Histafin ®, Benadryl ®, Drafen ® (Meyers *et al.*, 1982; Babe y Serafin, 1996; Burkhaltr *et al.*, 1999; Puigdemont, 2002; Church, 2004; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

DIGITOXINA / DIGOXINA

1. Nombre genérico: Digitoxina o digitalina cristalizada (*Digitalina nativale*). Digoxina.



DIGITOXINA

2. Origen y química: ambos se clasifican como glúsidos cardiotónicos, se aislaron de las plantas *Digitalis purpurea* y *Digitalis lanata*. La estructura química básica está constituida por tres componentes, una parte azúcar, un esteroide y una lactona. El anillo de la lactona es esencial para la actividad de estas sustancias. La digitoxina solo difiere de la digoxina por la ausencia del grupo Hidroxilo en el carbono 12.

3. Acción farmacológica: estimulantes cardíacos.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se absorbe bien PO hasta un 60-80% en tabletas, SC y en menor grado por vía IM. Tiene un radical hidroxilo en el esteroide y hace que se absorba de manera casi completa a nivel gastrointestinal y ésta característica mejora cuando se prepara en forma de tintura; se une en un 90% a proteínas plasmáticas. *Distribución.*- se distribuyen ampliamente en los tejidos, incluyendo SNC. Sin embargo sus volúmenes de distribución difieren dependiendo de su tendencia a fijarse a proteínas plasmáticas contra proteínas tisulares. Las concentraciones tisulares más altas para la Digoxina son de 10 a 50 veces mayor que la plasmática, se encuentra en corazón, riñones e hígado. *Biotransformación.*- se da de forma activa en el hígado, pueden reabsorberse en intestino estableciendo así una circulación enterohepática, la vida media de la digitoxina es de 8-12 h y de la digoxina es de 24-36 h. *Excreción.*- se elimina por intestino a través de la bilis en un 90%.

5. Farmacodinamia: incrementa la fuerza de contracción del corazón y disminuye el bloqueo atrio – ventricular. Este efecto se debe al aumento de la cantidad de calcio intracelular transitorio disponible de manera electroneutra. No estimula a las proteínas contráctiles de las miofibrillas, ni en número, ni en función. Los digitálicos tienen como receptor la ATP-asa responsable del transporte activo del sodio hacia el espacio extracelular y del potasio hacia el espacio intracelular. Disminuye la eficacia transportadora de ATP-asa y provocan un potencial de reposo menor (más fácilmente excitable). Se cree que la acumulación de sodio intracelular acarrea al calcio al interior del sarcolema y evita que salga con la eficacia usual. Reduce la contracción de los nodos senoauricular y atrioventricular por estimulación vagal.

6. Posología: la dosificación de éstos fármacos se observa en el siguiente cuadro.

Cuadro 7. Posología de los digitálicos cardiacos en perros y gatos

Espece	Fármaco	Usos y dosis
Caninos	Digitoxina	0.033-0.11 mg/Kg PO dividida en dos tomas diarias. En casos de falla cardiaca aguda 0.08mg/Kg DT, 0.04 mg/Kg cada 2 h con monitoreo por electrocardiograma (ECG).
	Digoxina	Digitalización: 0.055-0.28 mg/Kg cada 12 h PO por dos días y 0.044 mg/Kg IV, posteriormente cambiar a dosis de mantenimiento, la cual es de 0.0055-0.11 mg/Kg PO cada 12 h.
Felinos	Digitoxina	No usar.
	Digoxina	Digitalización: 0.0055 mg/Kg cada 12 h PO.

Cuando se prescribe la presentación inyectable del fármaco en tratamiento prolongado, la dosis deberá ser reducida en un 40% en relación a la dosis en tabletas.

7. Usos terapéuticos: descompensaciones cardíacas, fibrilación auricular, control ventricular con fibrilación atrial, insuficiencia cardíaca congestiva, taquicardia auricular paroxística, cardiopatía hipertensiva o aterosclerótica, aleteo auricular, taquicardia supraventricular y prevención de una insuficiencia cardíaca, así como edema cardíaco. Siempre se debe procurar la dosis más baja posible.

8. Reacciones adversas: náuseas, vómito, vértigo, confusión, pulso bajo, anorexia, cefalea, cambios rápidos en el pulso, diarrea, dolor abdominal, debilidad, problemas de visión, arritmias cardíacas, espasmos, alucinaciones. Aumenta el Nitrógeno Ureico en Sangre (NUS). En dosis mayores se comporta como un tóxico y en estos casos los pacientes pueden cursar con paros sistólicos, coma, choque circulatorio y falla renal.

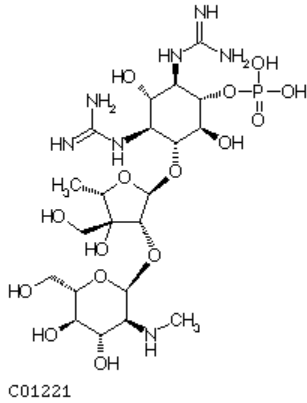
9. Contraindicaciones: infarto reciente del miocardio, taquicardia ventricular, insuficiencia aguda del miocardio, terapéutica digitálica previa, administración de calcio, empobrecimiento de potasio (K), insuficiencia renal y hepática, fibrilación auricular. No usarse en casos de choque circulatorio y bloqueos cardíacos, extrasístoles o taquicardias ventriculares, tirotoxicosis, en síndromes de baja absorción.

10. Interacciones: el alimento, síndromes de mala absorción y la Neomicina alteran la absorción del fármaco. El Ca puede alterar la respuesta a los digitálicos. No administrar con diuréticos que eliminen K ya que pueden ocasionar arritmias cardíacas graves. No se aplica con ACTH, anfotericina B y carbamacepina ya que aumentan su toxicidad.

11. Forma farmacéutica: Digoxina- Lanoxin ®, Mapluxin ®, Vidaxil ® (Litter, 1980; Meyers *et al.*, 1982; Kelly y Smith, 1996; Katzung y Parmley, 1999; Rodríguez y Gilabert, 2002; Ocampo *et al.*, 2004 Kittleson, 2004; Sumano y Ocampo, 2006).

DIHIDROESTREPTOMICINA

1. Nombre genérico: Dihidroestreptomicina o Estreptomicina



2. Origen y química: difieren poco en su estructura, la dihidroestreptomicina se obtiene a partir de la reducción de estreptomicina. Este último fue aislado de *Streptomyces griseus*. Existen diferentes sales como triclorhidrato y fosfato, pero las más utilizadas son la estreptomicina base y el sulfato.

3. Acción farmacológica: bactericida contra Gram negativos.

4. Farmacocinética: *absorción.*- ambas se absorben casi por completo por vía IM o SC en 30 a 45 minutos. *Distribución.*- difunde escasamente hacia el SNC y el ojo, su biodisponibilidad es superior a 90 – 95 %, se

une a proteínas plasmáticas. *Biotransformación y excreción.*- se eliminan rápidamente, sin metabolizar, por filtración glomerular y en cantidades mínimas en heces. También posee cierto potencial tóxico para el riñón y el octavo par craneal (Vestíbulo coclear), en sus vías auditiva y vestibular.

5. Farmacodinamia: luego del transporte activo dependiente de oxígeno al interior de la célula bacteriana, se unen a un receptor específico en la subunidad ribosomal 30S, bloqueando la unión del ARNm con formilmetionina y ARNt, lo que impide la correcta síntesis proteica. Además, provocan la ruptura de los polisomas en monosomas no funcionales. Son bactericidas, aunque esto varía entre los distintos aminoglucósidos.

6. Posología: Estreptomicina: perros y gatos 10-20 mg/Kg/día por vía IM no más de tres días

Dihidroestreptomicina: 10-25 mg/Kg/día/ 3-5 días IM

7. Usos terapéuticos: leptospirosis, salmonelosis, colibacilosis, infecciones latentes en animales portadores, otitis externas, endocarditis bacteriana, peste, tularemia, tuberculosis, brucelosis e infecciones urinarias causadas por bacilos gramnegativos. Procesos infecciosos causados por: *Actynobacillus ligneresii*, *Campylobacter sp*, *Actinomyces sp*, *Corynebacterium pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella sp*, *Leptospira sp*, *Pasteurella sp*, *Escherichia coli*, *Listeria sp*, *Proteus sp* y *Brucella sp* (en combinación con tetraciclinas, exclusivamente en caninos).

8. Reacciones adversas: la Dihidroestreptomicina es ligeramente menos nefrotóxica que otros aminoglucósidos, pero también se asocia con la producción de toxicosis auditiva. Por otra parte con el uso de Estreptomicina puede presentarse fiebre, exantemas cutáneos y otras manifestaciones

alérgicas, resultando en hipersensibilidad. Otras reacciones observadas son: trastornos de la función vestibular, vértigo, pérdida del equilibrio, cefalea, náuseas, vómito, dolor en el sitio de inyección, discrasias sanguíneas, angioedema, dermatitis exfoliativa, estomatitis y pérdida de la audición, en este sentido la frecuencia y gravedad de estos trastornos son proporcionales a la edad, concentraciones sanguíneas del fármaco y a la duración del tratamiento. En gestantes puede producir sordera en los recién nacidos. También se ha observado bloqueo neuromuscular, aunque es poco común pero ocurre en dosis elevadas, lo anterior se debe a que inhiben la liberación preunional de acetilcolina y reducen la sensibilidad del receptor postsináptico, interfiriendo también con la unión al calcio, después de la anestesia con pentobarbital. En cuanto a sus efectos cardiacos, se menciona en la literatura que si se administra con celeridad por vía IV reducen la frecuencia cardiaca, el volumen minuto y la tensión arterial mediante un efecto sobre el metabolismo del calcio, así que se debe tener cuidado sobre todo en pacientes anestesiados.

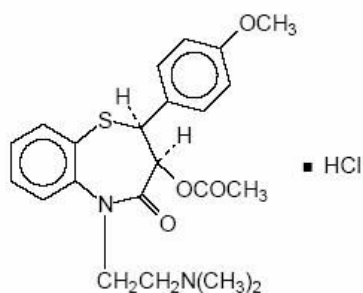
9. Contraindicaciones: insuficiencia renal, problemas auditivos, gestantes y estados de anestesia. El gato es particularmente sensible a la ototoxicidad.

10. Interacciones: este fármaco es incompatible desde el punto de vista químico con calcio, Heparina, Tilosina, Nitrofurantoína, Carbencilina y otros aminoglucósidos. No se recomienda usar junto con Sulfas sódicas, Barbitúricos, Gluconato de Calcio o Carbonato de Sodio. Existen combinaciones de estreptomina y dihidroestreptomina con otros fármacos para aumentar su espectro, por ejemplo: Penicilina G benzatínica, procaínica, sódica y potásica, Penicilina dibencílica, Flumetasona, Clorhidrato de Procaína, Dipirona, Estreptomina, sulfato de Guayacol, ascorbato de sodio, Dexametasona, Tripsina, Quimotripsina, Neomicina, sulfato de Polimixina, Nafcilina, Tripelenamina, Cloxacilina y Papaína, entre otros.

11. Forma farmacéutica: Antibiótico Dex ®, Benza-Estrep ®, Dexpromicin-G ®, Pecstrep ®, Estreptodex ®, Farvet Strept ® (Litter, 1980; Meyers *et al.*, 1982; Fuentes, 1992; Chambers y Sande, 1996; Chambers *et al.*, 1999; Lemos, 2002; Maddison y Watson, 2004; Ruíz y Hernández, 2005; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

DILTIAZEM

1. Nombre genérico: Diltiazem, Latiazem clorhidrato



2. Origen y Química: el diltiazem clorhidrato se presenta como un polvo cristalino blanco a blanquecino con sabor amargo, es soluble en agua y alcohol. Su nombre químico es (2S-cis)-3-(acetiloxi)-5-[2-(dimetilamino)-etil]-2,3-dihidro-2-(4-metoxifenil)-1,5-benzodiazepina-4(5H)-1.

3. Acción farmacológica: bloqueador de canales de calcio

4. Farmacocinética: *absorción.*- esta se presenta en el TGI, ya que su administración es PO. Tiene una biodisponibilidad absoluta de alrededor del 40 %. *Distribución.*- la unión a las proteínas del plasma es de 70 – 80 % y no es alterada por concentraciones terapéuticas de digoxina, hidroclorotiazida, fenilbutazona, propranolol, ácido salicílico o warfarina. *Biotransformación.*- tiene un extenso metabolismo de primer paso que resulta en una vida media de eliminación plasmática de aproximadamente 3 – 4.5 h. También se ha detectado en plasma el metabolito desacetilado, que representa el 10 – 20 % de la concentración de la droga madre y esta presenta una potencia dilatadora coronaria de 25 – 50 %. La concentración terapéutica mínima plasmática se encuentra en el rango de 50 a 200 ng/ml. *Excreción.*- su vía de eliminación es la orina, sin embargo la alteración de la función hepática produce aumento de la vida media y de la biodisponibilidad del Diltiazem. Al respecto, no se han informado diferencias farmacocinéticas en pacientes con alteración de la función renal.

5. Farmacodinamia: inhibe el ingreso transmembrana de los iones cálcicos extracelulares en las células miocárdicas y músculo liso vascular, pero sin modificar las concentraciones séricas del calcio. El efecto neto de esta acción es inhibir la contractilidad cardíaca y del músculo liso vascular, con lo cual se dilatan las arterias coronarias y sistémicas principales. Disminuye la resistencia periférica total, presión sanguínea y post-carga cardíaca. También tiene efectos sobre la conducción cardíaca, además de que retarda la conducción nodal atrioventricular y prolonga los tiempos refractarios.

6. Posología: en los perros para el tratamiento de la fibrilación auricular la dosis es de 0.5 - 1.5 mg/kg/8 h PO. En el caso de los gatos la dosis es de 1.75 - 2.5 mg/kg/8 h PO.

7. Usos terapéuticos: cardiomiopatía hipertrófica, taquicardia supraventricular, cardiomiopatía congestiva y fibrilación atrial, además de que puede ser de utilidad en el tratamiento de la hipertensión arterial.

8. Reacciones adversas: la bradicardia es el efecto colateral más común en perros. Por otro lado, en los gatos, el vómito es el efecto colateral que se presenta más. En este sentido, en ambas especies puede ocasionar la depresión del miocardio, bradicardia, bloqueo atrio – ventricular, anorexia, hipotensión y contribuir a una falla cardíaca, además de efectos en el SNC, salpullido o aumentos en las pruebas de función hepática.

9. Contraindicaciones: en pacientes con hipotensión marcada, bloqueo atrioventricular de 2º y 3º grados (a menos que un marcapasos funcional esté colocado), infarto de miocardio agudo, congestión pulmonar documentada en radiografías o si el paciente es hipersensible al mismo. Debe ser utilizado con cautela en pacientes con deterioro hepático y/o renal, geriátricos o aquellos con insuficiencia cardíaca (en particular si también reciben β-bloqueadores como el propanolol, atenolol o esmolol).

10. Interacciones: la cimetidina y el cloranfenicol aumentan sus niveles séricos. Por otra parte, el aumento del tiempo de inducción atrioventricular, se potencia, es decir, incrementa el bloqueo cardíaco, si se administra el diltiazem junto con bloqueadores beta o digitoxina.

11. Formas farmacéuticas: Angiotrofin ®, Dasav ® (Katzung y Chatterjee, 1999; Rodríguez y Gilabert, 2002; Kerins *et al.*, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a).

DIMERCAPROL

1. Nombre genérico: Dimercaprol (BAL)

2. Origen y química: es un simple ditiol Antilewisita (BAL British Antilewisite), conocido así debido a que fue creado en la Segunda Guerra Mundial como antídoto del arsénico contenido en la lewisita. Su nombre químico es 2,3-dimercaptopropanol.

3. Acción farmacológica: antídoto terapéutico usado en casos de envenenamiento.

4. Farmacocinética: *absorción.*- aplicado vía IM se absorbe fácilmente, es mucho más eficaz cuando se administra en el lapso más breve posible después de exposición al metal.

Biotransformación.- se cree se efectúa en riñón, aunque aún es impredecible. *Excreción.*- es por orina, en un período de 4 – 8 h.

5. Farmacodinamia: es un agente quelante que se combina solidamente con los iones metálicos, formando compuestos no disociables, esta fijación extrae de la circulación los iones metálicos y expulsa los complejos de los puntos de fijación en los tejidos, favoreciendo la disociación y eliminación completa del metal unido reversiblemente a las enzimas y otros componentes histicos, de esta forma los complejos metálicos se transforman en hidrosolubles y se excretan con facilidad por vía urinaria.

6. Posología: 4 mg/Kg vía SC o IM profunda en solución al 10% cada 4-6 h durante 2-4 días o hasta que se recupere. La dosis de 5mg/kg IM solo se deben administrar el primer día, que corresponde a la presentación de la intoxicación aguda. Si en los casos de envenenamiento el animal presenta gastroenteritis, se le pueden administrar 6-7 mg/kg IM cada 8 h o 3-4 mg/kg IM cada 6 h. Al tercer día del tratamiento se aumentan los intervalos entre la dosis y a partir del día 4 se administra cada 12 h a dosis mínimas, continuando así hasta el día 10.

7. Usos terapéuticos: antídoto en envenenamiento por cobalto, níquel, mercurio, arsénico, oro, antimonio y bismuto; o bien en casos de intoxicación crónica provocada por estos mismos agentes.

8. Reacciones adversas: dolor en el sitio de inyección, hipertensión, taquicardia, náusea, vómito, lagrimeo, salivación, fiebre, cefalea, conjuntivitis, rinorrea, sialorrea, dolor abdominal y anemia hemolítica en pacientes con deficiencia de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. Trombocitopenia e incremento en el tiempo de protrombina. Los complejos dimercaprol – metal son nefrotóxicos, especialmente las uniones con el hierro, selenio o cadmio, por lo que no se debe usar con estos metales. La alcalinización de la orina durante la terapia puede tener efectos protectores para el riñón.

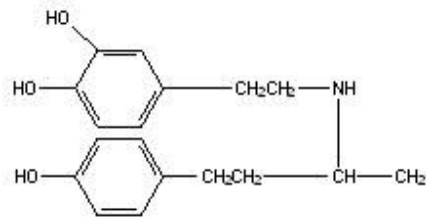
9. Contraindicaciones: pacientes con insuficiencia hepática. No utilizarse en pacientes alérgicos al compuesto, así mismo no se debe administrar PO.

10. Interacción: durante la terapia, no se deben de administrar sales de metales (hierro, selenio, uranio y cadmio), ya que forma compuestos tóxicos.

11. Forma farmacéutica: Dimercaprol inyectable: solución oleosa (Meyers, 1982; Klaassen, 1996; Kosnett, 1999; Ocampo *et al.*, 2004).

DOBUTAMINA / DOPAMINA

1. Nombre genérico: Dobutamina / Dopamina



2. Origen y química: es un agente inotrópico sintético relacionado estructuralmente a la dopamina, que se presenta como un polvo cristalino blanco a blanquecino, escasamente soluble en agua y alcohol

3. Acción farmacológica: es una catecolamina, agonista relativamente selectiva de los receptores adrenérgicos β_1 .

4. Farmacocinética: *absorción.*- su administración en por vía IV por infusión constante, una vez administrada sus efectos empiezan a producirse dentro de los 2 minutos y es máxima luego de 10 minutos. Sin embargo en casos de reanimación cerebrocardiopulmonar (RCP) se ha administrado por vía intratraqueal con bastante éxito. *Distribución.*- es rápida, por lo que debe administrarse en infusión continua para que sea efectiva, tiene una vida media corta de unos 20 min. *Biotransformación.*- es metabolizada con rapidez en el hígado y otros tejidos. Los efectos del fármaco disminuyen con celeridad luego de cesar la administración. *Excreción.*- es por vía renal.

5. Farmacodinamia: la dobutamina se considera un agonista β_1 adrenérgico directo, aunque también posee leves efectos sobre receptores β_2 y α adrenérgicos en dosis terapéuticas. Estos efectos tienden a balancearse entre sí con mínimo impacto directo sobre la vasculatura sistémica. En contraste a la dopamina, la dobutamina no induce la liberación de norepinefrina. Tiene efectos vasodilatadores arritmogénicos y cronotrópicos relativamente leves.

6. Posología: en general se puede dosificar de 1 – 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/7\text{min}$ o bien, ya siendo específicos, en el caso de los perros se sugieren 250 mg en 1 L de dextrosa al 5 %. A partir de esta solución se deben administrar de 2.5 – 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ IV o bien 10 – 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ en infusión IV con seguimiento constante del ritmo cardiaco. Por otro lado, en los gatos se sugieren 2.5 - 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ en infusión IV constante igualmente que en los perros con seguimiento del ritmo cardiaco.

7. Usos terapéuticos: tratamiento a corto plazo de la insuficiencia cardiaca y como una forma de mantener el gasto cardiaco, insuficiencia cardiaca congestiva aguda, cardiomiopatía y la perfusión tisular durante la anestesia en manejo de RCP.

8. Reacciones adversas: puede presentarse náusea, disnea, taquicardia, hipertensión, ectopátia ventricular y en casos aislados se ha reportado que puede haber necrosis de tejidos. En relación a

esto, las dosis mayores a las terapéuticas pueden aumentar la susceptibilidad a taquicardia y arritmias cardíacas.

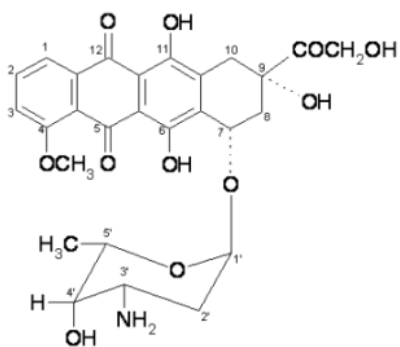
9. Contraindicaciones: pacientes con hipersensibilidad conocida al fármaco, así como aquellos con estados hipovolémicos, que deben ser corregidos antes de administrar dobutamina. Dado que puede incrementar las demandas miocárdicas de oxígeno y el tamaño de infartos, la dobutamina debería ser utilizada con mucha precaución luego de un infarto del miocardio. Este fármaco también puede acrecentar la conducción atrioventricular, por ello los animales con fibrilación atrial deberían ser digitalizados antes de ser medicados con dobutamina.

10. Interacciones: los β -bloqueantes como el propanolol pueden antagonizar los efectos cardiacos de la dobutamina, con preponderancia de los efectos α -adrenérgicos e incremento de la resistencia periférica total. El empleo de halotano y xilacina puede aumentar la incidencia de arritmias ventriculares. Los requerimientos insulínicos pueden aumentar en los pacientes diabéticos medicados con dobutamina.

11. Forma farmacéutica: Dobuject [®], Dobutrex [®] (Kart, 2002; Hoffman, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; Hoffman, 2005; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007a).

DOXORRUBICINA

1. Nombre genérico: Doxorubicina, Adrinamicina, Hidroxildaunorrubicina o NSC-123127



2. Origen y química: es obtenida a partir del *Streptomyces peucetius* variedad *caesius*.

3. Acción farmacológica: anticancerígeno citotóxico, antitumoral antraciclínico, antibiótico antineoplásico.

4. Farmacocinética: *absorción y distribución.*- su administración es IV y sus concentraciones sanguíneas máximas disminuyen hasta un 50% en los primeros 30 minutos después de la inyección, pero estas

se mantienen hasta por 20 h. *Biotransformación.*- se metaboliza en hígado mediante reducción e hidrólisis; la mayor parte del fármaco y sus metabolitos se excretan en la orina. Algunos metabolitos poseen la actividad antitumoral. *Excreción.*- biliar incluye la recirculación enterohepática de fracciones citotóxicas. En pacientes con elevaciones importantes de las bilirrubinas séricas la dosis inicial debe de reducirse.

5. Farmacodinamia: se intercala en el DNA, impidiendo su replicación, alterando así la producción de proteínas por la interferencia en transcripción del RNA. Con ello se producen radicales hidroxilos libres que dañan el DNA, así como los lípidos de la membrana celular. También causa un aumento en la actividad de la topoisomerasa II provocando una gran cantidad de rupturas de los filamentos cromosómicos. En general, como interactúa con membranas celulares alterando sus funciones, tiene un importante efecto cardiotoxico. Actúa en la fase S del ciclo celular, aunque en concentraciones bajas la muerte celular puede ocurrir en la fase G2.

6.- Posología: perros 30 mg / m² IV cada 3 semanas; gatos 20-25 mg / m². Usar cateter profundo y solución de glucosa al 3.3%, aunque la Solución Salina Fisiológica (SSF) también se puede utilizar. En casos específicos de Linfoma canino se administra cada 21 días; Linfoma felino cada 7 días por 3 semanas seguidas; Sarcomas de tejidos blandos en perros cada 3 semanas por 6 ciclos.

7. Usos terapéuticos: tratamiento de problemas como el adenocarcinoma mamario, osteosarcoma, fibrosarcoma post – vacunal en gatos, linfoma canino, linfoma felino, sarcoma de tejidos blandos en perros. Es útil en enfermedades hematológicas malignas como leucemia aguda, mieloma múltiple, enfermedad de Hodgkin y los linfomas difusos diferentes del de Hodgkin.

8. Reacciones adversas: alopecia, prurito, eritema, ocasionalmente colapso agudo, gastroenteritis, diarrea, estomatitis, inmunosupresión (leucopenia 17%), vómitos y náuseas (15%), disminución de peso, anafilaxis (en especial en perros), anorexia (20%), hiperbilirrubinemia (se elimina por bilis), insuficiencia renal en altas dosis (en gatos), hiperazotemia vesicante, cardiotoxicidad, miocarditis y pericarditis aguda, lo que altera el ritmo (arritmia supraventricular, bloqueo y taquicardia ventricular), aunque en casos aislados también se ha reportado Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC), Derrame pericárdico o Cardiomiopatía acumulativa, que lleva a una ICC (240mg / m²). Las razas predispuestas en los perros son: doberman pinscher, boxer, rottweiler y gran danés. Por otra parte, en los gatos de forma particular se ha observado: alopecia, hiperpigmentación, anorexia, pérdida de peso, vómito, diarrea esporádica, cardiomiopatía con vacuolización, miocitólisis y fallo renal por hiperazoemia.

9. Contraindicaciones: las reacciones de hipersensibilidad observadas se producen normalmente en perros, no así en gatos, es por ello que está indicada la premedicación con clorfeniramina en dosis de 2 mg / Kg por vía SC administrada 30 minutos antes de la doxorubicina. Los pacientes cardiopatas, o bien con insuficiencia hepática y/o renal, también son contraindicación debido a su toxicidad.

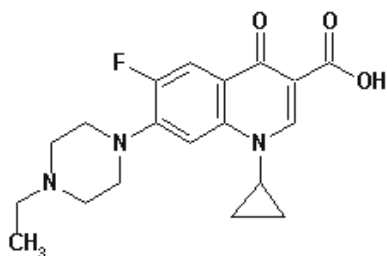
10. Interacciones: presenta potencialización con ciclofosfamida, vincristina, procarbazona, cisplatino. Sin embargo, el ketoconazol lo inhibe. Se ha reportado que se aumenta la toxicidad con

la administración conjunta de Adriamicina, Etopóxido, Actinomicina – D, Mitomicina, Melfalán y Bleomicina, sin comprobarse la existencia de un sinergismo verdadero. También se ha mencionado que es incompatible con Aminofilina, Cefalotina, Dexametasona, Sodio, Potasio, Diazepam, Fluorouracilo, Furosemida, Heparina, Hidrocortisona y Succinato de sodio.

11. Forma farmacéutica: Adriblastina RD ®, Caelyx ®, Doxolem RU ®, Doxotec ® (Chabner, 1996; Salmon y Sartorelli, 1999; Kitchell, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Hohenhaus *et al.*, 2004; PLM, 2005a; Sumano y Ocampo, 2006).

ENROFLOXACINA

1. Nombre genérico: Enrofloxacin



2. Origen y química: pertenece a las fluoroquinolonas de tercera generación, derivado del ácido carboxílico, su nombre químico es 1,4-dihidro-4-oxo-3-ácido quinolincarboxílico.

3. Acción farmacológica: Antimicrobiano bactericida de amplio espectro.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra PO y parenteral, en intestino delgado se absorbe (80%) de forma rápida y alcanza concentraciones séricas máximas en 30 minutos a 2 h; su biodisponibilidad es alta y logra una buena distribución a los tejidos, se mantiene por más de 24 h y se elimina. No se acumula. Su vida media tras la administración oral es de 2-3 h en perros y de 3 – 4 h en gatos. *Distribución.*- en todo el organismo y se concentra en saliva, secreciones nasales epitelio bronquial, SNC y penetra en los macrófagos de los alvéolos pulmonares, así como otros leucocitos. Su biodisponibilidad es del 70 – 80 %. *Biotransformación.*- se metaboliza mediante una destilación para convertirse en ciprofloxacina que es un metabolismo activo. *Excreción.*- se elimina el metabolito principal ciprofloxacina por vía renal, ya sea por filtración glomerular y/o secreción tubular.

5. Farmacodinamia: inhibe a la DNA girasa (topoisomerasa II), con lo que evita la duplicación bacteriana; la respiración y la división celular se detienen, por lo que se interrumpen procesos celulares y se altera la integridad de la membrana.

6. Posología: perros y gatos en dosis de 2.5 mg / Kg cada 12 h PO, o bien 5 mg / Kg cada 24 h por vía IM o IV lento.

7. Usos terapéuticos: indicado en infecciones genitourinarias, prostatitis canina, osteomielitis, infecciones de la piel, del tracto respiratorio (como bronconeumonías) y en infecciones osteoarticulares, infecciones sistémicas graves por Gram (-) y Gram (+), así también en enfermedades diseminadas a la columna vertebral. Entre los microorganismos que son sensibles se encuentran; *E. coli*, *Pasteurella multocida*, *Pasteurella haemolytica*, *Pseudomona aeruginosa*, *Proteus sp.*, *Mycoplasma sp.*, *Corynebacterium pyogenes.*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp.*, *Clostridium sp.*, *Haemophilus sp.*, *Bordetella bronchiseptica*, *Shigella sp.*, *Vibrio sp.*, aunque las bacterias en general suelen desarrollar resistencia rápida hacia este antibiótico por mecanismos

no genéticos, como lo es la alteración del sitio blanco o la alteración de la permeabilidad hacia el antibiótico.

8. Reacciones adversas: depresión, disminución del apetito, incoordinación y fasciculaciones musculares, anorexia variable o vómito a dosis 10 veces mayores. En realidad los efectos adversos son casi nulos, sin embargo hay riesgo de cristaluria por lo que se debe mantener bien hidratado al paciente. Puede producir reacciones de hipersensibilidad. En cachorros de 15 – 28 semanas de edad se pueden producir lesiones microscópicas en cartílagos, lo que conlleva a un mal desarrollo y debilidad de miembros anteriores. En algunos casos se ha informado de convulsiones después de la administración intravenosa.

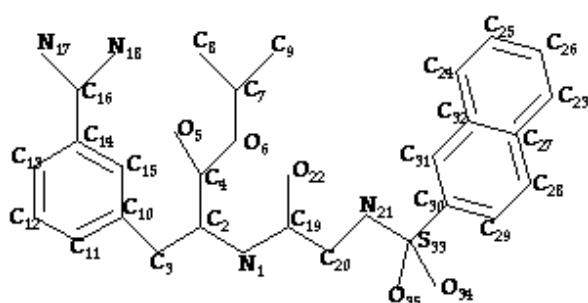
9. Contraindicaciones: no usarse en gestantes. No administrar IV a animales anestesiados porque produce liberación de histamina y choque, así también en cachorros (2 – 8 meses en razas pequeñas y medianas, 1 año en las grandes y 18 meses en las gigantes) por que durante el crecimiento se asocia con artropatías y erosión de cartílagos articulares en perros y gatos. No utilizar cuando exista hipersensibilidad a las quinolonas o en fallas renales.

10. Interacción: no aplicar junto con compuestos que contengan cationes divalentes o trivalentes, como aluminio, calcio, hierro o magnesio, ya que los antiácidos pueden reducir su absorción por quelación. Las fluoroquinolonas potencializan la nefrotoxicidad de los aminoglucósidos, sin embargo ejercen sinergismo con cefalosporinas de tercera generación y penicilinas de amplio espectro. Se debe tener cuidado cuando se administra junto con fenobarbital. También se ha descrito que aumenta el nivel de teofilina sérica. No administrarse con analgésicos, porque puede inducir un posible aumento de presión intracraneana.

11. Forma farmacéutica: Baytril al 5% y 10% ®, Enrofloxacin 5% ®, Enroplex ®, Enroque ®, Enrotabs ®, Enroxphorte ®, Enroxil ® (Sumano *et al.*, 2000; Lees y AliAbadi, 2002; Maddison y Watson, 2004; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

ENZIMAS PANCREÁTICAS

1. Nombre genérico: Enzimas pancreáticas



2. Origen y química: sintético, se pueden obtener en preparados que se denominan, pancreatina. Contienen principalmente amilasa, proteasa y lipasa.

3. Acción farmacológica: promotor de la función digestiva. Perpetua el daño proteolítico del tejido

pancreático, coagulación y fibrinólisis. Activa el sistema cinina.

4. Farmacocinética: la administración intraduodenal de proteasas inhibe la secreción de colestocinina y en consecuencia, la de enzimas pancreáticas. No tienen absorción, por lo que se eliminan en heces.

5. Farmacodinamia: se ha basado en este raciocinio la administración oral de enzimas pancreáticas, para reducir la estimulación pancreática, disminuir la presión intraductal y aliviar el dolor. Se promueve la actividad antiproteasa plasmática. La alfa-2-macroglobulina se une a las enzimas activadas circulantes para que sean removidas por el sistema fagocitario.

6. Posología: la dosis en perros es de 0.5 – 6 g y en gatos de 0.5 – 2 g en Dt en ambos casos.

Oral- las grageas deben tomarse enteras, sin masticar, durante las principales comidas. Debido a que el calor puede inactivar el preparado, el alimento con el que se tome no debe estar demasiado caliente.

Sonda nasogástrica- no se pueden administrar por sonda. Si se tritura la gragea se rompe la cubierta entérica que protege a las enzimas y estas se inactivarían por el pH ácido del estómago. Una solución es administrar por separado la dimeticona y las enzimas pancreáticas.

7. Usos terapéuticos: tratamiento de trastornos en los que es deficiente la secreción de jugo pancreático por ejemplo: pancreatitis crónica, insuficiencia pancreática, hipoplasia pancreática y como coadyuvante de la esteatorrea y creatorrea. Perpetúa el daño proteolítico del tejido pancreático, coagulación y fibrinólisis, activa el sistema cinina.

8. Reacciones Adversas: dosis altas puede producir náusea, diarrea e hiperuricemia. Es esencial cambiar la dieta y tener un buen manejo nutricional de estos pacientes.

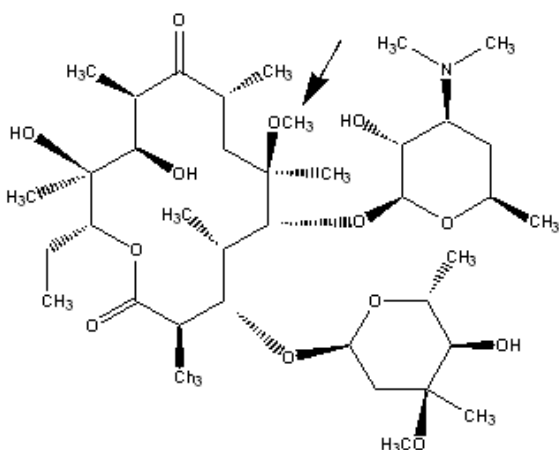
9. Contraindicaciones: se debe evitar la administración conjunta de los glucocorticoides ya que puede tener un efecto en la remoción de complejo macro-globulina-enzima. Así mismo no se debe administrar conjuntamente con antiácidos.

10. Interacciones: las preparaciones con enzimas digestivas que contienen enzimas hidrolizadas de carbohidratos pueden neutralizar la acción del miglitol.

11. Forma farmacéutica: Creon ®, Trepetan ®, Espaven enzimático ®, Onoton ® (PLM, 2005a; Ocampo *et al.*, 2004; Sumano y Ocampo, 2006).

ERITROMICINA

1. Nombre genérico: Eritromicina, Eritrosina, Gallicina



2. Origen y química: es un macrólido, se aisló de *Streptomyces erytreus* se caracteriza por tener un anillo lactona grande unido casi siempre a un amino – azúcar, con la presencia de un grupo cetona.

3. Acción farmacológica: antibiótico contra Gram (+) de espectro intermedio, puede ser bacteriostático y/o bactericida a dosis elevadas, es decir es dependiente de su concentración.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se da de buena forma por vía PO, en la parte inicial del intestino delgado

(duodeno y yeyuno), se difunde rápidamente a través de todos los tejidos, pero es destruida por el ácido del estómago y debe ser administrada con cubierta entérica, sin embargo la presencia de grandes cantidades de alimento retrasa la absorción del antibiótico, por lo que se recomienda cuando el paciente no ha recibido alimento. El pH ácido del estómago puede destruir la eritromicina, pero con la introducción de nuevas sales como el esterato o estolato de eritromicina se evita este problema, sobre todo esta ventaja se acentúa más con el estearato, cuyas características lo hacen más estable después de administración PO. *Distribución.*- es en todo el organismo, sin embargo se concentra principalmente en hígado, pulmón y riñón; no obstante en perros el antibiótico cruza la barrera hematoencefálica y entra en el líquido cefalorraquídeo en cantidades muy pequeñas, dicha concentración aumenta si existe inflamación meníngea. Se distribuye en el semen, en los líquidos

prostáticos y vesicales a razón de 33% tomando como referencia la concentración plasmática, se difunde fácilmente hacia peritoneo, líquidos plurales y placenta, en concentraciones terapéuticas. La vida media biológica es de 1-3 h. *Biotransformación*.- se metaboliza en hígado por desmetilación. *Excreción*.- se presenta en grandes cantidades biológicamente activas por la bilis, una parte del fármaco se absorbe nuevamente por intestino por lo tanto su mayor eliminación es por heces, solo el 5% de la dosis es eliminada por la orina

5. Farmacodinamia: se combina a la subunidad ribosomal 50s, bloqueando o disminuyendo la capacidad de unión de tRNA – fenilalanina con los complejos ribosomales produciendo así la inhibición de la síntesis proteica.

6. Posología: perros y gatos de 10 – 20 mg / Kg PO de 6 – 8 horas por 5 días. Estearato de Eritromicina a dosis de 4 – 6 mg / Kg / día, dividida en tres a cuatro tomas. Sólo las sales lactobiotonato y gluceptato de Eritromicina pueden administrarse por vía IV.

7. Usos terapéuticos: es más efectiva contra Gram (+) y *Mycoplasma sp.* Es un medicamento de primera elección en casos de enteritis con diarrea y vómito provocadas por *Campylobacter jejuni*. También está indicado en problemas respiratorios causados por *Chlamydia*, *Streptococcus sp* o bien en pacientes alérgicos a penicilinas. En general es útil en infecciones provocadas por *Staphylococcus sp.*, *Corynebacterium sp.*, *Listeria sp.*, *Bacillus sp.*, *Haemophilus sp.*, *Brucella sp.*, *Fusobacterium sp.*, *Pasteurella sp.*, *Borrelia sp.*

8. Reacciones adversas: raras ocasiones surgen efectos adversos graves, puede haber fiebre, eosinofilia y erupciones cutáneas. En el perro se observan efectos adversos gastrointestinales, en especial el vómito, anorexia, náuseas, a veces diarrea y dolor abdominal. El estolato de eritromicina puede producir hepatitis aguda colestática con fiebre e ictericia o mal funcionamiento hepático subclínico, entre el décimo y vigésimo día de tratamiento, seguido de fiebre, leucocitosis y eosinofilia. No se recomienda el uso cutáneo porque produce sensibilización. Existe dolor pronunciado con la inyección IM, tromboflebitis y periflebitis después de la inyección IV.

9. Contraindicaciones: hipersensibilidad y daño hepático.

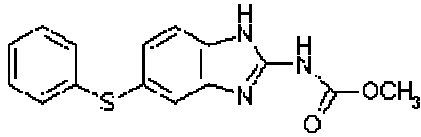
10. Interacción: la eritromicina potencializa los efectos del aztemisol, aumenta peligrosamente los niveles de carbamacepina y teofilina, corticosteroides, ciclosporina, así también aumenta la biodisponibilidad de la digoxina, warfarina. Tiene sinergismo con: Sulfonamidas, Nitrofuranos, Rifampina, Troleandomicina, Tetraciclina, Polimixina E, alcalinizantes urinarios, aminofilina y Teofilina. Sin embargo, muestra antagonismo con Cloranfenicol, Clindamicina, Cefalosporinas, Penicilinas y Heparina, mientras que el ácido acetil salicílico aumenta sus efectos ototóxicos. Otras observaciones al respecto refieren que la Eritromicina interfiere en el sistema microsomal hepático y

por ello puede aumentar peligrosamente las concentraciones plasmáticas de diversos depresores del SNC como la Carbamacepina, Fenobarbital y Clonazepam.

11. Forma farmacéutica: Eritropharma ®, Ilosone ®, Tropharma ®, Lauritran – A ® (Meyers *et al.*, 1982; Fuentes, 1992; Kapusnik-Ulner *et al.*, 1996; Mariño, 1997; Chambers, 1999; Mota, 2000; Lemos, 2002; Prescott, 2002; Maddison y Watson, 2004; PLM, 2005a; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

FEBANTEL – FEBENDAZOL

1. Nombre genérico: Febendazol, FBZ. Febantel.



2. Origen y química: pertenecen a los bencimidazoles metilcarbamatos, son de naturaleza sintética y su fórmula química del Febendazol es [5- (feniltio) – 1H – bencimidazol – 2 – il] carbámico. La diferencia entre ambos es que el Febantel es un probenzimidazol que en su metabolismo en el organismo da origen al Febendazol.

3. Acción farmacológica: antihelmíntico, con actividad cestocida y nematocida.

4. Farmacocinética: *absorción.*- ésta se presenta en las vías gastrointestinales en una proporción no mayor al 1% de la dosis, alcanza valores máximas en sangre en 6 a 30 h. *Distribución.*- lo poco que se absorbe se distribuye por todo el organismo. Sólo pequeñas cantidades pasan por hígado. *Biotransformación.*- se metaboliza por oxidación y conjugación. *Excreción.*- el fármaco que no fue absorbido se elimina por heces (ciclo hepatoentérico), el resto se elimina por orina y leche.

5. Farmacodinamia: interfiere con la asimilación de la glucosa, evitando su integración en forma de glucógeno en el parásito, con lo que altera la producción de energía del mismo. Se cree que tiene efectos neurotóxicos para los parásitos. El efecto ovidica se basa en la alteración de la morfología de los huevos ya que bloquea la eclosión de la larva.

6. Posología: perros y gatos 10 – 15 mg / Kg por 3 días de Febantel o una sola toma de 100 mg / kg de Febendazol. En casos de Giardiasis, la dosis deberá ser de 50 mg/kg durante 3 días por vía PO.

7. Usos terapéuticos: recomendado para la eliminación de gusanos redondos como *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala*, *Trichuris vulpis* y *Taenia pisiformis*. También ha demostrado que reduce la carga de pupas recién nacidas de *Ancylostoma caninum* y *Toxocara canis* cuando la perra se encuentra en el último trimestre de la gestación. Se ha mencionado que puede ser útil para el tratamiento de giardiasis en perros.

8. Reacciones adversas: en perros se ha observado vómito, diarrea e intolerancia gástrica en casos aislados, mientras que en gatos los reportes sugieren vasculitis, úlceras circunscritas en cuello y cruz, pérdida de peso, neutropenia, aturdimiento, mielosupresión, aborto, teratogenicidad, anorexia, depresión, ataxia, vómito y diarrea.

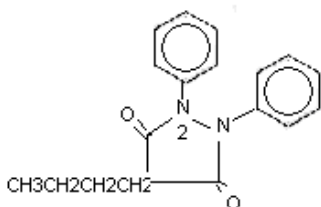
9. Contraindicaciones: debe usarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal y animales gestantes.

10. Interacciones: para ampliar su espectro se le ha combinado con Pirantel, Praziquantel, e Ivermectina.

11. Forma farmacéutica: Febantel – Febendazol PO al 10% ®, Panacur ® (Mariño, 1997; Mota, 2000; Sánchez *et al.*, 2002; Page, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

FENILBUTAZONA

1. Nombre genérico: Fenilbutazona



2. Origen y Química: es un derivado de la antipirina y la aminopirina, compuestos que tienen como núcleo básico la fenilpirazolona. Su nombre químico es 4-butil-Ó, 2-difenilpirazolidina-3, 5-diona.

3. Acción Farmacológica: antiinflamatorio, antipirético, analgésico esterooidal y uricosúrico.

4. Farmacocinética: *absorción.*- si se administra por vía PO puede ser inmediatamente antes o después de la comida para evitar molestias gástricas, se absorbe bien por el TGI en suspensiones y polvos para el agua de bebida, alcanzando valores sanguíneos terapéuticos a los 30 minutos; también se aplica mediante administración parenteral (IV lenta o IM), por esta última la absorción es incompleta. Por PO del 90% al 98% se une a las proteínas plasmáticas. *Distribución.*- se da ampliamente por todo el organismo. *Biotransformación.*- se metaboliza lentamente por hidroxilación aromática dando lugar al metabolito oxifenilbutazona y la hidroxifenilbutazona que también tienen actividad farmacológica. Su vida media en el perro es de 6 - 8. *Excreción.*- se excreta por orina logrando un efecto uricosúrico de gran valor en el tratamiento de la gota. se excreta más rápidamente en orina alcalina.

5. Farmacodinamia: estabiliza los lisosomas presumiblemente y evita con esto la liberación encadenada de autacoides vasoactivos. El efecto final será una disminución de la capilaridad vascular. Además inhiben la síntesis de prostaglandinas, por acción sobre la Ciclooxygenasa (COX).

6. Posología: perro 22 mg / Kg cada 8 h por vía IV o bien de 10 – 15 mg / Kg cada 8 h PO, sin exceder de 0.8 g / día. En el caso de los gatos no es recomendable su uso debido a su alta toxicidad.

7. Usos terapéuticos: se recomienda para casos de torceduras, en el tratamiento sintomático de perros con osteopatía degenerativa, luxaciones, tendinitis, sinovitis, artritis traumática, osteoartritis, espondilitis anquilosante del perro y en casos de gota en Dálmatas, así también como coadyuvante en infecciones serias causadas por *Candida sp.*, *Criptococcus sp.*, o meningitis micóticas.

8. Reacciones adversas: induce trastornos gastrointestinales como náusea, vómito, úlcera gástrica y duodenal. Es muy irritante si se aplica de manera extravascular, ya que causa necrosis de tejidos. Si se acumula, favorece hemorragias intensas, éstasis biliar y degeneración renal, somnolencia, diarrea, urticaria, anemia, aumento de las enzimas hepáticas, del BUN y de la creatinina, también se ha asociado a estados de confusión, cefalea, vértigo y sedación, así como depresión de la médula ósea. Otros efectos observables son: hepatopatías, nefropatías, fiebre, edema abdominal y facial, inapetencias, depresión. Los efectos tóxicos aparecen fundamentalmente sobre médula ósea y se caracteriza por una disminución de la actividad eritroblástica y una posible interferencia en los procesos de maduración de la línea mieloide, aunque como ya se describió también se observa toxicidad gastrointestinal, renal y hepática.

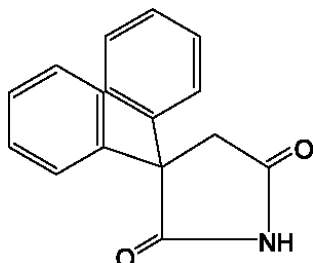
9. Contraindicaciones: no se administre en gatos. Estar alerta de la presentación de signos de toxicidad. Los tratamientos no deben ser prolongados ni con dosis excesivas, en particular en pacientes debilitados, deshidratados o con deficiencias en las funciones de hígado, corazón y riñón. Debe administrarse con gran cuidado a pacientes con discrasias sanguíneas.

10. Interacciones: puede reducir el metabolismo de otros fármacos (es posible que inhiba a la citocromo oxidasa p-450). El Fenobarbital, Pentobarbital y la Difenhidramina aceleran su biotransformación por estimulación del sistema microsómico hepático. Así mismo potencializa el efecto de los anticoagulantes. No obstante, asociado con ácido acetilsalicílico disminuye el efecto uricosúrico, pero aumenta las posibilidades de desarrollar úlcera gástrica. Con andrógenos y esteroides anabólicos disminuye el efecto andrógeno. El probencid aumenta la concentración de la fenilbutazona. La administración de Ranitidina solo brinda protección parcial contra los efectos en la mucosa gastrointestinal.

11. Forma farmacéutica: Butazolidina ®, Buta-fenil compuesto ®, Butavem 200 ® (Shearn, 1982; Insel, 1996; Mota, 2000; Fuentes, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

FENITOÍNA

1. Nombre genérico: Fenitoína sódica o difenilhidantoína (DFH, Dilantin).



2. Origen y química: es un sintético, miembro del grupo de las hidantoínas.

3. Acción farmacológica: agente de segunda elección en perros como anticonvulsivante y antiarrítmico.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se puede administrar PO y se recomienda que sea junto con alimentos para reducir al mínimo la

irritación gastrointestinal; por la vía IM no se recomienda mucho, ya que se cristaliza en los tejidos los necrosa e impide una absorción adecuada; aunque la vía IV se emplea cuando se necesita un efecto rápido. La absorción gastrointestinal utilizando suspensión oral microcristalina tiene mejor absorción. *Distribución.*- La unión a proteínas plasmáticas es baja. *Biotransformación.*- se metaboliza en hígado por hidroxilación del anillo fenólico y por conjugación, se excreta rápidamente por la bilis dando lugar a un ciclo hepatoentérico, en perros se presenta una vida media de 3 – 7 h, la vida media más prolongada en gatos es de 24 – 108 h, este aumento esta dado porque tiene menor capacidad para conjugar compuestos con ácido glucorónico. Su administración repetida se asocia con inducción enzimática que acelera su eliminación. *Excreción.*- se da por orina y en los gatos, la vida media de eliminación es muy prolongada e incluso en dosis bajas, por lo que se ha considerado tiene un elevado riesgo de alcanzar niveles tóxicos.

5. Farmacodinamia: suprime los potenciales de acción repetitivos al bloquear canales de sodio y reducir la entrada del mismo a las células, este es el fundamento técnico – científico de utilizarla como agente antiarrítmico. En concentraciones elevadas inhibe la liberación de serotonina y noradrenalina, lo que favorece la captación de dopamina e inhibe la actividad de la monoaminoxigenasa. Interactúa con lípidos de la membrana y puede promover la estabilización de las membranas. Produce una depresión selectiva de las descargas de las neuronas motoras en la corteza cerebral.

6. Posología: 30 – 105 mg / kg al día dividido en 3 dosis PO.

7. Usos Terapéuticos: epilepsia generalizada tónico-clónica, parcial o psicomotora. También se le ha empleado como anticonvulsivante y antiarrítmico, especialmente producida por intoxicación digitálica. No se recomienda como anticonvulsivo de primera elección en caninos. No se debe usar en gatos, por las razones ya citadas.

8. Reacciones adversas: nistagmo, ataxia, confusión mental, mareos, incoordinación, insomnio, nerviosismo transitorio, cefaleas, fatiga, polifagia, poliuria, polidipsia, inhibe ADH e insulina, trombocitopenia, leucopenia, pancitopenia, engrosamiento labial, hiperplasia gingival, hepatitis, náuseas, hipertensión, hepatotoxicidad intrínseca, cambios en concentraciones séricas de ALT y FAS, colestasis intrahepática, inhibición en la absorción del ácido fólico produciendo estados de anemia de grado variable. Así también se ha reportado hipertrofia gingival (20%) más común y más intenso en pacientes jóvenes y se menciona que ni los antihistamínicos ni el ácido ascórbico son útiles para disminuir este problema, pero puede ser necesaria la escisión de encías hipertrofiadas. En algunos casos se ha considerado teratogénico.

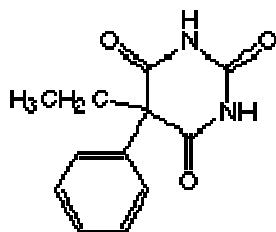
9. Contraindicaciones: gestación, hipersensibilidad a la hidantoína, glaucoma y diabetes mellitus.

10. Interacciones: el fenobarbital y primidona al administrarse conjuntamente con fenitoína, se aumenta el riesgo de hepatotoxicidad intrínseca, al igual que la colestasis intrahepática. Por otra parte, la Fenilbutazona, Halotano, Diazepam, Clorpromacina, Estrógenos y el Cloranfenicol incrementan los niveles plasmáticos este fármaco en particular. En caso contrario la Fenitoína puede acelerar el metabolismo de la dexametasona y de la misma forma aumenta los niveles de digitoxina en sangre.

11. Forma farmacéutica: Epamin ®, Fenidantoin ®, Fomiken ®, Hidantoína ® (Litter, 1980; Meyers *et al.*, 1982; Mariño, 1997; Porter y Meldrum, 1999; Landoni y Verde, 2002; Camiña, 2002; Vernau *et al.*, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; Lara, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

FENOBARBITAL SÓDICO

1. Nombre genérico: Fenobarbital sódico.



2. Origen y Química: su fórmula química es 5-fenil-5-etilbarbitúrico. Deriva del ácido barbitúrico o malonil – urea.

3. Acción Farmacológica: a dosis bajas se puede emplear como sedante o hipnótico. A dosis altas inhibe las convulsiones tónicas de origen espinal (tetáneas, intoxicaciones por estriquina) o clónicas de origen cerebral (eclampsia, meningitis, epilepsia, intoxicaciones por cocaína o procaína, infecciones como Distemper canino).

4. Farmacocinética: *absorción.*- se da de forma rápida y totalmente en el tubo digestivo. *Distribución.*- Se une en un 65% con la albúmina y se distribuye ampliamente en todos los tejidos,

siendo los más afines aquellos que tienen mayor afluencia sanguínea como el cerebro, corazón, hígado y riñón, además utiliza a la grasa como sitio de depósito, para después ser redistribuido. La biodisponibilidad es elevada (86-96%) Se metaboliza en hígado por oxidación, hidroxilación y conjugación con ácido glucorónico. *Excreción.*- Se excreta por vía renal en un 25% sin cambios.

5. Farmacodinamia: se desconoce el mecanismo de acción exacto del fenobarbital, pero la potenciación de los procesos inhibidores y la disminución de la transmisión excitatoria probablemente contribuyan de manera importante, otra explicación es, que inhibe las convulsiones por medio de potenciación de la inhibición sináptica por una acción en el receptor GABA. Se acepta actualmente que provocan depresión no selectiva del SNC, afectado todos los niveles del mismo; particularmente en sistema reticular ascendente (SRA) a través del sistema multisináptico y desde luego también deprime la corteza cerebral. Se ha demostrado que el potencial postsináptico excitador es provocado normalmente por la despolarización de la membrana posináptica; que origina el potencial de acción que lleva a la producción de impulsos nerviosos en la neurona.

6. Posología: se ha considerado por algunos autores como exclusivo en caninos, pero en los gatos también se puede utilizar bajo prescripción y supervisión médica, en este sentido se administra por vía PO en proporción de 30 a 130mg Dt distribuyéndose la dosis en 3 veces al día. Sin embargo, una posología más exacta sería en el caso de los perros de 2 – 8 mg / kg igualmente 2 – 3 veces al día. En el caso de los gatos el régimen posológico varía en un rango de 0.5 – 4 mg / kg / PO tres veces al día, no obstante en esta especie se requiere especial atención, por las reacciones adversas que se puedan inducir.

7. Usos terapéuticos: como anticonvulsivo parcial o tonicoclónico en tratamientos de enfermedades nerviosas en pequeñas especies como son: sedación en cachorros que sufren convulsiones o ataques de histeria cuando tienen problemas digestivos causados por la dentición, aunque también está indicado en el síndrome nervioso de perros que son afectados por virus neurotrópicos como el Distemper; por si mismo, aumenta el efecto de los analgésicos como la aspirina en dolores agudos. En general se acepta su uso para el tratamiento de convulsiones epileptiformes en pequeñas especies.

8. Reacciones adversas: en problemas de epilepsia se pueden encontrar reacciones como somnolencia, ataxia, vértigo, nistagmo, erupciones cutáneas alérgicas, cambios en conducta, depresión respiratoria, hipoxia, acidosis, hipotensión, piel fría, hemoconcentración, falla renal, excitación, laringoespasma, broncoespasmos, tromboflebitis, discrasias sanguíneas y tos. De forma particular, en los gatos se puede observar: vasculitis, úlceras circunscrita en cuello y cruz, pérdida de peso, neutropenia, aturdimiento, mielosupresión, aborto, teratogenicidad, anorexia, depresión,

ataxia, vómito y diarrea. En general este fármaco también induce elevación de enzimas pancreáticas y hepatotoxicidad, tanto en perros como en los gatos que reciben dosis altas.

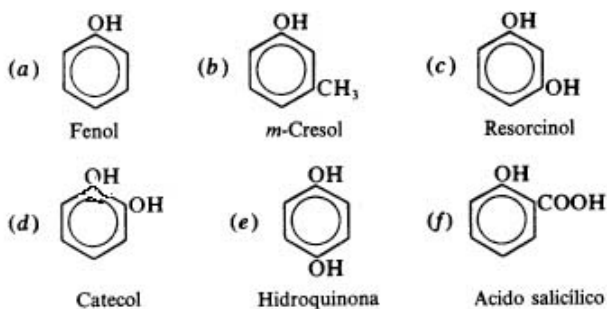
9. Contraindicaciones: pacientes con problemas de insuficiencia y obstrucción respiratoria, pues son sensibles a la depresión respiratoria que puede provocar el mismo, aunque también debe suministrarse con cuidado a los pacientes con insuficiencia renal o aquellos que tengan una terapia con soluciones glucosadas vía endovenosa, ya que existe el riesgo de que se potencialice su acción (efecto glucosa de los barbitúricos) y esto conlleva a la depresión excesiva del SNC.

10. Interacciones: presenta potencialización con aminopirina, antihistamínicos, fenilbutazona, fenotiacínicos, hipoglucemiantes orales, inhibidores de la MAO, meperidina, fenilhidantoína, ácido valproico, bromuro de potasio, solución glucosada, beta – adrenérgicos como el isoproterenol y adrenalina, así como antibióticos como el cloranfenicol. Por otro lado tiene antagonismo con cimetidina, rifampina. Asociado con anticoagulantes orales disminuye el efecto de éstos. Por otra parte, la teofilina, doxicilina, bloqueadores β (beta) y metronidazol disminuyen su efecto, sin embargo la furosemida aumenta la hipotensión postural. Así también se describe que disminuye la absorción de la griseofulvina.

11. Forma farmacéutica: Alepsal [®], Fenabbot [®] (Meyers, 1982; McNamara, 1996; Muriño, 1997; Trevor y Way, 1999; Porter y Meldrum, 1999; Fuentes, 2002; Vernau *et al.*, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; Ruiz y Hernández, 2005; Lara, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

FENOLES SINTÉTICOS

1. Nombre genérico: Fenol, ácido carbólico o ácido fénico, aunque algunos de sus derivados son el hexaclorofeno, USP, Ambietrol, Cresol, Timol, O-fenilfenol, O-bencil y P-tert-aminofenol.



carboxílico.

2. Origen y química: son sintéticos y se obtienen de la destilación del carbón de hulla. Los fenoles son bencenos con un grupo oxidrilo y corresponden a tres grupos importantes desde el punto de vista antiséptico:

a) Fenoles: se obtienen por síntesis y como ejemplos se mencionan al ácido fénico o ácido

b) Alquifenoles: unidos a los carbonos del anillo bencénico, éstos poseen radicales alquilos y comprenden a los siguientes: ortocresol, metacresol y paracresol, igualmente se extraen del alquitrán de hulla, así también el polidicresolato, considerado como un polímero sintético del ácido metacresolsulfónico con formaldehído.

c) Halofenoles: son de origen sintético y los más importantes son el hexaclorofeno y el cloroxolenol. Este tipo de fenoles de cadenas rectas, tienen mejor actividad que aquellos con cadenas ramificadas.

3. Acción farmacológica: germicida aún en aguas duras y presencia de materia orgánica, su espectro principalmente es antibacteriano, por lo que es usado en superficies inertes, como mesas de exploración, instalaciones, jaulas y equipos de cirugía, entre otros. En general las bacterias Gram (-) presentan mayor resistencia a los fenoles que las Gram (+).

4. Farmacocinética: *absorción.*- los fenoles en ocasiones se emplean como antisépticos, estos se absorben por las mucosas y por la piel intacta. *Distribución y Biotransformación.*- Se distribuyen por todos los tejidos. Son biotransformados por oxidación parcial o total, así mismo por conjugación durante la fase II, especialmente en el hígado con el ácido glucorónico. *Excreción.*- Se da por orina y los metabolitos resultantes de la oxidación le dan a la misma un color oscuro. Aunque es preciso aclarar que en la mayoría de las ocasiones estos fármacos se utilizan como desinfectantes.

5. Farmacodinamia: son desinfectantes que provocan lesiones en la membrana citoplasmática porque desordenan la disposición de las proteínas y los fosfolípidos, produciendo cambios importantes en la permeabilidad de la membrana celular, lo que provoca la salida de elementos celulares. También existe filtración de compuestos celulares, inactivación de enzimas y lisis microbiana, en concentraciones elevadas son venenos protoplasmáticos que coagulan las proteínas y también se les considera agentes reductores en los que en presencia de oxígeno la molécula se reordena rápidamente y pierde dos átomos de hidrógeno, que forman agua con el oxígeno. Actúan precipitando las proteínas y se considera tienen alto poder de reparación, por lo que se debe tener cuidado cuando se utilicen en la desinfección de utensilios destinados al manejo de alimentos, esto último por su alta toxicidad.

6. Posología: se recomienda aplicarlos en concentraciones de 400 – 1300 ppm, sólo que en el caso de objetos se utiliza al 3% y para desinfección de locales al 5%. Son más efectivos al aumentar la temperatura de la solución en la cual se van a diluir, así mismo son más activos en soluciones salinas. La posología de estas sustancias se presenta con más detalle en el siguiente cuadro.

Cuadro 8. Fenoles empleados comúnmente en la práctica veterinaria.

Desinfectante	Nombre	Concentración (%)	Usos	Recomendaciones
Fenol	Fenol	1 % 2 % 3 – 4 % 5%	<ul style="list-style-type: none"> • Antibacteriano. • Para aplicar directamente sobre los animales • Desinfección de instrumentos, locales y equipo. • Elimina esporas de ántrax durante una exposición de 48 horas. 	-----
Fenoles sintéticos 20.5 g + Detergente 9.6 g Vehículo cbp 100 ml	Ambietrol	4 ml / litro de agua 12 ml / litro de agua	Contra bacterias, virus y hongos causantes de enfermedades en todas las especies.	Actúa aún en presencia de materia orgánica, detergentes, aguas duras y medios ácidos o alcalinos: no es cáustico, corrosivo o volátil. Resulta tóxico si se ingiere.
Cresol	Lisol	2 %	Desinfección de locales, equipo, canaletas de desagüe donde hay excretas (animales y humanos), camiones y pisos.	-----
Sol. Jabonosa de cresol al 50%	Lisol	1 % 2 %	Se aplica en todas las especies (excepto gatos) Desinfección de locales, equipo y heces de enfermos infecciosos.	Se expone por no más de 5 minutos, luego se lava para evitar absorción, por lo tanto intoxicación grave y con ello que presente convulsiones. Si se desea aplicar por aspersión en cuartos y viviendas de animales deberá calentarse para permitir una distribución adecuada.
Timol	Timol	1 – 10 %	Desinfección de locales y equipo	-----

7. Usos terapéuticos: tiene una actividad mayor contra virus lipófilos que frente a los hidrofílicos, así también posee marcada actividad contra micoplasmas, hongos y levaduras. Se describe a estas

sustancias como germicidas o antibacterianos usados en superficies inertes, ya sea sobre equipos de cirugía, instalaciones abiertas, jaulas, tiendas de mascotas, consultorios y áreas de hospitalización, su principal ventaja es que tienen cierto grado de tolerancia a una carga alta de materia orgánica. Se debe de enjuagar muy bien después de su aplicación, ya que tienen un importante efecto residual.

8. Reacciones adversas: si el producto tiene contacto con la piel, produce irritación, por lo cual se recomienda lavarse con solución jabonosa, ponerse guantes para usar este producto y no inhalarlo, ya que puede causar intoxicaciones, caracterizadas por trastornos gastrointestinales e irritación del aparato respiratorio alto.

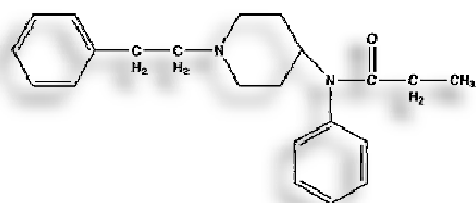
9. Contraindicaciones: no aplicar en agua de bebida y no usarse el producto sin diluirse directamente sobre los animales. Deséchese el envase al terminarse el producto. No aplicar a gatos, porque estos son altamente sensibles, debido a su incapacidad de conjugarlos con ácido glucorónico en el hígado.

10. Interacciones: la actividad bactericida se puede aumentar considerablemente con la adición de una mezcla de cloruro férrico y ferroso para fenol, cresol y hexilsorcinol. No se inactivan fácilmente en presencia de materia orgánica, y como ya fue citado oportunamente son más efectivos al aumentar la temperatura de la solución en la cual se van a diluir o al agregarlos en soluciones salinas.

11. Forma farmacéutica: Ambietrol ®, Herizul ®, Combinado Ambietrol ® (Meyers *et al.*, 1982; Mota, 2000; Sumano y Ocampo, 2001; Fuentes, 2002; Hernández, 2002; Ruiz y Hernández, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

FENTANIL

1. Nombre genérico: Fentanilo, citrato de fentanil.



2. Origen y Química: es un opioide sintético agonista μ primordialmente, relacionado con las fenilpiperidinas, con el nombre químico de N-fenil-N-[1-(2-fenil)-4-piperidinil]-propanoamida; N-(1-fenil-4piperidil)-propionanilida.

3. Acción Farmacológica: analgésico narcótico, de 75 a 125 veces más actividad que la morfina. Entre sus acciones se describe que se utiliza conjuntamente con tranquilizantes para producir estados de neuroleptoanalgesia (NLA).

4. Farmacocinética: *absorción.*- se presenta rápidamente vía IV o IM, aunque también se puede administrar por parches transdérmicos que liberan el fármaco paulatinamente a diferentes velocidades (25 µg / h) proporcionando concentraciones plasmáticas sostenidas de citrato de fentanilo durante un período de hasta 5 días en los gatos. Este opioide también se puede administrar por vía epidural, donde las reacciones adversas como la disminución de la respiración son mínimas. En este sentido. *Distribución.*- tiene elevada unión a proteínas plasmáticas, su distribución es amplia y rápida, por lo cual se redistribuye por los tejidos produciendo una duración más corta en su acción. *Biotransformación.*- se metaboliza por desalquilación, hidroxilación e hidrólisis amida, lo que permite que se obtengan metabolitos inactivos. La duración de su efecto es de 40 – 60 minutos en promedio. *Excreción.*- se elimina por bilis y orina.

5. Farmacodinamia: es un potente agonista opioide µ, es decir actúa de forma selectiva, para producir analgesia.

6. Posología: en el perro se dosifica de 0.02 - 0.04 mg / Kg, esta dosis es como analgésico – preanestésico y se administra por las vías IM, IV y/o SC. En los Gatos, se prescribe la misma dosis, pero se ha observado en esta especie una mayor excitación, por lo que se recomienda usarlo conjuntamente con un tranquilizante para prevenir dicho estado. Se emplea en especial durante la cirugía en dosis de 1 – 4 µg / Kg según sea necesaria para potenciar el efecto del anestésico. En la circunstancia de que se decida prescribir la forma farmacéutica de parches, este liberará de 2 – 4 µg / h, aunque también existen presentaciones disponibles de 25, 50, 75 y 100 µg / h. Otra opción que se sugiere es por infusión continua donde la dosis es de 2-5 mcg/kg por minuto. Dosis para la vía epidural es de 1 mcg/kg en perros y gatos, tendrá una duración de 6 h.

7. Usos terapéuticos: analgésico (NLA), alivio del dolor agudo, premedicación, dolor postoperatorio, cirugía menor, problemas ortopédicos y en las manipulaciones dentales.

8. Reacciones adversas: en gatos produce excitación, fasciculación, aumento del tono muscular, arritmias ventriculares, miosis, euforia, náuseas, urticaria, mareo, rara vez depresión respiratoria, vómito y defecación durante la inducción; así también algunos pacientes han presentado dificultad visual, rigidez muscular torácica cuando se administra por vía IV, apnea, laringoespasmos, hipotensión, espasmos del esfínter de Oddi, vagotomía, espasmos del tracto biliar, estreñimiento, retraso del vaciado gástrico. Puede producir adicción si se administra repetidamente, con síndrome de supresión (abstinencia) y algunos efectos sistémicos.

9. Contraindicaciones: no usar en pacientes con intolerancia conocida a este fármaco, así como en pacientes con asma bronquial o aquellos que padezcan traumas craneoencefálicos y tumores cerebrales, que aumenten la presión intracerebral. También está contraindicado en cesáreas, ya que

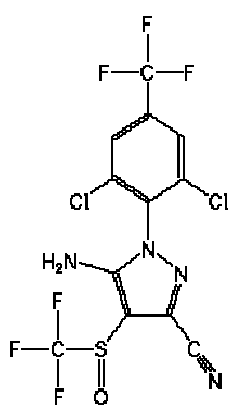
se deprime a los fetos, así mismo pacientes con arritmias cardiacas y epilepsia, también deben considerarse como una contraindicación.

10. Interacciones: generalmente se usa con droperidol en una proporción de 50: 1 para NLA. Junto con bloqueadores β (propranolol, atenolol, nadolol) es mortal. Su reacción de antagonismo es con la naloxona ya que esta última actúa de forma competitiva por sus receptores para revertir los efectos colaterales o en su caso por sobredosificación. Potencialización: No administrar junto con inhibidores de la MAO. Aumenta la depresión del SNC y/o respiratoria con antihistamínicos, fenotiacínicos, relajantes musculares, agonistas α adrenérgicos, benzodiacepinas, butirofenonas, anticonvulsivos y anestésicos barbitúricos, disociativos, propofol, propanidido e hidrato de cloral, por lo que se concluye que los efectos adversos del fentanilo tienden a ser más pronunciados cuando se combina con otros depresores centrales. Ante esto y de forma particular los agonistas $\alpha 2$ incrementan el grado de bradicardia.

11. Forma farmacéutica: Durogesic $\text{\textcircled{R}}$, Fentanest $\text{\textcircled{R}}$ (Reisine y Pasternak, 1996; Sumano *et al.*, 2000; Laredo y Cantalapedra, 2001; Nolan, 2002; Fuentes, 2002; Hellebrekers, 2002; Hernández, 2002; Ruiz y Hernández, 2003; Nicholson y Christie, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

FIPRONIL

1. Nombre genérico: Fipronil o Fipronilo.



2. Origen y química: sintético dderivados de los fenilpirazoles. Su nombre químico es 5-amino-3-ciano-1-(2,6-dicloro-4-trifluorometilfenil)-4-triflornometilsulfinilpirazol.

3. Acción farmacológica: ectoparasitocida, principalmente de pulgas y garrapatas que afectan a los perros y gatos.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es un fármaco de aplicación epicutánea en las regiones del cuello, flancos y zona lumbar, aunque se prefiere que su aplicación sea en una zona en que el animal no se pueda lamer o acicalar, ya que su ingestión provoca las reacciones adversas descritas más adelante. *Distribución.*- se difunde en todas las estructuras ricas en lípidos de la epidermis, consiguiéndose un fenómeno de concentración en la glándula sebácea, esto le permite obtener un efecto residual de 30 – 40 días.

5. Farmacodinamia: actúa como antagonista del GABA (ácido gama aminobutírico) fijándose al receptor en el interior del canal ionóforo de cloro. Normalmente, el flujo de este anión está regulado por el receptor de GABA que permite la apertura del canal, provocando la hiperpolarización de la célula nerviosa con la consecuente disminución de su actividad. El bloqueo ionóforo del cloro anula el efecto neuromodulador del GABA, inhibiendo el flujo intracelular del anión, lo que conduce a la muerte del parásito por hiperexcitación.

6. Posología: 7.5 mg / Kg por vía epicutánea.

7. Usos terapéuticos: actúa sobre pulgas (*Ctenocephalides felis*), garrapatas (*Otobius megnini*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor variabilis*), piojos (*Linognathus setosus*, *Trichodectes canis*, *Felicola subrostratus*), ácaros (*Sarcoptes scabiei* var. *canis*, *Notoedres cati*, *Cheyletiella yasguri*, *Cheyletiella blakei*, *Otodectes cynotis*) e indirectamente controla el *Dipylidium caninum* al eliminar la pulga adulta. Además no sólo elimina todas las pulgas adultas que se encuentran en el animal, sino que también gracias a su efecto ovicida y larvicida reduce las infestaciones ambientales.

8. Reacciones adversas: reacción local (inflamación cutánea, eritema, intenso prurito y caída del pelo) y sistémica (gastroenteritis, vómitos).

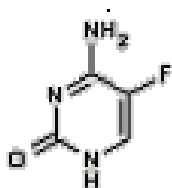
9. Contraindicaciones: no tratar a gatos menores de tres meses de edad, en general no aplicar sobre animales menores de esta edad ni en hembras gestantes o en lactación.

10. Interacciones: la exposición de los artrópodos a los pulguicidas organoclorados podría predisponer al desarrollo de resistencia al fipronil. El butóxido de pipetonil parece antagonizar la acción del fipronil.

11. Forma farmacéutica: Frontline top spot ®, Frontline spray ®, Ectoline Pour – on ® (Muñoz, 2002; Page, 2004; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005b).

FLUCITOSINA

1. Nombre genérico: Flucitosina (5-FC), 5-fluorocitosina, Ancobon.



2. Origen y Química: es una pirimidina, su nombre químico es 4-amino-5-fluoro-2(1H)-pirimidinona-5-fluorocitosina, tiene bajo peso molecular, es ligeramente soluble en agua y muy soluble en alcohol.

3. Acción Farmacológica: originalmente se descubrió como agente

antineoplásico, actualmente se conoce por sus propiedades antimicóticas, aunque se considera de espectro reducido.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se da casi por completo en el TGI. *Distribución.*- es de manera amplia en los tejidos y líquidos corporales, incluyendo articulaciones, líquido peritoneal y humor acuoso. Alcanza valores máximos en un lapso de 3 – 5 h en todo el organismo después de su administración y del 50 – 80 % atraviesa la barrera hematoencefálica. La unión del fármaco a las proteínas plasmáticas es mínima. *Biotransformación y Excreción.*- se elimina sin biotransformarse (sólo el 4 % lo hace) por vía renal y por filtración glomerular, debido a ello, las lesiones renales aumentan su permanencia en el organismo.

5. Farmacodinamia: tras la penetración de la flucitosina mediada por permeasas en la célula fúngica, es desaminada y convertida en 5-fluorouracilo. Este metabolito se une al ARN mensajero, lo desnaturaliza y altera su funcionamiento, desorganizando las secuencias de codones y produciendo proteínas erróneas. Otros metabolitos del fármaco (5 fluorouracilo, 5 fluorouridina y 5 fluorodeoxiuridina), inhiben la síntesis de la enzima timidilato sintetasa y por tanto, la síntesis de ADN. En este caso se describe que impide la conversión de citosina en uracilo, por bloqueo de la enzima ya citada.

6. Posología: tanto en los perros, como en los gatos se recomiendan de 50 – 150 mg / Kg / 6 h, con un tiempo máximo de tratamiento de cuatro a seis semanas.

7. Usos terapéuticos: contra la mayor parte de los hongos que infectan la piel, especialmente *Candida albicans*, aunque algunas cepas son resistentes. También posee espectro contra *Cryptococcus torulopsis* y *Cladosporium sp.*, es poco efectivo frente a *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum* y *Coccidioides sp.* Es fungicida a concentraciones cinco veces más altas que la concentración mínima inhibitoria. Se usa en el tratamiento de Criptococosis en gatos y en meningitis micóticas de ambas especies (caninos y felinos).

8. Reacciones adversas: insuficiencia renal, cristaluria, erupciones de la piel, vómito, náusea, diarrea, dolor abdominal, hepatotoxicidad, signos de SNC, leucopenia con o sin trombocitopenia. Entre sus propiedades esta la de ser convertida por la flora gastrointestinal en 5-fluoro-uracilo, que puede ser tóxico cuando se absorbe y causar mielosupresión o enterocolitis, aunque también se ha informado de posible teratogenicidad.

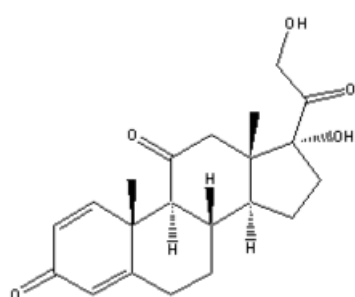
9. Contraindicaciones: en pacientes con insuficiencia renal, se reduce la dosis o en su caso es mejor evitar su uso. Así mismo, no se debe emplear en casos de mielosupresión preexistente, gestación o animales recién nacidos.

10. Interacciones: aumenta las concentraciones plasmáticas de las enzimas hepáticas y establece sinergia con anfotericina B, fluconazol y ketoconazol.

10. Forma farmacéutica: Efudix ®, Tecflu ® (Bennett, 1996; Sheppard y Lampiris, 1999; Yus y Sanjuán, 2002; Fuentes, 2002; Taboada y Grooters, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

FLUMETASONA

1. Nombre genérico: Flumetasona, Pivalato de flumetasona.



2. Origen y Química: es un antiinflamatorio esteroideo sintético e inductor del parto, su fórmula es 6 α , 9 α -difluoro-16 α -metil-prednisolona.

3. Acción Farmacológica: potente antiinflamatorio esteroideal (corticosteroide) y gluconeogénico, con escasos efectos mineralocorticoides.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra por vía IV o IM. *Distribución.*- se une en gran medida (75%) a las proteínas plasmáticas, sobre todo a una globulina llamada *transcortina*; otro 10 – 15 % se une a la albúmina y el resto queda en forma libre. La unión es débil y reversible; cuanto más polar sea el compuesto, más débilmente estará unido. Se difunde en todo el organismo principalmente músculo, hígado, piel, intestino y riñón. Es capaz de atravesar la barrera placentaria. *Biotransformación.*- se metaboliza en el hígado y en los órganos blanco por oxidación e hidroxilación, seguida por conjugación hepática, ya sea con ácido glucorónico o sulfúrico, para finalmente formar derivados hidrosolubles. *Excreción.*- es por orina, heces y puede eliminarse por leche.

5. Farmacodinamia: los glucocorticoides inhiben a la fosfolipasa A2, enzima que causa la transformación de los ácidos grasos de membranas destruidas en ácido araquidónico, para que éste a su vez de origen a las prostaglandinas, las cuales son compuestos vasoactivos que generan vasodilatación, edema, inflamación, dolor y fiebre. La inhibición de la fosfolipasa está mediada por una proteína específica cuya síntesis es inducida por los esteroides suprarrenales o los glucocorticoides. Estabilizan el lecho capilar, sin embargo, no se ha detallado el mecanismo mediante el cual se logra dicha atracción. A pesar de esto y en función de dicho efecto, los

glucocorticoides se recomiendan en caso de choque endotóxico o septicémico. Estas hormonas evitan que los neutrófilos se activen y liberen factores de la inflamación. Bloquean la destrucción de lisosomas, previniendo la liberación de hidrolasas inespecíficas. Algunos estudios indican que este mecanismo se debe al efecto inhibitorio que tienen los glucocorticoides sobre el metabolismo celular de los neutrófilos.

6. Posología: perro de 0.0625 - 0.25 mg / Kg / día ó de 0.15 mg / Kg / día vía IM, IV, SC o PO. En algunos casos se administrará 1 mg vía intraarticular. La dosis en el gato es de 0.03125 - 0.125 mg / día, vías IM, IV o SC. En el perro en ocasiones se indican terapias cortas que van desde 1 – 3 días, donde la dosis sugerida es de 0.25 - 0.5 mg / Kg.

7. Usos terapéuticos: inflamaciones, enfermedades oftálmicas que no presenta úlcera corneal, alérgicas, dermatológicas, neurodermatitis crónicas, neoplásicas, edema cerebral, asma bronquial, anemia hemolítica autoinmune, trombocitopenia, artritis reumatoide, dermatosis, traumatismo, bursitis, acetonemia, tendosinovitis, alergia y shock anafiláctico. Como terapia de sostén en infecciones, administrado en asociación son sustancias antibióticas.

8. Reacciones adversas: debe evitarse la suspensión súbita de la administración de glucocorticoides, pues esto podría originar un síndrome de Addison (hipoadrenocorticism) por hipofunción del eje hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal. Por ello se recomienda que la suspensión del fármaco se haga lo más lenta posible, sobre todo si se ha administrado durante largo tiempo. Puede haber también retención de sodio, edema, hipertensión, acné, pelo hirsuto, piel delgada, cara redondeada y fragilidad capilar.

9. Contraindicaciones: en los casos severos de amiloidosis, neoplasias de células cebadas, falla cardiaca congestiva, desórdenes tromboembólicos, úlcera corneal, epilepsia, osteoporosis, gestación, tuberculosis, fracturas, sarna por *Demodex*, artritis crónica erosiva, insuficiencia hepática, insuficiencia renal, pancreatitis aguda, colitis ulcerativa, úlcera gástrica y duodenal, así como en algunas enfermedades infecciosas, sobre todo en las causadas por hongos.

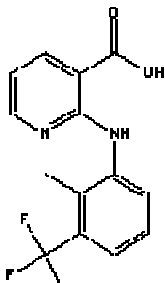
10. Interacciones: tiene antagonismo con anfotericina B, anticoagulantes, anticonvulsivos, antihistamínicos, barbitúricos, bloqueadores beta – adrenérgicos, efedrina, hidrato de cloral, hipoglucemiantes, insulina, isoniacida y vitamina D. Por el contrario, tiene sinergismo con indometacina, estrógenos, ácido acetilsalicílico.

11. Forma farmacéutica: Floxipet ®, Flumetasona Panavet

®, Fluvet ®, Flusol ® (Litter, 1980; Pulido *et al.*, 1996; Fuentes, 2002; Escudero *et al.*, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

FLUNIXÍN DE MEGLUMINA

1. Nombre genérico: Flunixin de meglumina, flunixina meglumina, meglumina de flunixino.



2. Origen y Química: es un derivado del ácido amino-nicotínico y químicamente es un compuesto aromático, cuyo nombre es ácido 2-[[2-metil-3-(trifluorometil) fenil] amino]-3piridinocarboxílico.

3. Acción Farmacológica: antiinflamatorio no esterooidal (AINES).

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra por vía IM o IV, donde su absorción es rápida y casi completa, donde sus efectos aparecen cerca de las 2 primeras h post – administración. *Distribución.*- tiene una vida media corta de aproximadamente 2.4 – 4 h, tiene una aparente afinidad por el exudado inflamatorio, donde queda atrapada, con lo cual su acción persiste hasta por 24 h (posible efecto fibrinolítico). *Biotransformación y Excreción.*- su eliminación es biliar y renal. La vida media de eliminación en gatos es de 0.7 – 1.5 h.

5. Farmacodinamia: es uno de los inhibidores más potentes de la COX, con lo que se bloquea la síntesis de prostaglandinas, aunque también inhibe la tromboxano sintetasa por lo que impide la agregación plaquetaria. En los animales se sabe que tiene propiedades analgésicas (superiores a la pentazocina, meperidina y codeína), antipiréticas y antiinflamatorias. Posee una eficacia similar a la fenilbutazona en trastornos músculo – esqueléticos.

6. Posología: se presenta en el cuadro 9.

Cuadro 9. Dosis sugeridas de Flunixin para diversos trastornos en caninos y felinos

Especie	Padecimiento	Dosis
Caninos	Dolor quirúrgico	1.1 mg / Kg IV, IM / 24 h (máximo 3 dosis).
	Pirexia	0.25 mg / Kg IV, IM / 24 h (máximo 2 dosis).
	Procedimientos oftalmológicos	0.25 – 1 mg / Kg IV, IM / 12 – 24 h (máximo 2 dosis).
	Obstrucción del TGI	0.5 mg / Kg IV, IM / 12 – 24 h (máximo 3 dosis).
	Dolor crónico	1.1 mg / Kg PO / 3 días e intervalos de 4 días de descanso.
Felinos	Dolor quirúrgico	0.25 – 1 mg / Kg / 24 h (máximo 3 dosis).
	Pirexia	0.25 mg / Kg IV, IM / 24 h (máximo 2 dosis).

7. Usos terapéuticos: los citados arriba, además de dolores músculo – esqueléticos, coadyuvante en el tratamiento del choque endotóxico y peritonitis séptica, conjuntivitis, trauma corneal, uveítis, coriorretinitis y panoftalmitis. Experimentalmente se ha utilizado en pacientes con enfermedad hepática y pulmonar causada por *E. coli*, así como en la prevención de la hipotensión sistémica, hipoxemia e hipertensión portal.

8. Reacciones adversas: ulceración gástrica, jadeo, salivación, vómito, temblores y en pacientes con insuficiencia renal preexistente, desarrolla necrosis renal. En la administración IM es muy irritante.

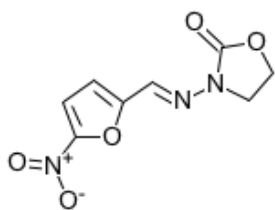
9. Contraindicaciones: es curioso, pero en México su uso no está completamente aprobado en los gatos, sin embargo representa una opción terapéutica en dosis únicas, al menos en esta especie. No deberá ser administrada durante la gestación.

10. Interacciones: se ha documentado disfunción renal significativa en perros anestesiados con metoxifluorano y administrado conjuntamente con cualquier AINE o Corticosteroide se promueve el riesgo de ulceración gástrica.

11. Forma farmacéutica: Finadine ®, Difluxina ® (Pulido *et al.*, 1996; Mariño, 1997; Sumano *et al.*, 2000; Fuentes, 2002; Martin y Papich, 2002; Maddison y Johnston, 2004; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

FURAZOLIDONA

1. Nombre genérico: Furazolidona



D00830

2. Origen y Química: su nombre químico es 3-[[[(5-nitro-2-furanil) metilen) amino]-2-oxazolidinona. Tiene un peso molecular de 255.16 Daltons (Da). Es un polvo cristalino amarillo pálido a intenso, inodoro, de sabor suave, poco soluble en agua y se recomienda no exponerla al calor.

3. Acción Farmacológica: bactericida de amplio espectro con actividad contra Gram (+), (-), protozoarios y *Ureaplasma sp.*

4. Farmacocinética: *absorción.*- se da de forma rápida pero incompleta en el TGI, alcanzando valores plasmáticos de 15 – 30 minutos después de su administración. También puede aplicarse por vía tópica en aerosol. *Distribución.*- se une a proteínas plasmáticas en un 30 %. *Biotransformación.*-

en el hígado da lugar a diversos metabolitos, entre los cuales se encuentra la AOZ. *Excreción.*- se elimina rápidamente por bilis y heces en una primera fase, aunque la mayoría del fármaco se excreta por orina. La segunda fase en su eliminación requiere de 2 – 3 semanas.

5. Farmacodinamia: presentan dos mecanismos de acción sobre las bacterias, los cuales son;

- Inhibición del metabolismo de los carbohidratos, lo cual se logra evitando, la formación de acetil Co-A, a partir de piruvato; es decir bloquea la acción del citrato lo cual impide que la acetil Co-A pase de la mitocondria al citosol y con ello se inhibe el metabolismo del oxalacetato y el malato.
- El segundo mecanismo de acción involucra a los metabolitos intermedios, que se forman a partir de la reducción de nitrofuranos por enzimas como la nitrofurazona reductasa. Estos metabolitos originan un rompimiento en la cadena del DNA de la bacteria, el cual si no es reparado por la bacteria le provoca la muerte.

6. Posología: 4 mg / Kg PO cada 12 h durante 5 días. La aplicación cutánea se suministra de 1 a 2 veces al día, durante 10 días.

7. Usos terapéuticos: indicado en el tratamiento de heridas superficiales, dermatosis bacterianas no específicas, forunculosis y en general en infecciones causadas por *Giardia sp.*, *Eimeria sp.*, *Salmonella sp.*, *E. coli*, *Clostridium perfringens*, *Enterococcus sp.*, *Staphylococcus aureus.*, *Streptococcus sp.*, *Actinobacillus sp.*, *Campylobacter jejuni*, *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.*

8. Reacciones adversas: hipotensión, urticaria, emesis, diarrea, fiebre y artralgias. A dosis elevadas induce alteraciones nerviosas. Es potencialmente dañino al desarrollo testicular con uso crónico.

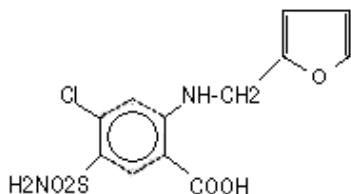
9. Contraindicaciones: pacientes con alguna lesión del SNC, así como la insuficiencia hepática, cardiopatas y los animales gestantes, estos últimos debido al potencial teratogénico que representa este fármaco y en general los nitrofuranos.

10. Interacciones: potencialización con los antidepresivos (amitriptilina), fenotiacinas, barbitúricos, buspirona, simpaticomiméticos y algunos tipos de alcohol. La combinación con loperamida (antidiarreico relacionado con la morfina) es útil en el tratamiento de enfermedades gastrointestinales. Se debe recordar que en nuestro país se encuentra disponible sola o combinada con metilescopolamina, neomicina, caolín, homatropina, pectina, sulfametoxipiridacina, trimetoprim, ampicilina y ácido nalidíxico.

11. Forma farmacéutica: Antidiarreico bombajet ®, Diarrefin ®, Enteroseptol ®, Kaofiorin ®, Neofural ®, Sulfatrim-F ® (Lees y Aliabadi, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005b; Ruíz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

FUROSEMIDA

1. Nombre genérico: Furosemida, frusemida.



2. Origen y Química: es un derivado del ácido monosulfamylantranílico, químicamente relacionado con las tiazidas, posee un grupo bencenosulfamilo halogenado, pero deriva de un simple anillo aromático fundamental correspondiente del ácido antranílico, con una cadena lateral con un anillo furano,

dependiendo de dichos rasgos su potencia diurética.

3. Acción farmacológica: es un diurético que actúa sobre el asa de Henle.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra por PO, IM e IV absorbiéndose bien y rápidamente por cualquiera de estas vías. Por PO, su absorción es rápida aunque incompleta, ya que exhibe una biodisponibilidad del 40 – 50 % y se considera produce una respuesta diurética en 30 – 60 min, los efectos pico se establecen en un máximo de 1 – 2 h, pero la duración de su acción se extiende hasta las 6 h post – administración. *Distribución.*- se distribuyen por todo el organismo. Posee fuerte afinidad por las proteínas plasmáticas (86 – 91 %). La proporción renal con respecto a la plasmática es de 5 : 1, no obstante la concentración de furosemida debe ser más elevada para producir el mismo efecto diurético en perros con falla renal. *Biotransformación.*- alrededor del 1 – 14 % se metaboliza a un derivado glucorónido por rompimiento de la cadena lateral, esto ocurre en hígado o fuera de él. *Excreción.*- su eliminación es por vía renal por filtración glomerular y secreción tubular proximal, así como en heces, de hecho los perros excretan el 45 % del fármaco en bilis y el 55 % restante en orina. Los gatos son más sensibles que los perros a la acción de la furosemida, en esta situación se menciona que la excreción de sodio (Na) asociada con cada dosis es hasta 2 veces mayor en los felinos.

5. Farmacodinamia: inhibe la reabsorción de Na, potasio (K) y cloruro (Cl) en la porción ascendente del asa de Henle, de esta manera impiden la reabsorción obligada de agua y Na en la nefrona. La furosemida al ser un diurético de asa de tipo sulfamida, además de la acción ya indicada reduce también la resorción de Na y Cl en los túbulos contorneados proximal y distal, por lo que se concluye que promueve la excreción del cloro y potasio. El efecto diurético es independiente del estado de equilibrio ácido – básico del paciente; además de que no inhibe a la anhidrasa carbónica.

6. Posología: la dosis varía con el padecimiento que tenga el paciente, así como con la especie, por lo que se resume el régimen posológico a continuación en el cuadro 10.

Cuadro 10. Posología y usos de la furosemida en perros y gatos.

Especie	Enfermedad	Dosis
Caninos	Insuficiencia cardiaca crónica	1 mg / Kg / día en casos leves y hasta 4 mg / Kg / 8 h en casos graves, ambas administradas PO.
	Edema pulmonar grave	4 – 8 mg / Kg / 1 – 2 h IV o IM.
	Ascitis por falla hepática	1 – 2 mg / Kg PO.
	Dosis general	1 – 4 mg / Kg / 8 – 12 h PO, IM e IV.
Felinos	Dosis general	1 – 2 mg / Kg / 8 – 12 h
	Edema pulmonar grave	2 – 4 mg / Kg / 1 – 2 h IV o IM.

7. Usos terapéuticos: indicado en casos de hipertensión, edema pulmonar, falla cardiaca congestiva, ascitis por cirrosis hepática, síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica, oliguria (conjuntamente con terapia de fluidos) y en casos de hiperkalemia, aunque en perros con edema grave produce una diuresis mayor.

8. Reacciones adversas: puede producir hipokalemia e hiponatremia por la gran pérdida urinaria de estos iones por el túbulo distal, lo que puede dar lugar a problemas de deshidratación, hipotensión, hipovolemia, filtración glomerular reducida, colapso circulatorio, episodios de tromboembolia y en sujetos con enfermedad del hígado o encefalopatía hepática. Es posible observar dermatitis, exantemas cutáneos, fotosensibilidad, trombocitopenia, neutropenia, hiperglicemia (que rara vez desencadena diabetes), náusea, vómito, diarrea, debilidad, fatiga, visión borrosa y parestesia. El efecto colateral más marcado es alcalosis metabólica hipokalémica inducida por pérdida excesiva de Cl, K e hidrogeniones, así como la probable aparición de arritmias cardiacas, debidas a la pérdida marcada de magnesio (Mg) y calcio (Ca). También se ha reportado que esta sustancia tiene potencial ototóxico, que se manifiestan como tinnitus, sordera y vértigo, pero esto sólo se observa cuando se administran dosis superiores a 20 mg / Kg, sin embargo estas reacciones casi siempre son reversibles.

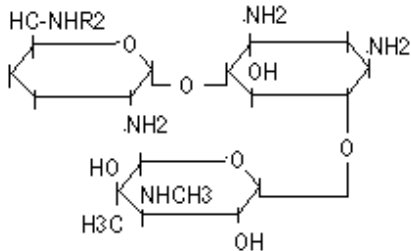
9. Contraindicaciones: la diuresis es muy grave por lo que es conveniente utilizar la furosemida solo en los casos que lo ameriten, previa revisión médica con el ECOP. Los casos de pacientes hipersensibles a sulfonamidas, también se consideran en este punto.

10. Interacciones: asociado con ácido acetilsalicílico aumenta los efectos de los salicilatos, en cambio con cefalosporinas y aminoglucósidos aumenta la nefrotoxicidad y ototoxicidad. La Furosemida aumenta la acción de los anticoagulantes, incrementa las arritmias inducidas por digitálicos, así también aumenta las concentraciones plasmáticas del Litio y el propanolol. Con el Cisplatino existe riesgo de desarrollar ototoxicidad y con las sulfonilureas se tiene un efecto de potencialización. Los fármacos que reducen su actividad diurética son en general los AINES y el probenecid. Su interacción de Antagonismo la establece con la fenilhidantoína. Se recomienda utilizar este fármaco con diuréticos ahorradores de potasio como la amilorida, triamptereo o espironolactona, en caso contrario con las tiazidas se promueve la diuresis profunda.

11. Forma farmacéutica: Dirulan ®, Diuravet ®, Edemofin ®, Lasilacton ®, Salix ®, Urolix ® (Fuentes, 1985; Jackson, 1996; Mariño, 1997; Harlan, 1999; Rebuelto y Hallu, 2002; Kittleson, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005a; PLM, 2005b).

GENTAMICINA

1. Nombre genérico: Gentamicina



2. Origen y Química: se obtiene del *Microsmonospora purpurea*, es una mezcla de partes iguales de gentamicina C1, C1a y C2, que están constituidas por la desoxistreptamina unida a los aminoazúcares y garosamina. La sal más común es el sulfato.

3. Acción farmacológica: antibiótico bactericida de amplio espectro actuando más contra Gram (-) aerobios.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es a partir de los sitios de aplicación y en general se da de buena forma, sin embargo no se absorbe por vía PO, tiene una biodisponibilidad superior al 90 %. *Distribución.*- se distribuye ampliamente por todos los tejidos y líquidos corporales llegando a pleura, peritoneo, bilis, LCR y líquido espinal, inclusive atraviesa la placenta. La vida media biológica es de 12 h en animales neonatos y de 6 h en animales adultos. *Biotransformación.*- como sucede con la mayoría de los aminoglucósidos, este fármaco no es biotransformado en el organismo. *Excreción.*- se excreta en orina a través de filtración glomerular (85%), se concentra en la orina, lo que permite que actúe bien en las infecciones urinarias, provocadas por bacterias Gram (-).

5. Farmacodinamia: inhibición irreversible de la síntesis proteica, ya que se une a receptores ubicados sobre la subunidad 30 S de los ribosomas bacterianos e inducen a una lectura incorrecta del código genético del patrón de RNA mensajero (RNAm), alterando con ello la permeabilidad de la membrana bacteriana. También interfiere con el sistema de transporte celular de electrones, induce el desdoblamiento de ARN e inhibe el proceso de traslación.

6. Posología: tanto en perros como en gatos de 4 – 7 mg / Kg administrados por las vías IM, SC e IV cada 8 – 12 h durante el primer día y después cada 24 h. En cambio por vía oftálmica: 2 gotas cada 6 – 12 h. Se emplea también en algunos casos de otitis externas donde por la vía ótica, el régimen posológico indica de 3 – 8 gotas en el canal auditivo cada 12 h, siempre y cuando la membrana timpánica esté intacta. Los tratamientos se administran durante 7 días como máximo, con seguimiento del NUS durante 14 días.

7. Usos terapéuticos: enfermedades bacterianas en piel, quemaduras, heridas, escoriaciones, infecciones en ojo (blefaroconjuntivitis, úlcera corneal), SNC, tracto urinario, respiratorio, gastrointestinal, peritonitis, infecciones post-operatorias, septicemias y otitis externa, donde se

involucren bacterias como: *Streptococcus sp.*, *Staphylococcus aureus*, *E. coli*, *Proteus sp.*, *Aerobacter sp.*, *Pseudomona aeruginosa*, *Klebsiella neumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Haemophilus sp.*

8. Reacciones adversas: aumento de TGO y TGP séricas, lesión y dolor en el sitio de aplicación, aumento de la bilirrubina, anemia, granulocitopenia, trombocitopenia, fiebre, urticaria, edema laríngeo, náuseas, vómito, letargia, disminución del apetito, cefalea, pérdida de peso, trastornos auditivos, nefrotóxico, ototóxico y cuando se administra por vía IV de forma rápida reduce la FC, el volumen minuto y la tensión arterial, mediante un efecto sobre el metabolismo del calcio; estos efectos tienen poca importancia pero es conveniente considerarlos, en especial en pacientes anestesiados, donde se puede observar también bloqueo neuromuscular a dosis elevadas.

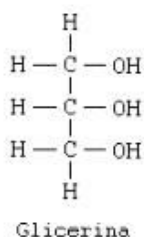
9. Contraindicaciones: insuficiencia renal, hipersensibilidad, lesión vestibular y como ya se indicó, se debe tener precaución en pacientes anestesiados.

10. Interacciones: tiene sinergismo con penicilinas, cefalosporinas, metronidazol. Sin embargo presenta antagonismo químico con carbencilina, cloranfenicol, tetraciclinas, eritromicina, cefalosporinas, anfotericina B, vitamina B12, digitálicos, penicilina V. El ácido acetilsalicílico asociado con barbitúricos, sulfato de sodio y atracurio promueve el bloqueo neuromuscular, en general de todos los aminoglucósidos. La furosemida incrementa el riesgo de nefrotoxicidad y ototoxicidad.

11. Forma farmacéutica: Garamicina ®, Garamsa ®, Genrex ®, Servigenta ®, Gentamicina 100 ®, Gentoftal – oftálmico ®, Gentomicyn simple ® (Litter, 1982; Meyers *et al.*, 1982; Fuentes, 1992; Chambers y Sande, 1996; Pulido *et al.*, 1996; Chambers *et al.*, 1999; Mota, 2000; Ocampo *et al.*, 2004; Maddison y Watson, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

GLICERINA

1. Nombre genérico: Glicerina, Glicerol.



2. Origen y química: está incluida entre los compuestos polihidroxidemulcentes. La glicerina es un alcohol trihídrico y es miscible con agua y alcohol.

3. Acción farmacológica: evacuante intestinal.

4. Farmacocinética: la vía de administración más usada es la rectal y en este sistema de administración no hay ninguna biotransformación química.

5. Farmacodinamia: en contacto con las mucosas absorbe humedad y causa irritación temporal, estas son las acciones responsables de la eficacia de la glicerina (fluidificar las heces y promover el peristaltismo).

6. Posología: 1 supositorio por vía rectal, en el momento que se necesite provocar la evacuación, sin embargo también se puede administrar por vía PO y en el caso de los perros se emplea a una dosis de 0.6 ml / Kg en una o dos tomas. Como laxante se utilizan de 2 – 15 ml disueltos en 25 – 50 % de agua, para administración PO.

7. Usos terapéuticos: laxante en casos de constipación intestinal o tenesmo. Aunque también se emplea como vehículo para fármacos de aplicación cutánea u oral como los expectorantes. Su efecto osmótico resulta de gran utilidad en el tratamiento tópico de las otitis externas y heridas donde ha demostrado tener un efecto bacteriostático. En cremas se puede utilizar como emoliente o humectante.

8. Reacciones adversas: tenesmo y pujo. Su aplicación tópica puede causar irritación y deshidratación del área expuesta.

9. Contraindicaciones: oclusión intestinal, apendicitis aguda e hipersensibilidad.

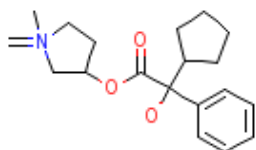
10. Interacción: no existe ninguna reportada en la literatura consultada.

11. Forma farmacéutica: Supositorios Senosiain ®, Glicerina ® (Pulido *et al.*, 1996; Sumano y Ocampo, 1997; Sumano *et al.*, 2000; PLM, 2005a).

GLICOPIRROLATO

1. Nombre genérico: Glicopirrolato, Glucopirrolato.

2. Origen y química: es un análogo de la atropina, cuyo nombre químico es (1,1-dimetil-2, 3, 4, 5-tetrahidropirrol-3-il) 2-ciclopentil-2-hidroxi-2-fenil-acetato.



3. Acción Farmacológica: es antagonista de la acetilcolina (anticolinérgico o parasimpaticolítico) en los receptores muscarínicos, con lo cual disminuyen los efectos farmacológicos de los impulsos nerviosos parasimpáticos.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es rápida por vía IM, SC, IV, ocular, tópica o inhalada, ejerce un efecto más potente y prolongado que la atropina. Vía PO no se absorbe completamente. *Distribución.*- sus efectos se manifiestan en aproximadamente 30 min y se distribuye por todo el organismo, inclusive pasa la barrera placentaria, sin embargo no llega a SNC tan eficientemente como el sulfato de atropina. La semivida es de 4 – 6 h pero su efecto puede persistir hasta por 8 – 12 h, si bien su acción farmacológica comienza de manera más lenta en comparación con otros anticolinérgicos. *Biotransformación.*- solo una pequeña cantidad se metaboliza en el hígado por hidrólisis. *Excreción.*- se elimina por orina y las heces en su forma activa, aunque este proceso de eliminación se prolonga en animales con enfermedades renales o del TGI.

5. Farmacodinamia: compite por los receptores colinérgicos muscarínicos y al ocuparlos evita que la acetilcolina produzca su acción estimulante efectora. En corazón produce bloqueo de los efectos desaceleradores del nervio Vago sobre el marcapasos, que da lugar a un dominio simpático y por lo tanto, a un incremento de la frecuencia y gasto cardiaco. La atropina puede producir una estimulación vagal a nivel de los núcleos de origen central, lo que puede producir una presión cardiaca, sin embargo, este efecto paradójico es raro. En la musculatura lisa de los vasos sanguíneos no se observa efecto alguno porque no posee inervación parasimpática. En el aparato respiratorio se produce una broncodilatación por inhibición de los efectos parasimpáticos, sin embargo este efecto no es directo. En el ojo bloquea el III par craneal con lo que inhibe la contracción del músculo ciliar del iris y músculo ciliar del cristalino, causa midriasis, inhibición de la respuesta pupilar de la luz. Disminuye en general las secreciones de las glándulas salivales, sudoríparas, bronquiales, gastrointestinales. Se ha considerado que aumenta la temperatura corporal, disminuye la formación de las lágrimas y hay una resequedad conjuntival.

6. Posología: caninos y felinos de 10 – 20 mcg / Kg SC, IM o IV, como preanestésico, esto es de 15 – 30 minutos antes de la anestesia.

7. Usos terapéuticos: antiespasmódico en la hipermotilidad de vías gastrointestinales, cólicos renales y/o biliares por cálculos, disminuye la hipertonicidad de la vejiga urinaria y uterina, anti-secretor para mantener las vías respiratorias libres antes de la anestesia, restablece la frecuencia cardiaca y presión arterial, durante la anestesia cuando la estimulación vagal producida por la manipulación quirúrgica causa una súbita disminución de la frecuencia del pulso y de la actividad cardiaca lo que evita el síncope vagal y la bradicardia grave. De forma particular, evita los bloqueos de segundo grado producidos por los agonistas alfa adrenérgicos como la Xilacina y Detomidina. En oftalmología se utiliza para producir midriasis y para destruir adherencias en iris y cristalino. Por otra parte se emplea para contrarrestar los efectos de los agentes inhibidores de la enzima acetilcolinesterasa, como los organofosforados y los carbamatos.

8. Reacciones adversas: nerviosismo, alucinación, pupilas dilatadas, xeroftalmia, colapso respiratorio, excitación, debilidad, boca seca, piel enrojecida, fotofobia, visión borrosa, disuria, confusión, incoordinación muscular, disfagia, estreñimiento, broncodilatación, colapso respiratorio, excitación, convulsiones, taquicardia y aumento de la presión sanguínea. También se ha descrito que puede inducir una respuesta antisialogoga prolongada que va de 6 – 8 h.

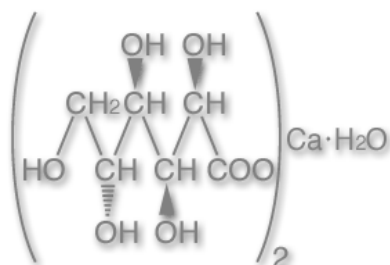
9. Contraindicaciones: no se administre en animales con problemas urinarios o hipertrofia prostática porque provoca retención urinaria grave. Tampoco se utilice en animales con historia clínica previa de cardiopatías, hembras gestantes, pacientes con glaucoma e íleo paralítico.

10. Interacciones: tiene sinergia con otros anticolinérgico (Atropinana, Prifinio, Homatropina), antihistamínicos, isoniacida, corticoesteroides (aumentan la presión intraocular), procainamidas, meperidina, benzodiacepinas, fenotiacinas, cimetidina, nitrofurantoína, primidona, disopiramida, nitratos e hidroclorotiazida. No obstante muestra antagonismo con digitálicos, kaolin-pectina, metoclopramida, norepinefrina, metohexitona, pilocarpina, bicarbonato de sodio, vitamina C. Con lincomicina aumenta la diarrea y colitis. Con morfina disminuye la depresión respiratoria. Así también disminuye la absorción gastrointestinal de los fenotiacínicos.

11. Forma farmacéutica: Robinal ®, Robinul ®, Tarodyl ® (Brown y Taylor, 1996; Sumano *et al.*, 2000; Fuentes, 2002; Monteagudo, 2002; Serrano *et al.*, 2002; Dyke *et al.*, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; Ibancovich, 2005; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Soberanes, 2005; Ibancovich y García, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

GLUCONATO DE CALCIO

1. Nombre genérico: Gluconato de calcio (Ca), Borogluconato de calcio.



2. Origen y Química: es una sal orgánica soluble.

3. Acción farmacológica: tratamiento de la hipocalcemia y la sístole ventricular, bradicardia severa. En forma oral para tratamiento de la hipocalcemia por falla renal crónica.

4. Farmacocinética: *absorción.*- por ser administrado terapéuticamente por vía IV no tiene absorción. *Distribución.*- aproximadamente el 45 % del Ca se une a proteínas plasmáticas,

sin embargo este ión se distribuye en más del 90% por el sistema óseo y el restante por el líquido extracelular, especialmente en los músculos. *Biotransformación.*- la paratohormona (PTH) y la Calcitonina participan en el metabolismo del Ca. *Excreción.*- por vía IV se excreta en la orina más del 10%. Las dietas ácidas promueven la eliminación del Ca.

5. Farmacodinamia: participación de iones de Ca a través de los canales, este procedimiento se da de forma rápida.

6. Posología: en solución al 10 % se administran de 0.5 - 1.5 ml / Kg IV, diluidos en solución de dextrosa al 5 %, pudiendo utilizar de gluconato de Ca hasta 20 ml durante 15 – 30 min, esto mismo se puede repetir a intervalos de 6 – 8 h. También están indicados de 10 – 15 mg / Kg / h IV en infusión o bien de 150 – 250 mg / Kg PO cada 8 h.

7. Usos terapéuticos: coadyuvante en el tratamiento de deficiencias de Ca, como raquitismo, asístole ventricular, osteomalacia, desnutrición y estados de hipocalcemia e hiperkalemia.

8. Reacciones adversas: el fluido deberá administrarse a temperatura corporal, dado que las soluciones frías y suministradas rápidamente por vía IV, provocan disminución del gasto cardiaco, presión sanguínea y flujo arterial coronario. Las sales de calcio son tóxicas en animales que padecen toxemia, bloqueo cardiaco agudo y excitación.

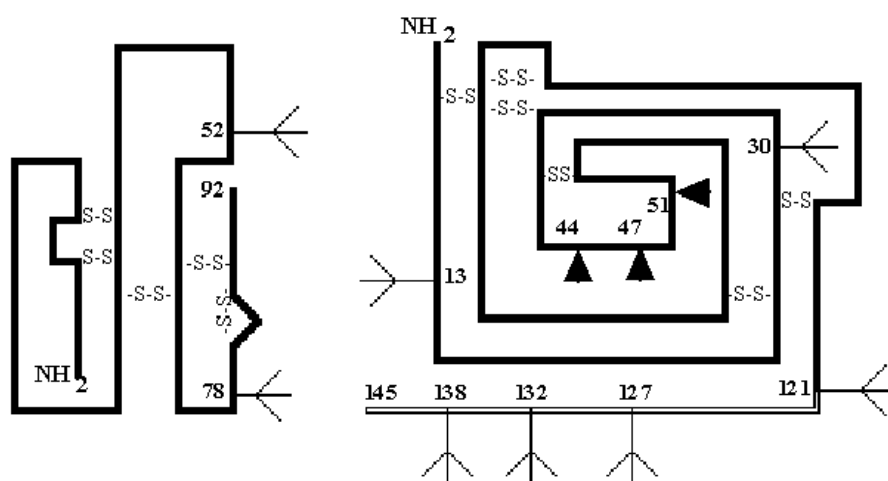
9. Contraindicaciones: en pacientes con fibrilación ventricular, cálculos renales e hipercalcemia. Se debe de utilizar con cuidado en pacientes digitalizados, insuficiencia renal o cardiaca, la administración IV debe ser lenta para evitar la hipercalcemia (vómito, dolor abdominal, ileo, hiperazoemia, pancreatitis aguda y cardiotoxicidad potencial), si la frecuencia cardiaca disminuye de manera importante, se debe de suspender la infusión hasta que esta vuelva a la normalidad. El Ca PO predispone a la constipación y aumenta la secreción ácida del estómago.

10. Interacciones: el Ca oral quela y disminuye el efecto de las tetraciclinas orales, por lo que estos fármacos se deben administrar con tres horas de diferencia. Se ha descrito que antagoniza los efectos de los diuréticos tiazidas cuando se emplean conjuntamente, además de que a dosis altas puede producir hipercalcemia. El Ca potencializa los efectos inotrópicos y/o tóxicos de los digitálicos y con ello provoca incremento de arritmias. Cuando ocurre un estado de choque, se debe administrar efedrina.

11. Forma farmacéutica: Calcipet – tabs ®, Calciplex AD3 ®, Calcitron ®, Calciprotein fuerte ®, Calfon fuerte ®, Cal-fo san ®, Calphorte ® (Marcus, 1996; Bikle, 1999; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

GONADOTROPINA CORIÓNICA HUMANA

1. Nombre genérico: Gonadotropina coriónica humana, HCG, CG, Coriogonadotropina y PU.



2. Origen y Química: hormona de origen glucoproteico compuesta por una cadena alfa de 92 aminoácidos y una cadena beta de 145 aminoácidos que se asemeja a la de la LH. Se obtenía en un principio de la orina de mujeres

preñadas, pero en la actualidad se consigue sobre todo de la orina de hembras primates preñadas y en ocasiones de mujeres menopáusicas. Se expende en forma de polvo liofilizado de color blanco (fotosensible), donde una unidad internacional (UI) de HCG es igual a una unidad USP; cada mg contiene 1500 unidades USP.

3. Acción Farmacológica: estimulante de la actividad del cuerpo lúteo ovárico en hembras y del testículo en machos.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es rápida después de su administración IM, SC o bien IV lenta, a pesar de tener un peso molecular de 30000 daltons y tiene una vida media biológica de 8 – 12 h, en

comparación de los 30 min de la LH. *Distribución.*- lo hace de manera más amplia que la LH, esto puede deberse al alto contenido de ácido siálico. *Biotransformación.*- a nivel hepático. *Excreción.*- es a través de la orina y de hecho se puede inmunovalorar en la misma.

5. Farmacodinamia: su efecto es de LH principalmente por lo que produce ovulación y estimulación de las células de Leydig aumentando la producción de andrógenos. Tiene muy poca actividad de FSH. Estimula la producción de progesterona en el cuerpo amarillo y en el caso particular de las perras induce la secreción de estrógenos.

6. Posología: en perros 25 – 500 UI / IM. Se debe aplicar cada semana, 2 – 3 tratamientos máximo, hay casos en los que en hembras se recomienda una dosificación de 100 – 800 UI. En las hembras, si se requiere repetir la dosis, se debe tomar en cuenta el intervalo entre estros. En el caso de criptorquidismo y problemas del macho, la dosis más recomendada es de 100 – 500 UI y se administra dos veces a la semana durante 4 – 6 semanas; por último en los felinos se utiliza una dosis de 250 UI. Este compuesto también se utiliza en la prueba de provocación para el tejido testicular y ovárico siendo la dosis de 44 mcg / Kg en perros, 250 mcg en gatos, 100 – 1000 UI en perras y de 50 – 100 UI en gatas.

7. Usos Terapéuticos: es un estimulante de los tejidos intersticiales de las gónadas. En machos está indicado en los pacientes que cursan con falta de libido (incrementa los niveles de testosterona sérica y la espermatogénesis), además de que induce el aumento de la actividad testicular, por lo que también se sugiere su uso en casos de hipogonadismo. Por otra parte, en las hembras se emplea en el tratamiento de quistes ováricos (luteinización de quistes foliculares), inducción del estro, aunque también se ha observado que retrasa la pubertad e induce la ovulación. Así también, en esta especie es útil en hembras infértiles que ciclan normalmente pero presentan concentraciones de progesterona bajas.

8. Reacciones Adversas: se pueden presentar reacciones alérgicas, fiebre, dolor abdominal, aumento del tamaño de volumen de las gónadas (ovarios y testículos) perceptible al tacto, ginecomastia, cefalea, edema (retención de sodio y agua), depresión e irritabilidad. Gestaciones múltiples. En tratamientos largos se puede llegar a desarrollar una antihormona y con ello aumenta el riesgo de una reacción anafiláctica. En caso de que se presente una reacción anafiláctica se sugiere el uso de adrenalina.

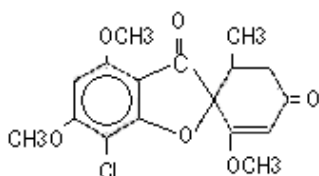
9. Contraindicaciones: hipersensibilidad, tumores hipofisarios o gonadales, distrofias ováricas. No usar en hembras gestantes o en lactancia. En el tratamiento de criptorquidismo es importante vigilar la aparición de signos de maduración sexual, que obligaría a suspender el tratamiento.

10. Interacciones: potencialización con gonadorelina (hormona liberadora de gonadotropina), gonadotropina coriónica equina y Naloxona.

11. Forma farmacéutica: Chorulon ®, Gonadotropina Coriónica ®, Gonaforte ®, Pregnyl ®, Choragon ®, Choriomon ® (Ascoli y Segaloff, 1996; Pulido *et al.*, 1996; Fitzgerald *et al.*, 1999; Sumano *et al.*, 2000; Ocampo *et al.*, 2004; Thomas, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Esperón, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

GRISEOFULVINA

1. Nombre genérico: Griseoflúvina.



2. Origen y Química: es un benzuofurano ciclohexano de propiedades antibióticas que se aisló por primera vez del hongo *Penicillium griseofulvum* y *Penicillium janczewski*. Su nombre químico es 7-cloro-2, 4, 6-trimetoxi-6-metilespiro [benzofurano-2(3H),

1'-[2] ciclohexano]-3,4'-diona.

3. Acción farmacológica: antimicótico sistémico, aunque también actúa como antiinflamatorio e inmunosupresor.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra por vía PO, sobre todo si la dieta que acompaña a la medicación es de alto contenido en grasas. *Distribución.*- tiene afinidad por la piel enferma y se deposita ahí unida a la queratina; concentrándose en piel, uñas, hígado, grasa, músculo esquelético y líquidos corporales. *Biotransformación.*- se metaboliza en hígado a desmetil-griseoflúvina, que se conjuga con el ácido glucorónico. Su vida media en perros es de 6 h. *Excreción.*- se elimina en las heces y sólo una pequeña parte en la orina.

5. Farmacodinamia: tiene efectos sobre la síntesis de ácidos nucleicos, al inhibir la mitosis celular de los microtúbulos del huso mitótico y con los citoplasmáticos. También se ha documentado que puede provocar inhibición de la síntesis de la pared celular de las hifas.

6. Posología: perros y gatos 25 – 50 mg / Kg / día, durante tres a cuatro semanas; aunque existen ciertos casos en que se suspenda la terapéutica al término de este período, con la finalidad de darle descanso al organismo, ya que el tratamiento puede extenderse hasta por 6 a 12 meses. Así también, frecuentemente en el mercado farmacéutico se localizan presentaciones de Griseoflúvina en sal

micronizada, cuya dosis es de 20 – 50 mg / Kg PO cada 24 h por seis semanas, o bien en sal ultramicronizada que se administra en proporción de 5 – 10 mg / Kg PO cada 24 h.

7. Usos terapéuticos: es el tratamiento de elección en micosis de piel, uñas y pelo, debidas a *Microsporum canis*, *Epidermophyton* y *Trichophyton*, es decir contra dermatofitos en general.

8. Reacciones adversas: son más frecuentes en gatos que perros y éstas incluyen anorexia, ataxia, anemia, náuseas, fotosensibilidad, malestar epigástrico, diarrea, cefalea, depresión, prurito, ictericia, pirexia, meteorismo, vómito, modificación de la conducta, leucopenia, proteinuria, alergias (erupciones cutáneas), hepatitis. También se describe que puede llegar a provocar teratogénesis, carcinogénesis y hepatotoxicidad. Se recomienda en pacientes sujetos a tratamientos antimicóticos prolongados, con la consecuente evaluación rutinaria de las funciones hepática, renal y hematopoyética. En general, las reacciones adversas se deben a idiosincrasia, más que a la dosis misma.

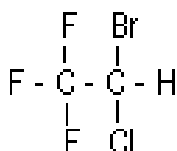
9. Contraindicaciones: no usar en gestación, por el poder teratogénico que posee; así también se debe de evitar su uso en gatitos menores de 12 semanas o en aquellos que cursen con VIF (Panleucopenia viral felina), insuficiencia renal y hepática.

10. Interacciones: aumenta su absorción en presencia de grasa. Por otro lado, tiene antagonismo con: anticoagulantes (Warfarina, Cumarina), Fenibutazona, Rifampicina, Difenhidramina y Clorfeniramina. Los barbitúricos disminuyen su absorción en TGI y antagonizan al fármaco. Presenta sinergismo con difenilhidantoína. La vacunación o las enfermedades virales producen interferón que a su vez inhibe el sistema enzimático hepático lo que prolonga la eliminación de la griseofulvina, sin embargo el Dimetilsulfóxido (Domosol) se puede emplear como vehículo para favorecer su penetración.

11. Forma farmacéutica: Fulcin Forte ®, Grisovin ® (Meyers *et al.*, 1982; Bernnet, 1996; Mariño, 1997; Sheppard y Lampiris, 1999; Robewrtson y Maibach, 1999; Mota, 2000; Yus y Sanjuán; 2002; Fuentes, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Taboada y Grooters, 2004; PLM, 2005a; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

HALOTANO

1. Nombre genérico: Halotano, Fluothane, Halsan, C₂HBrC₁F₃.



2. Origen y Química: es un hidrocarburo halogenado, líquido incoloro muy volátil no inflamable, donde los enlaces de carbono – fluoruro generan esta naturaleza. Entre sus características fisicoquímicas se menciona que se descompone con la luz, su fórmula química es 2-bromo-2-cloro-1, 1, 1-trifluoretano.

3. Acción Farmacológica: anestésico general inhalado potente (deprime inespecíficamente al SNC), que puede ser empleado como inductor de la anestesia o bien para el mantenimiento de ésta.

4. Farmacocinética: *absorción.*- el halotano es un líquido incoloro, que se administra en forma de gas en el aire inspirado (previo paso por el vaporizador); se absorbe por difusión rápida y fácilmente por los alvéolos pulmonares. *Distribución.*- una vez localizado en la sangre, éste se dirige hacia los diferentes tejidos del cuerpo, primariamente en aquellos que son de alta perfusión como el cerebro, hígado y riñón, para después distribuirse en los tejidos de mediana y baja perfusión como la grasa. *Biotransformación.*- se metaboliza cerca del 12 – 30 % mediante mecanismos de oxidación, dechloración y en ocasiones por reducción; los metabolitos obtenidos son por lo general inocuos siendo el principal metabolito el ácido trifluoroacético, que puede llegar a ser hepatotóxico. *Excreción.*- se elimina sobre todo por el pulmón casi en la forma activa y de manera rápida, por lo que se sugiere la utilización de circuitos cerrados, debido a que la toxicidad es un riesgo potencial y que puede presentarse en el anestesista y en todo el personal que confluye en el quirófano.

5. Farmacodinamia: ocasiona hiperpolarización de las neuronas mediante la activación de corrientes de K⁺, lo cual disminuye la capacidad para iniciar los potenciales de acción, es decir un aumento en el umbral. Se considera un anestésico muy potente (2 veces más que el cloroformo y 4 más que el dietil éter). A nivel de SNC produce vasodilatación cerebral y disminución del consumo de oxígeno, por lo que el encefalograma tiende a hacerse más isoelectrico conforme se va profundizando la anestesia; no obstante, el efecto más evidente parece lograrse en la formación reticular y en algunos centros de control autónomo. Aunado a esto también deprime los centros respiratorios. Algunos autores sugieren que este fármaco deprime inespecíficamente al SNC siguiendo la ley de la parálisis descendente de Jackson y que inclusive puede alterar la conductancia de los canales iónicos del Cl⁻ regulados por el GABA.

6. Posología: perros y gatos, 3 – 5 % para inducción y de 0.5 - 1.5 % como mantenimiento, dependiendo si se utiliza con preanestésicos. El tiempo de inducción fluctúa entre 5 – 15 minutos y el de recuperación es de 15 – 30 minutos, que puede ser disminuido con la utilización de oxígeno terapia.

7. Usos terapéuticos: anestésico general.

8. Reacciones adversas: hipotensión severa de hasta 30% de la presión sistólica baja, fuerte depresión respiratoria, tortícolis, nistagmo, náuseas, bradicardia, excitación nerviosa, hipoxia, vasodilatación capilar periférica, arritmias. Hipotermia durante la anestesia o hipertermia maligna como reacción. De hecho puede inducir necrosis hepática, hepatomegalia y hacer más sensible al miocardio ante el efecto de las catecolaminas.

9. Contraindicaciones: no usarse cuando exista una hipovolemia preexistente, ya que la vasodilatación que produce origina una drástica caída de la presión sanguínea. Tampoco se debe emplear en pacientes con disfunción hepática o hipotensos. Se debe tener extremo cuidado en procedimientos obstétricos ya que puede ocasionar atonía uterina y sangrado posparto.

10. Interacciones: se potencializa su efecto con relajantes musculares, tranquilizantes (fenotiacínicos, benzodiacepinas, agonistas alfa – 2 adrenérgicos), barbitúricos, anestésicos disociativos, propofol, propanidido y neuroleptoanalérgicos. Como ya se había descrito se pueden producir arritmias e incluso fibrilación, cuando se administra con agentes adrenérgicos o catecolaminas en general. También se ha observado que aumenta la hepatotoxicidad del acetaminofeno. Por otra parte, cuando se administra conjuntamente con aminoglucósidos, polimixinas, lincomicina y bloqueadores neuromusculares, puede producir parálisis muscular y muerte si no se da respiración asistida. Debido a la hipotensión que induce el Halotano se evitará el uso conjunto de los siguientes fármacos: D-tubocurarina, Hexametonio, Gallamina, Derivados fenólicos (CDP, Tranvet) y Reserpina. En forma particular la combinación Ketamina – Halotano, puede precipitar una hipertermia en perros sobre todo en la raza Greyhound, para lo cual se ha empleado como antagonista a este problema, el relajante muscular Dantrolene. Mezclado con succinilcolina se incrementa la presión intraocular. La Xilacina interactúa con todos los anestésicos halogenados dando lugar a arritmias ventriculares, no obstante cuando se combina con fenotiazínicos como la Acepromacina suele observarse fibrilación ventricular.

11. Forma farmacéutica: Fluotane ® (Meyers *et al.*, 1982; Marshall y Longnecker, 1996; Pulido *et al.*, 1996; Mariño, 1997; Trevor y Miller, 1999; Pérez *et al.*, 1999; González y Pereira, 2002; Fuentes, 2002; Pawson y Forsyth, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

HARTMAN, SOLUCIÓN DE

1. Nombre genérico: Solución Hartman, Solución de Ringer Lactato

2. Origen y Química: solución estéril de cloruro de sodio, cloruro de calcio, cloruro de potasio y lactato de sodio en agua para inyección; donde cada 100 ml contiene lo siguiente:

Cuadro 11. Composición química aproximada de la solución hartman.

CONTENIDO	CANTIDAD	EQUIVALENTE
cloruro de sodio	285 mg – 315 mg de sodio	130 meq/l
cloruro de calcio	14.1 mg - 17.3 mg de potasio	2.7 meq/l
cloruro de potasio	4.9 mg - 6.0 mg de calcio	4.4 meq/l
Lactato de sodio	231 mg – 261 mg de lactato	28 mEq

No debe contener agentes antimicrobianos. El aspecto de la solución debe ser transparente y libre de partículas visibles, además de poseer un pH de 6 - 7.5

3. Acción Farmacológica: solución de reemplazo, mantenimiento, útil para la restauración del volumen vascular.

4. Farmacocinética: vía de administración SC e IV lenta. El agua y los electrolitos son eliminados principalmente a través del riñón y la piel con una regulación importante mediada por las hormonas suprarrenales.

5. Farmacodinamia: proporciona los electrolitos esenciales para la permeabilidad y excitabilidad celular, además proporciona agua e interviene en la regulación osmótica, hidrostática y del volumen plasmático. Mantiene el balance electrolítico y está indicado en casos de deshidratación por diarrea severa, acidosis metabólica, retención de líquidos por obstrucción intestinal, ejercicio prolongado o en casos de fatiga en el animal.

6. Posología: en adultos se administran 44 ml / Kg / 24 h y en cachorros 60 ml / Kg / 24 h en promedio ya que es necesario considerar la especie animal, raza, sexo, edad, peso y función zootécnica, sin embargo este puede ser un parámetro general. La dosis también va de acuerdo al estado de hidratación, por lo que en casos de diarreas se recomienda usar cualquiera de las siguientes fórmulas:

% de deshidratación (Kg de peso) * (10) = ml de solución

O bien:

$$\frac{\% \text{ deshidratación} \times \text{Kg}}{100} = \text{litros de solución}$$

7. Usos Terapéuticos: está indicado cuando existe pérdida de agua y electrolitos (sodio, potasio, calcio), en acidosis leves y en deshidrataciones por vómito, diarrea, fistulas, exudados, cirugía y choque hipovolémico, en casos de hemorragia, pérdida de fluidos por quemaduras, deshidratación por diarrea leve o severa y obstrucción intestinal.

8. Reacciones Adversas: edema pulmonar o acidosis metabólica si hay una sobredosificación.

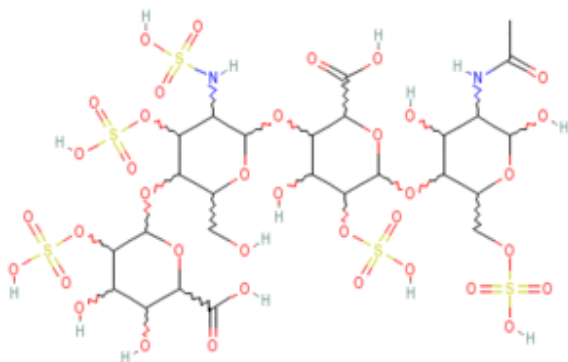
9. Contraindicaciones: pacientes con edema, alcalosis, hiperkalemia, hipercalcemia. Evitar congelar el producto. No administrar el producto si contiene partículas extrañas o sedimentos y se debe tener precaución con pacientes que cursen con insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca, así como en los casos de elevación del calcio sérico.

10. Interacciones: la solución de Hartman es compatible con ampicilina, heparina, vitaminas del complejo B y vitamina C. Por otra parte, los digitálicos pueden aumentar su toxicidad con el calcio contenido en la solución pudiendo causar arritmias. Los iones de calcio pueden reducir la disponibilidad del ácido fólico. Sin embargo, no se debe administrar conjuntamente con bicarbonato de sodio, diazepam y succinato sódico de metilprednisolona. En forma particular, la gentamicina no debe agregarse a la solución en una proporción mayor de 1g por litro. En caso de sobredosis se recomienda la suspensión inmediata de su administración y si el paciente lo amerita se instituirá una diálisis.

11. Forma farmacéutica: Solución HT PISA ® 250, 500 y 1000 ml (PLM, 1994; Muir, 1996; Morales, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Soberanes, 2004).

HEPARINA

1. Nombre genérico: Heparina



2. Origen y Química: la heparina es obtenida a partir de hígado, pulmón y mucosa intestinal de bovinos, ovinos y porcinos. Este fármaco constituye un grupo heterogéneo de mucopolisacáridos aniónicos de cadena recta, es decir es un polímero de 30 monosacáridos.

3. Acción Farmacológica: anticoagulante.

4. Farmacocinética: *absorción.-* la heparina se administra vía IV lenta o continua, aunque su empleo también está aprobado por vía IM. En forma particular la heparina que se obtiene a partir de la mucosa intestinal porcina es más potente en su actividad antifactor Xa, por lo que la frecuencia de

trombocitopenia es menor. Este fármaco administrado vía IV tiene dos efectos principales: disminuye la coagulación sanguínea y reduce la concentración plasmática de triglicéridos. *Distribución.-* tiene unión extensa a proteínas, en especial al fibrinógeno, lipoproteínas de baja densidad y globulinas. *Biotransformación.-* la heparina se inactiva en el hígado por acción de la heparinasa, se depura y desintegra de manera primaria en el sistema reticuloendotelial. *Excreción.-* no se excreta por la leche, ni atraviesa la placenta; su vida media plasmática es de aproximadamente 1.5 h.

5. Farmacodinamia: actúa de manera indirecta por medio de un cofactor plasmático, denominado cofactor de la heparina o antitrombina III, que es una globulina α_2 y un inhibidor de la proteasa que neutraliza varios factores coagulantes activados: XIIa, XIa, IXa, Xa, IIa y XIIIa; a través de la antitrombina III que neutraliza varios factores coagulantes activos, forma complejos irreversibles con la trombina, quedando inactivadas las dos. Una vez que la trombosis activa se ha desarrollado, cantidades mayores de heparina pueden inhibir la progresión de la coagulación inactivando la trombina y de esta manera se evita la conversión de fibrinógeno en fibrina. En conclusión su mecanismo de acción es prevenir la formación de un coágulo estable de fibrina, inhibiendo la activación del factor de estabilización de la misma.

6. Posología: la dosificación de este fármaco se presenta en el siguiente cuadro.

Cuadro 12. Principales usos y dosificación de la heparina en perros y gatos.

Tromboembolismo Arterial. I n i c i a l Mantenimiento	200 UI / Kg IV 50 – 100 UI / Kg SC cada 6 – 8 h.
Coagulación Intravascular Diseminada (CID)	75 – 100 UI / Kg SC cada 8 h. 5 – 10 UI / Kg /h IV en infusión continua
Pancreatitis Aguda	100 UI / Kg SC cada 12 h.
Quemaduras	100 – 200 UI / Kg IV

7. Usos Terapéuticos: se emplea en el tratamiento de la coagulación intravascular diseminada (CID) y la enfermedad tromboembólica. También se ha recomendado como profilaxis en la anemia hemolítica inmunomediada (AHI) grave con el fin de reducir los efectos adversos potenciales de las sustancias tromboplásticas derivadas de los eritrocitos hemolisados y con ello disminuir el riesgo de tromboembolia pulmonar. Se recomienda para la terapia anticoagulante en la profilaxis y/o tratamiento de trombosis, embolismo pulmonar en pacientes con cirugía mayor abdominal, trombosis arterial o venosa, En caso de quemaduras se utiliza para mejorar los mecanismos de reparación, disminuir la trombosis y el desarrollo de la gangrena.

8. Reacciones Adversas: las más comunes son hemorragias y la trombocitopenia, lo que aumenta el tiempo parcial de tromboplastina activa. Se puede utilizar la protamina zinc para contrarrestar las hemorragias. La inyección IM o SC puede provocar la formación de hematomas. Otros efectos que se pueden presentar son: osteoporosis en tratamientos largos y disminución de la actividad renal, hiperlipidemia, hipercalcemia, alopecia, supresión de la síntesis de aldosterona (1 - 1.5 mg / Kg empleando una solución al 1% de forma IV lenta) y transfusión de sangra fresca. La heparina a dosis altas puede inhibir la agregación plaquetaria. El fármaco de origen bovino o porcino puede producir reacciones de hipersensibilidad.

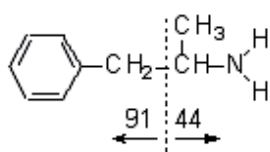
9. Contraindicaciones: no usar en paciente con trombocitopenia severa, con hipersensibilidad al medicamento, que tienen hemorragias activas o que padecen hemofilia, púrpura, hipertensión grave, hemorragia intracraneal, endocarditis infecciosa, tuberculosis activa, lesiones ulcerosas en el tubo digestivo, amenaza de aborto, carcinoma visceral, enfermedad hepática o renal avanzada. Así también, tampoco debe administrarse heparina a pacientes durante o después de intervención quirúrgica del cerebro, médula u ojos, o bien a pacientes que van a ser objeto de punción lumbar o bloqueo anestésico regional.

10. Interacciones: este fármaco es incompatible con lactato de sodio 1/6 mmol/L, aminoglucósidos, clorpromacina, fosfato de codeína, citarabina, diazepam, doxorubicina, droperidol, citrato de fentanilo, eritromicina, hialuronidasa, bitartrato de levorfanol, meperidina, metadona, sulfato de morfina, lactato de pentazocina, fenitoína sódica, polimixina B, vancomicina. La heparina se debe emplear con cautela con fármacos que modifican los efectos coagulantes plaquetarios, como: AINES o Warfarina. También se ha mencionado por algunos autores que la heparina puede antagonizar los efectos de corticoides, insulina y ACTH, mientras que su acción terapéutica (anticoagulante) puede ser antagonizada en forma parcial por: antihistamínicos, nitroglicerina IV, glicol de propileno, digoxina y tetraciclinas. La heparina reduce las concentraciones de TSH y levotiroxina (tiroxina), tal vez porque interfiere con la unión de estas hormonas proteicas. Por otra parte, la acción anticoagulante excesiva de la heparina se trata mediante la suspensión del medicamento y en caso de ocurrir hemorragia, está indicada la administración de un antagonista específico como el sulfato de protamina.

11. Forma farmacéutica: Proparin ®, Dixaparine ®, Fraxiparine ®, Helberina ® (Meyers *et al.*, 1982; PLM, 1994; Majerus *et al.*, 1996; Mariño, 1997; O'Reilly, 1999; Landoni, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Kittleson, 2004; PLM, 2005a; Sumano y Ocampo, 2006).

HEPTAMINOL

1. Nombre genérico: Heptaminol



2. Origen y Química: amino-alcohol alifático perteneciente a la familia de los analépticos cardiovasculares, de estructura muy parecida a la de la noradrenalina. Es un simpaticomimético indirecto cardiaco y vascular, con actividad Inotrópica positiva, dromotrópica positiva y cronotrópica positiva.

3. Acción Farmacológica: analéptico cardiorrespiratorio (estimulante del SNC), vasodilatador, diurético y reconstituyente neuromuscular.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra por vía IM, IP o IV preferentemente, aunque la PO puede ser una opción. *Biotransformación.*- después de ejercer su efecto se metaboliza en hígado por medio de reacciones de oxidación y conjugación. *Excreción.*- es eliminado por orina y leche.

5. Farmacodinamia: estimula la liberación de adrenérgicos como la dopamina, por lo cual su efecto estimulante del SNC se traduce como un analéptico.

6. Posología: 5 a 10 mg / Kg por las vías ya indicadas. En casos de sobredosificación de anestésicos fijos, choque térmico o pacientes geriátricos, el tratamiento puede repetirse a las 4 – 5 h, pudiendo prolongarse hasta 4 ó 5 días.

7. Usos terapéuticos: está indicado en el descenso de la contractibilidad cardíaca por isquemia miocárdica, ya que vasodilata las arterias coronarias, acidosis intracelular, deficiencia circulatoria, desfatisante no específico, sobredosificación de anestésicos, asfixia neonatal y choque térmico. Este fármaco es un coadyuvante como diurético, reconstituyente muscular y broncodilatador.

8. Reacciones adversas: en dosis terapéuticas elevadas o sobredosificación se puede presentar taquicardia, hipertensión, rigidez muscular y vómito.

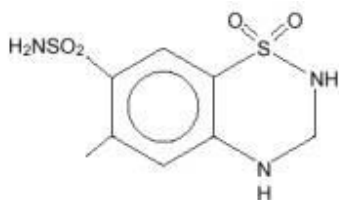
9. Contraindicaciones: hipertensión arterial, hipertiroidismo e insuficiencia cardíaca, cuando se administra por vía IV a dosis superiores de 5 mg / Kg (por efecto simpaticomimético).

10. Interacciones: el heptaminol acentúa la taquicardia, el aumento del gasto cardíaco y de la presión arterial, provocados por los anestésicos disociativos. Así mismo, debido al mecanismo de acción que posee puede potencializar el efecto de todos los simpaticomiméticos. No antagoniza a algún fármaco en específico, pero representa una excelente opción en la sobredosificación de anestésicos fijos como los barbitúricos, propofol, propanidido, además de los anestésicos inhalados.

11. Forma farmacéutica: Teboven ®, Frecardyl ® (PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005).

HIDROCLOROTIAZIDA

1. Nombre genérico: Hidroclorotiazida, clorohidrotiazida



que tiene.

2. Origen y Química: 3,4 Dihydro-1,2,4-benzothiazina. Es un polvo con olor casi imperceptible, de color blanco cristalino y un pKa de 7.9 – 9.2; es soluble en alcohol y menos en agua. Este fármaco es similar en su estructura química a las sulfonamidas, pero no posee actividad antibacteriana debido al núcleo benzotiazina

3. Acción Farmacológica: diurético que actúa sobre el túbulo distal, perteneciente a la familia de las tiazidas.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra PO desde donde es absorbida rápidamente en un 65 – 70 % a nivel de intestino. *Distribución.*- el inicio de su actividad diurética se aprecia 2 h después de su administración, alcanzando niveles máximos a las 4 h, manteniéndose durante 6 a 12 h, una vez en sangre se une a las proteínas del plasma (75-95%), pasando posteriormente a los órganos, en especial al hígado y los riñones en donde se concentra de acuerdo a su liposolubilidad. *Biotransformación y Excreción.*- al parecer no se metaboliza y se elimina sin cambios en la orina, por medio de filtración glomerular y secreción tubular proximal. Algunos autores coinciden en que se puede excretar parcialmente por bilis, por el mismo mecanismo responsable de la secreción de ácido úrico y compite en parte por la limitada capacidad de ese sistema. Por lo tanto, la excreción de ácido úrico puede estar reducida después de la administración de tiazidas.

5. Farmacodinamia: inhibe la resorción de NaCl del lado luminal de las células epiteliales en el túbulo contorneado distal. También puede haber un ligero efecto sobre la resorción de NaCl en la porción terminal del túbulo proximal. En general se acepta que actúa sobre la permeabilidad de la membrana al Na y al Cl en el túbulo contorneado distal, así también promueve la pérdida del K en este sitio. También inhibe a la anhidrasa carbónica en los túbulos proximales, pero este efecto varía considerablemente. Las tiazidas no son eficaces frente a un flujo sanguíneo renal bajo, lo cual podría explicar su falta de eficacia como agente único en la terapéutica de pacientes con insuficiencia cardiaca grave. Por otra parte, también reducen el índice de filtración glomerular, lo cual puede explicar su falta de eficacia como agente único en pacientes con falla renal.

6. Posología: los regímenes de dosificación se muestran en el cuadro 12.

Cuadro 12. Dosis de Hidroclorotiazida en perros y gatos, de acuerdo con el padecimiento preexistente.

ESPECIE	USOS	POSOLOGÍA
CANINOS	Diurético	2 – 4 mg / Kg PO cada 12 – 24 h
	Hipoglicemia	2 – 4 mg / Kg PO cada 12 h (con diazóxido)
	Hipertensión sistémica	2 – 4 mg / Kg PO cada 12 – 24 h, además de restricción de sal en la dieta
	Diabetes insípida nefrogénica	0.5 – 1 o bien de 2.5 – 5 mg / Kg PO cada 12 h
	Hipertensión arterial	0.5 – 2 mg / Kg PO cada 12 - 24 h
	Edema pulmonar	2 – 4 mg / Kg PO cada 12 – 24 h

	Urolitiasis (cristales de oxalato de calcio)	2 mg / Kg cada 12 h
FELINOS	Diurético	1 – 2 mg / Kg / 12 h PO

Se recomienda que cualquier diurético derivado de las tiazidas, se administre conjuntamente con un diurético ahorrador de K como la amilorida, triamtereno y/o espironolactona.

7. Usos Terapéuticos: son útiles en el tratamiento del edema pulmonar causado por una insuficiencia cardíaca congestiva por enfermedades crónicas hepáticas y/o renales. Inducción de diuresis moderada en casos de ascitis e inflamación de la glándula mamaria provocada por pseudogestación. Paradójicamente, resultan útiles en la terapéutica de la diabetes insípida por un mecanismo aún no identificado. Al ser utilizado durante tiempos prolongados puede causar hiperglucemia leve, por que se suprime la liberación de insulina pancreática. Al disminuirse también la excreción de ácido úrico a nivel de túbulo renal, puede presentarse una reacción gotosa principalmente en los Dalmatas. También está indicado como coadyuvante en el edema provocado de forma iatrogénica por glucocorticoides y como ya se indicó en casos de urolitiasis por calcio, hipertensión e intoxicación por bromo, flúor o yodo, ya que estos últimos se excretan en forma similar al cloro.

8. Reacciones Adversas: se puede presentar hipercalcemia, hiponatremia, hipokalemia, hipocloremia, hipomagnesemia, alcalosis metabólica, pérdida de vitaminas hidrosolubles y disminución del volumen extracelular. También en algunos pacientes se puede observar vómito, diarrea, poliuria, hiperglicemia, hiperlipidemia, hipotensión e hipersensibilidad con reacciones cutáneas tales como púrpura, dermatitis, discrasias sanguíneas y en ocasiones vasculitis necrosante. Puede provocar ataques asmáticos o de gota en algunos pacientes por hiperuricemia. Con poca frecuencia se presenta fotosensibilidad o dermatitis generalizada. Las reacciones alérgicas graves son muy poco comunes, pero incluyen anemia hemolítica, trombocitopenia y pancreatitis necrosante aguda.

9. Contraindicaciones: el uso excesivo de cualquier diurético es peligroso en cirrosis hepática, insuficiencia renal grave marginal, anuria o insuficiencia cardíaca congestiva. De forma particular las tiazidas también están contraindicadas en casos de diabetes mellitus, pancreatitis y animales con hipersensibilidad a este fármaco o bien a los antibióticos del grupo de las sulfonamidas.

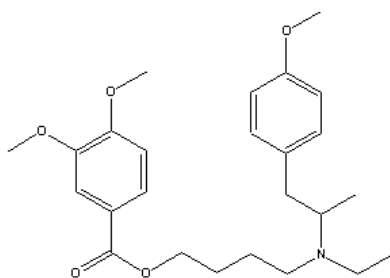
10. Interacciones: si se administra conjuntamente con corticosteroides o anfotericina B, se predispone a la hipocalcemia. En este sentido es necesario considerar que este padecimiento preexistente y la hipokalemia aumentan el riesgo de toxicidad de los digitálicos, anfotericina B y tubocurarina, así mismo la hipomagnesemia puede predisponer a la toxicidad por digitálicos. La

hidroclorotiazida administrada conjuntamente con Ca puede aumentar el riesgo de producir hipercalcemia y cuando se administran AINES puede incrementar el riesgo de insuficiencia renal secundaria a una disminución en el flujo renal por la inhibición de la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras. Así mismo, los AINES pueden contrarrestar los efectos antidiuréticos y antihipertensivos. Por otro lado, el Probenecid disminuye la respuesta diurética a las tiazidas por competir con su excreción, aunque por otra parte, la hidroclorotiazida aumenta la vida media de la quinidina y altera los requerimientos de insulina. Las sulfas potencializan a las tiazidas. El uso conjunto con diazóxidos puede predisponer a una hipoglicemia, hipotensión e hiperuremia. También se ha documentado en sus interacciones que disminuye el efecto de la adrenalina, colestiramina, anticoagulantes orales e indometacina, y en caso contrario cuando se combina con gentamicina aumenta los efectos ototóxicos, así como con cefalosporinas se incrementan los efectos nefrotóxicos. Finalmente, con fenotiacinas, barbitúricos e inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO) se presenta hipotensión ortostática.

11. Forma farmacéutica: Acortiz ®, Dyazide ®, Rofucal ®, Moduretic ®, Diurizone ®, Renavet líquido ® (Meyers *et al.*, 1982; Litter, 1992; Jackson, 1996; Pulido *et al.*, 1996; Ives, 1999; Sumano *et al.*, 2000; Fuentes, 2002; Mota, 2002; Rebuelto y Hallu, 2002; Ruiz, 2002; Kittleson, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

HIOSINA BUTIL

1. Nombre genérico: Hiosina Butil, Butil Hioscina, Escopolamina



2. Origen y Química: es un derivado sintético del amonio cuaternario de la D-hiosciamina y el bromuro de metilescopolamina; química y farmacológicamente es muy similar a la atropina. La escopolamina se encuentra de forma natural en el *Hyoscyamus niger* o beleño negro.

3. Acción Farmacológica: antimuscarínico del tipo de los anticolinérgicos, aunque también se ha empleado como preanestésico.

4. Farmacocinética: *absorción y distribución.*- se administra de forma oral, por mucosas (conjuntiva), subcutánea, transdérmica, IM o IV; su absorción es moderada en el TGI y se distribuye selectivamente a nivel visceral. *Biotransformación.*- se metaboliza parcialmente pero con

rapidez por hidrólisis y conjugación; su efecto es de corta duración esto es no mayor a 6 h. *Excreción.*- se elimina por vía urinaria y fecal. Es muy útil para relajar el músculo liso del intestino y vejiga.

5. Farmacodinamia: es un parasimpaticolítico (anticolinérgico) de acción directa que bloquea los receptores muscarínicos y a dosis elevadas los nicotínicos de la acetilcolina (ACh) por antagonismo competitivo. Se caracteriza por su especial punto de acción en las células nerviosas de los plexos parasimpáticos de los órganos internos. Ejerce una acción espasmolítica específica sobre la musculatura lisa del TGI, vías biliares y urinarias.

6. Posología: 20 – 40 mcg / Kg por las vías IM o IV.

7. Usos terapéuticos: espasmolítico en el manejo de cuadros algiospasmódicos viscerales como colon irritable, úlcera gástrica y duodenal, enteritis, colitis, estreñimiento espástico, espasmos, disquinesias biliares y urinarias. Para prevenir bradicardias vagales, evitando los bloqueos de 2º grado producidos por la xilacina, detomidina y medetomidina. Se ha utilizado también como coadyuvante para fórmulas antidiarreicas, esto se explica por su efecto antisecretor. Disminuye salivación, secreciones y actividad del TGI, así como induce un aumento de la frecuencia cardiaca en pacientes bradicárdicos. Puede ser útil en problemas de mareo por movimiento y es muy eficiente como premedicación a la anestesia.

8. Reacciones Adversas: hipersensibilidad, no obstante también se ha mencionado que por vía parenteral puede llegar a producir shock y en pocas ocasiones se presenta midriasis, visión borrosa, mareo, euforia, aumento de la frecuencia cardiaca, retención urinaria, sequedad de la boca y garganta, pero algunos autores refieren efectos de sedación, especialmente si se administra de manera conjunta con narcóticos. Por el contrario, dosis altas inducen excitación. La administración excesiva puede conducir a atonía gástrica e íleo intestinal, que pueden predisponer a la absorción de endotoxinas a través de la mucosa dañada.

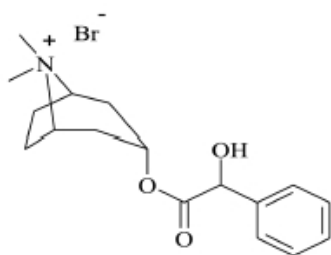
9. Contraindicaciones: glaucoma, hipertrofia de la próstata con tendencia a retención de orina, insuficiencia renal, hipersensibilidad al principio activo, estenosis mecánicas a nivel del TGI, taquicardia, megacolon y asma. No se debe usar en gatos.

10. Interacciones: es posible que los antidepressivos tricíclicos, quinidina y amantadina potencialicen la acción anticolinérgica de la butilioscina. Se ha observado sedación e hipnosis cuando se administra con narcóticos. Este fármaco antagoniza los efectos estimulantes de los receptores colinérgicos del carbacol, metacolina, prostigmina y cisaprida. Las dosis altas de ACTH pueden antagonizar su efecto.

11. Forma farmacéutica: Espacil ®, Buscapina ®, Selpiran ® (Meyers *et al.*, 1982; PLM, 1994; Brown y Taylor, 1996; Katzung, 1999; Fuentes, 2002; Monteagudo, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Church, 2004; PLM, 2005a; Sumano y Ocampo, 2006).

HOMATROPINA

1. Nombre genérico: Homatropina



2. Origen y Química: es un compuesto semisintético producido por la combinación de la base tropina con ácido mandélico. Su nombre químico es endo-(+/-)- α -ácido hidroxibencenacético; 8-metil-8'azabicyclo[3.2.1] oct-3-il éster; 1 α H, 5 α H-Tropan-3 α -ol mandelato. Sus sales son D,L-hidrobromuro, D,L-clorhidrato y D,L-metilbromuro.

3. Acción Farmacológica: antagonista muscarínico débil con acción a nivel de SNC como un parasimpaticolítico (anticolinérgico), en todas las presentaciones antidiarreicas. Es 4 veces más potente que la atropina como bloqueador neuroganglionar.

1. 4. Farmacocinética: *absorción.*- su vía de administración es PO y Oftálmica. *Distribución.*- se absorbe rápido por todo el organismo e inclusive pasa la barrera placentaria. *Biotransformación.*- es metabolizado en el hígado por hidrólisis. *Excreción.*- se elimina por orina en un 30 – 50 % en su forma activa.

5. Farmacodinamia: se basa en la inhibición competitiva, bloqueando las acciones de la Ach en los receptores muscarínicos tanto centrales como periféricos. Al actuar a nivel de Sistema Nervioso, su acción permite el bloqueo de las acciones del sistema parasimpático sobre el TGI, por lo tanto disminuye la peristalsis; también actúa sobre la musculatura lisa, relajando los espasmos de la misma.

6. Posología: 0.05 – 0.3 mg / Kg PO cada 12 h.

7. Usos Terapéuticos: en el TGI: se usa para el tratamiento de úlcera péptica, induce la disminución de la motilidad gastrointestinal y para el tratamiento de cólicos. Medicación preanestésica: para inhibir la salivación, las secreciones excesivas de vías respiratorias y la broncoconstricción que son inducidas por la administración de anestésicos inhalados; aunque actualmente, por la baja irritabilidad de los anestésicos generales, se han dejado de usar los antimuscarínicos para este fin.

En Ojo se emplea para producir midriasis y cicloplejía, aunque algunos autores sugieren que también puede ser útil en el tratamiento de adhesiones entre el iris y el cristalino.

8. Reacciones Adversas: en dosis altas los antimuscarínicos provocan xerostomía, taquicardia, trastornos oculares y retención urinaria (en uso prolongado). La intoxicación por estos productos cursa con convulsiones, depresión, colapso circulatorio, hipotensión, respiración ineficaz, parálisis, coma y muerte.

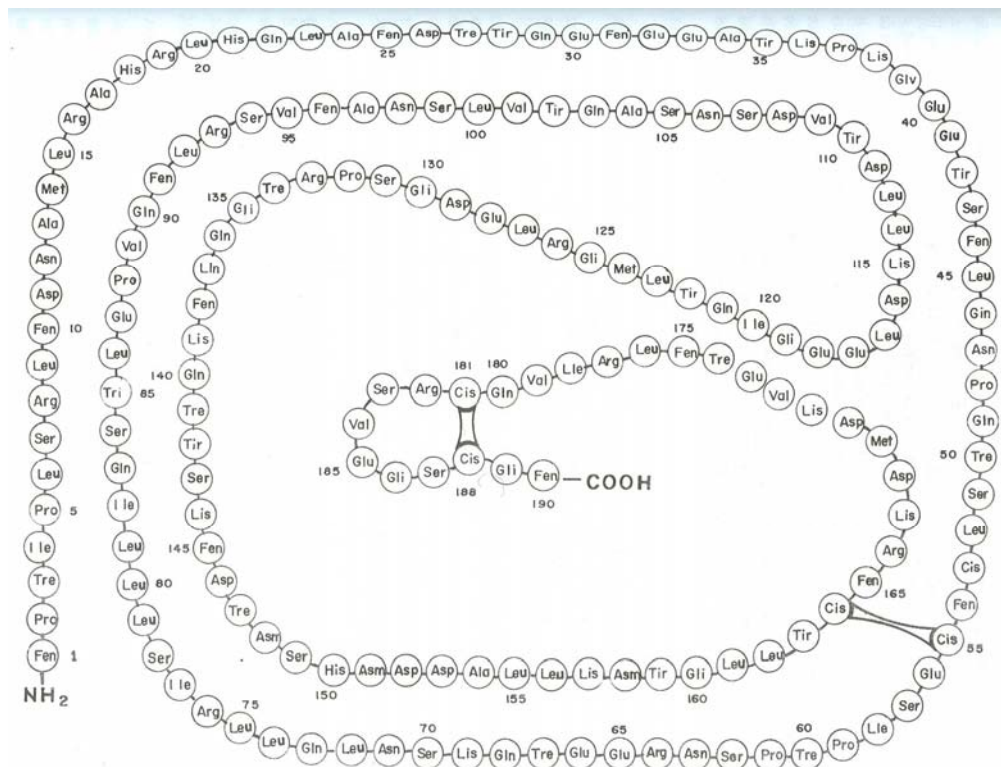
9. Contraindicaciones: no se administre en animales con problemas urinarios o hipertrofia prostática porque provoca retención urinaria grave. Tampoco se utilice en animales con historia clínica previa de cardiopatías.

10. Interacciones: sus efectos duran unos cuantos días y son fácilmente antagonizados por la fisostigmina. Para disminuir la hiperexcitabilidad se usa el diazepam.

11. Forma farmacéutica: Astrycoli ®, Colmin ®, Diarrefin ® (Brown y Taylor, 1996; Fuentes, 2002; Monteagudo, 2002; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

HORMONA DE CRECIMIENTO (STH)

1. Nombre genérico: Hormona de crecimiento, Somatotropina, STH, GH.



2. Origen y Química: natural, de hecho es una hormona peptídica constituida por 191 aminoácidos con dos puentes sulfhidrilo, cuyo peso molecular es de 22,000. Para su uso farmacológico se produce mediante

tecnología del DNA recombinante. La GH ovina y bovina presentan un 60 % de la secuencia de aminoácidos idéntica a la GH humana.

3. Acción Farmacológica: hormona proteica que aumenta el crecimiento, pero que también participa de forma activa incrementando el metabolismo basal.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se puede administrar vía IM, obteniéndose concentraciones máximas en 2 a 4 h. *Distribución.*- los valores sanguíneos activos persisten durante 36 h, la GH endógena circulante tiene una vida media de 20 a 25 min. *Biotransformación.*- se depura de manera predominante en el hígado. *Excreción.*- se elimina por orina.

5. Farmacodinamia: produce crecimiento en la apertura epifisiaria, vía estimulación del factor I de crecimiento como la insulina (IFG-I, somatomedina C), también produce lipólisis y crecimiento del músculo esquelético, además aumenta el crecimiento de los huesos largos, mientras no se cierren las epífisis, incrementa la retención de nitrógeno por el cuerpo y la pérdida celular de los aminoácidos, por lo que aumenta el tejido muscular. Aumenta la glucosa en sangre, disminuye la síntesis de lípidos y moviliza el tejido adiposo.

6. Posología: perro adulto con hiposomatotropismo, menor o igual a 14 Kg se le administran 2.5 de UI GH bovina por vía SC cada 48 h hasta cumplir con 10 aplicaciones. En el caso de que el paciente sea mayor de 14 Kg la dosis deberá ser de 5 UI de GH bovina, bajo el mismo protocolo. Esta hormona proteica se puede emplear en casos de Dwarfismo o enanismo pituitario a razón de 0.01 UI/Kg vía SC cada 24 h por 2 – 3 días.

7. Usos Terapéuticos: en casos de hiposomatotropismo y enanismo pituitario.

8. Reacciones Adversas: la administración prolongada puede causar diabetes mellitus, ya que la hormona eleva la glucosa sanguínea lo que exhausta y atrofia con el tiempo a las células pancreáticas productoras de insulina. También se han reportado reacciones de hipersensibilidad o bien de hipotiroidismo; por lo que es necesario controlar semanalmente la glucemia y la glucosa en orina. La sobredosis de esta hormona a largo plazo puede causar acromegalia

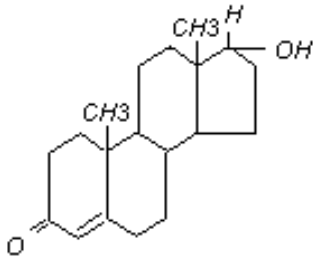
9. Contraindicaciones: gigantismo.

10. Interacciones: antagoniza los efectos de la insulina, sin embargo la terapéutica con glucocorticoides excesiva puede también impedir la respuesta a la GH.

11. Forma farmacéutica: Boostin – G ®, Boostin – S (rBST) ® (Meyers *et al.*, 1982; Ascoli y Segaloff, 1996; Fitzgerald y Klonoff, 1999; Terán, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

HORMONA FOLÍCULO ESTIMULANTE (FSH)

1. Nombre genérico: Hormona folículo estimulante, FSH.



2. Origen y Química: es de origen natural, al respecto se menciona en la literatura que tanto la FSH como la LH, son obtenidas a partir de la extracción de la hipófisis de diferentes animales de granja. De forma particular la FSH es una glucoproteína que posee dos cadenas, que reciben el nombre de α y β con 89 y 117 aminoácidos respectivamente, además de poseer un componente glucídico del 16%.

3. Acción Farmacológica: estimulante de la actividad gonadal; provoca el crecimiento folicular en la hembra y en el macho estimula la espermatogénesis.

4. Farmacocinética: *absorción.*- su vía de administración es SC o IM. *Distribución.*- posee una vida media de 2 – 4 h. es un producto muy caro por lo que en Veterinaria se ha adoptado el empleo de PMSG, que en comparación con la FSH tiene una vida media biológica de 26 h, ya que no atraviesa el filtro glomerular. Esta hormona obtenida a partir de suero de yegua gestante posee actividad de FSH primordialmente, sin embargo tiene un poco de efecto de LH. *Biotransformación y excreción.*- el transporte, metabolismo y la excreción se llevan a cabo por mecanismos propios del organismo.

5. Farmacodinamia: este tipo de hormonas no entra a la célula, es decir actúa a nivel de receptores celulares membranales y establecen su mecanismo de acción a través del llamado segundo mensajero, que es el adenosín monofosfato cíclico (AMPC), que a su vez es activado por la adenilciclasa. Una de las funciones de este AMPC es que posteriormente activa enzimas que participan en la esteroidogénesis.

6. Posología: la administración de estas hormonas se basa en una concentración estándar de la misma solución. En los perros se administran 25 UI / Kg vía SC cada 24 h por 10 días y posteriormente se emplean 500 UI de Gonadotropina Coriónica humana (HCG) cada 24 h por 2 días. Para el caso del Gato se suministran 100 UI vía SC en una sola dosis, luego se prescriben de 25 – 50 UI vía SC cada 24 h en un protocolo de 7 días o bien FSH a razón de 2 mg diarios vía IM, hasta que se presente el estro (4 – 5 días). Para inducir la ovulación se recomiendan 250 UI de HCG vía IM en el día 1 y 2 del estro.

7. Usos Terapéuticos: inducción del estro y/o de una superovulación, además se ha sugerido como aporte adicional en el caso de carencia. También se ha utilizado en pacientes que cursan con esterilidad, donde se usa conjuntamente con otras hormonas.

8. Reacciones Adversas: se pueden presentar reacciones anafilácticas, aunque también se ha reportado superovulación que después provoca la formación de quistes foliculares y la hiperplasia endometrial quística, esto a dosis elevadas o administraciones repetidas.

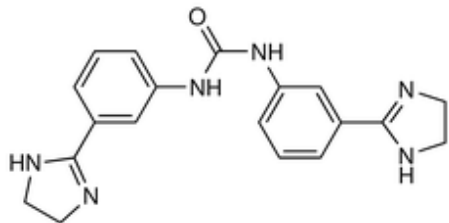
9. Contraindicaciones: no utilizar en perras con hiperplasia endometrial quística. La administración de gonadotropinas con esteroides sexuales exógenos o inclusive a animales con niveles elevados de esteroides sexuales endógenos puede exacerbar los efectos adversos. Una de sus desventajas es que es muy cara por lo que como ya fue citado se utiliza la PMSG que es la gonadotropina del suero de la yegua gestante con una acción de FSH principalmente, aunque también tiene un poco de acción como LH.

10. Interacciones: junto con las hormonas HCG y Estradiol induce el estro en perras y gatas sobretodo en aquellas pacientes que se encuentran en anestro. La administración de gonadotropinas con esteroides sexuales puede promover la hiperplasia endometrial quística.

11. Forma farmacéutica: Puregón ®, Folligon ®, Pulse ®, Gonal – F ® (Meyers *et al.*, 1982; Saltiel *et al.*, 1990; Ascoli y Segaloff, 1996; Fitzgerald y Klonoff, 1999; Terán, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

IMIDOCARB

1. Nombre genérico: Imidocarb



2. Origen y química: es una diamidina del grupo carbanilidas, que se presenta como un polvo de color blanco cremoso. Su nombre químico es N,N'-bis [3-(4,5-dihidro-1H-imidazol-2-il)fenil]urea; 3,3'-di-2-imidazol-2-il carbanilida. Tiene dos sales, diclorhidrato y

dipropionato.

3. Acción farmacológica: antiparasitario hemático.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se da de buena forma por vías SC, IV o IM. *Distribución.*- se difunde por todo el organismo, se fija a proteínas plasmáticas, puede pasar la barrera placentaria y llegar al feto. Permanece en la sangre entre tres y cuatro semanas, por lo que se fija en los tejidos. *Biotransformación.*-se metaboliza en el hígado, aunque se desconocen sus metabolitos. *Excreción.*- se elimina principalmente por orina y heces.

5. Farmacodinamia: tiene la capacidad de combinarse con el DNA de los parásitos susceptibles, provocando desnaturalización de esta molécula, con lo que se inhibe la multiplicación celular. También actúa directamente sobre el parásito causando una alteración en el número y el tamaño del núcleo, así como en la morfología del citoplasma (vacuolización, degeneración del espacio en el protoplasma de la célula, en la cual se distribuyen funciones digestivas y excretorias). Además existen dos propuestas:

- a) la interferencia con la producción y/o utilización de poliaminas.
- b) prevención de la entrada de inositol en el eritrocito que contiene el parásito intracelular.

6. Posología: tanto para perros como para gatos se sugieren de 8 – 13 mg/Kg por vía IM o SC. Aunque la dosis específica que se recomienda en perros es de 6.6 mg/Kg por vía IM o SC, repitiéndose la dosis en 2 semanas.

7. Usos terapéuticos: en perros se utiliza para el tratamiento de erliquiosis (*Ehrlichia canis*) y babesiosis canina (*Babesia canis*).

8. Reacciones adversas: puede provocar salivación, secreción nasal y vómito; es menos común la presentación de diarrea, dolor en el sitio de inyección e inflamación. En caso de sobredosis se administra atropina.

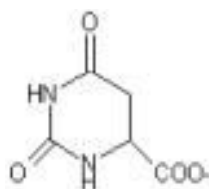
9. Contraindicaciones: no se ha establecido si es seguro su uso en cachorros o en animales gestantes. No se recomienda en perros con daño pulmonar, hepático o renal. No aplicar en pacientes hipersensibles al fármaco.

10. Interacciones: no debe administrarse en animales que estén recibiendo fármacos inhibidores de la colinesterasa o que estén en contacto con plaguicidas u otros químicos.

11. Forma farmacéutica: Imidofin ®, Imidogan ®, Imizol ® (Fuentes, 2002; Mota, 2002; Sánchez *et al.*, 2002; Sumano y Ocampo, 2006).

INOSINA

1. Nombre genérico: Inosina



2. Origen y química: es un ribonucleósido de hipoxantina. En forma natural se encuentra en la lecitina, germen de trigo, grano entero y melazas.

3. Acción farmacológica: analéptico y metabólico cardiaco.

4. Farmacocinética: *absorción.*- este fármaco sigue las vías metabólicas clásicas de los nucleósidos, se absorbe por vía IM, SC o IV preferentemente.

Biotransformación.- se metaboliza en hígado por medio de reacciones de oxidación y conjugación.

Excreción.- se elimina rápidamente, principalmente por vía urinaria en forma intacta o como metabolitos.

5. Farmacodinamia: es un nucleósido que participa en el metabolismo de los ácidos nucleicos. Este agente penetra fácilmente a la célula donde libera ATP. La energía endógena es utilizada por las células miocárdicas para su contracción, mientras que en el tracto respiratorio tiene un efecto analéptico, donde estimula el intercambio circulatorio entre el corazón y el pulmón. También se ha descrito por algunos autores que es un inmunoestimulante que interviene a la vez sobre el componente celular y el componente humoral de la respuesta inmunitaria.

6. Posología: perros y gatos en proporción de 5 mg / Kg.

7. Usos terapéuticos: se le ha utilizado como analéptico cardiaco en casos de sobredosificación de anestésicos fijos. Es un estimulante del intercambio circulatorio entre el corazón y el pulmón. También se ha sugerido como coadyuvante de la insuficiencia cardiaca y como preventivo del choque cardiaco provocado por anestésicos. Es un fármaco ideal para pacientes con choque térmico, animales seniles, débiles, deshidratados, postrados e intoxicados.

8. Reacciones adversas: elevación del ácido úrico (sérico y urinario), sin embargo las cifras se normalizan después de la suspensión del fármaco. En forma esporádica se han reportado alteraciones transitorias a nivel del SNC, aparato digestivo, función hepática, cardiovascular y/o hematológica, mismas que se normalizan después de la suspensión del medicamento. Lo más frecuente es la presentación de tremor muscular.

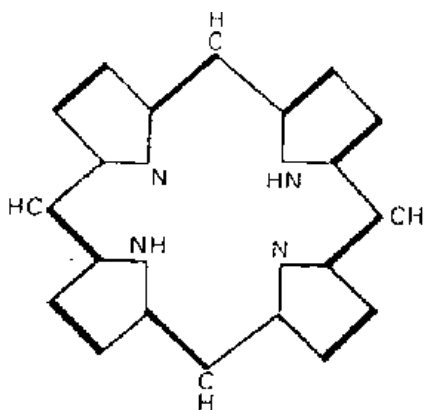
9. Contraindicaciones: pacientes con hiperuricemia, gota (Dálmatas), urolitiasis, nefrolitiasis, alteraciones renales, embarazo o lactancia.

10. Interacciones: no es un fármaco antagónico, sin embargo es un excelente coadyuvante en los casos de sobredosificación de anestésicos fijos. Al respecto cuando se utilice anestesia disociativa, este agente tendrá que ser evitado, ya que existe el riesgo de promover el gasto cardiaco. Por otra parte junto a la Colina, ayuda a la metabolización de grasas y colesterol en arterias e hígado. Con vitamina E ayuda a los nervios en ciertas formas de distrofia muscular.

11. Forma farmacéutica: Tornasol ®, Isoprinosine ®, Tonarsyl ® (PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005).

INSULINA (NPH)

1. Nombre Genérico: Insulina, NPH.



2. Origen y Química: es una proteína de peso molecular aproximado de 6000. Contiene 51 aminoácidos ordenados en dos cadenas denominadas A y B, entre lazadas por puentes bisulfuros. Actualmente es una hormona que se obtiene por biotecnología a partir de las células beta de los islotes pancreáticos de los humanos, porcinos y bovinos. También ha sido producida por tecnología de ADN recombinante de origen animal, idéntica a la insulina propia del organismo.

3. Acción Farmacológica: participa en la regulación del metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas. La acción fundamental de la insulina es producir un descenso de la glucemia tanto en sujetos diabéticos como en individuos sanos.

4. Farmacocinética: *absorción.*- su vía de administración es SC. *Distribución.*- en la sangre, la insulina circula al igual que la endógena en dos formas: en forma libre y combinada con las

globulinas beta y gamma del plasma. Desde la sangre, la insulina pasa a los tejidos donde actúa, fijándose preferentemente en músculos, hígado, riñones y tejido adiposo. Comienza a actuar de 1 – 3 h post – administración, alcanzando su pico de actividad a las 2 – 10 h. La duración de su efecto es de 8 – 24 h. *Biotransformación*.- es degradada en el hígado por un proceso enzimático. *Excreción*.- como la mayor parte de la insulina se inactiva, se excreta muy poca cantidad como tal en la orina.

5. Farmacodinamia: la insulina reduce los niveles de glucemia y favorece los efectos anabólicos, además de producir los efectos catabólicos. Facilita la entrada de glucosa a las células, así como la formación de glucógeno en los músculos y el hígado, mejorando la utilización del piruvato. También inhibe la glucogenólisis y la gluconeogénesis. Por otra parte, incrementa la lipogénesis en el hígado y el tejido adiposo. Favorece la captación de aminoácidos por las células y la síntesis de proteínas, aunque también aumenta la captación de potasio por las células.

6. Posología: las dosis se presentan en el siguiente cuadro, donde se hace la diferenciación entre los perros y gatos.

Cuadro 13. Dosificación de la Insulina en perros y gatos.

Especie	Posología
Perros	
Menor de 15 Kg	1 UI / Kg vía SC cada 12 – 24 h.
Mayor de 25 Kg	0.5 UI / Kg vía SC cada 12 – 24 h.
Gato	0.25 - 0.5 UI / Kg vía SC cada 12 h.

Como infusión IV lenta se utiliza en dosis de 50 mU / Kg / h, hasta reducir la glucemia a alrededor de 12 mmol / L; a partir de este valor de glucemia, el índice de infusión se debe reducir hasta aproximadamente alrededor de 20 – 30 mU / Kg / h, e iniciar una infusión constante de glucosa de alrededor de 150 mg / Kg / h. Para realizar una administración más exacta, la insulina se debe diluir hasta una concentración no inferior a 50 mU / ml en una bolsa de líquido estándar.

7. Usos Terapéuticos: tratamiento y control de la diabetes mellitus insulino dependiente (tipo 1), cetoacidosis diabética e hiperkalemia miocárdica tóxica.

8. Reacciones Adversas: la sobredosis puede causar hipoglicemia con la consecuente desorientación, debilidad, hambre, convulsiones, coma y muerte. Si esto sucede se debe de alimentar al paciente con agua y azúcar o comida. Por otro lado, si se presentan convulsiones se deben de administrar soluciones con dextrosa hasta que desaparezcan los signos. También se llegan

a presentar alteraciones visuales, principalmente al iniciar el tratamiento por causa de la alteración temporal de la turgencia y por lo tanto, del índice de refacción de los cristalinos, lo cual depende de la concentración de glucosa en sangre.

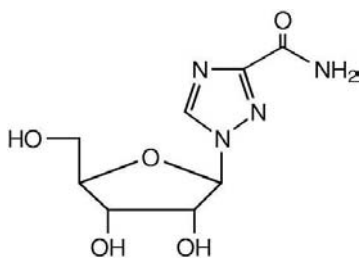
9. Contraindicaciones: Hipersensibilidad. No usar en casos de hipoglucemia manifiesta o inminente.

10. Interacciones: los esteroides anabólicos, bloqueadores β (como el propanolol), Fenilbutazona, Tetraciclinas, Aspirina y otros salicilatos, pueden potencializar la hipoglucemia provocada por la insulina. Los glucocorticoides, Dobutamina, Epinefrina, Estrógenos, Progestágenos, Furosemida e Hidroclorotiazida, antagonizan el efecto de la insulina. Esta hormona puede alterar los niveles séricos de potasio, lo cual es de suma importancia en pacientes digitalizados. El efecto hipoglucemiante de la insulina puede ser aumentado cuando los pacientes son tratados simultáneamente con inhibidores de la ECA, ácido acetil salicílico y otros salicilatos como el ácido paraminosalicílico.

11. Forma farmacéutica: Glinux [®], Humulin 70/30 [®], Insuman R [®] (Meyers *et al.*, 1982; Davis y Granner, 1996; Mariño, 1997; Karma, 1999; Mota, 2002; Church, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; Sumano y Ocampo, 2006).

INTERFERÓN

1. Nombre genérico: Interferon, IFN, Interferón alfa-2b, Interferón omega.



2. Origen y química: es una proteína de uso terapéutico. Existen cuatro tipos de interferón (IFN): IFN alfa (α), IFN beta (β), IFN gamma (γ) y omega (Ω), se considera que son un grupo de citocinas inducibles sintetizadas en respuesta a los estímulos víricos, entre otros. Su nombre proviene de su capacidad de interferir en la replicación viral. El interferón omega recombinante

felino, producido por ingeniería genética, es un Interferón de tipo I, relacionado con el Interferón alfa.

3. Acción farmacológica: todos los interferones poseen actividad antiviral y a su vez pueden provocar fiebre, aunque algunos autores refieren que estas moléculas poseen efectos antitumorales in vitro. También se ha documentado que promueven el crecimiento de las células T, estimulan la

proliferación y la diferenciación de las células B, así como activar a los macrófagos, es por ello que se acepta que es un Inmunomodulador.

4. Farmacocinética: *absorción.*- la administración del IFN alfa2-b es por las vías IM o SC y su absorción es lenta, por lo que las concentraciones máximas en el suero se logran entre 3 y 12 h después de la aplicación por ambas vías. *Distribución.*- su vida media es de 3 a 8 h, pero su aplicación continua da lugar a la formación de anticuerpos contra ellos. Cuando se administra en forma IV los niveles máximos se alcanzan al finalizar la infusión y es indetectable hasta 4 h después de haberse administrado. La vida media de eliminación es de 2 - 3 h aproximadamente y después de 16 h es indetectable en suero. *Biotransformación y Excreción.*- el riñón es el sitio principal de metabolismo y de eliminación.

5. Farmacodinamia: el IFN alfa -2b actúa en las células por medio de la unión de receptores específicos de membrana, donde se desencadena una cascada de reacciones intracelulares, mediadas por segundos mensajeros. Estos fármacos inducen la producción de varias proteínas en las células expuestas, como la 2',5'-oligoadenilato sintetasa que provoca el desdoblamiento de los RNA virales. Los interferones como ya se indicó son rápidamente llevados al interior de la célula después de unirse con receptores de membrana, para aumentar la producción de anticuerpos y la actividad natural de las células Natural Killer. Así mismo, incrementan la expresión del antígeno clase I HLA de la superficie celular, permitiendo el reconocimiento por el sistema inmune de las células infectadas por virus. El interferón gamma induce la expresión del antígeno clase II HLA en los macrófagos. Por otro lado, el interferón omega no se conoce exactamente el mecanismo de acción del Interferón Omega, pero puede provocar una mejora de las defensas inespecíficas, en particular en el perro contra la parvovirus canina y en el gato contra las infecciones por retrovirus felinos como el de la Leucemia viral felina (FeLV) y Panleucopenia felina (FIV).

6. Posología: en el gato se indican 30 UI cada 24 h PO por 7 días, posteriormente un descanso de una semana e inmediatamente se reanuda el tratamiento durante otra semana más. Por otra parte, en procesos de queratitis viral se puede diluir interferón A en agua estéril hasta alcanzar una concentración de 30 UI / ml. Realizada esta acción se debe congelar el fármaco diluido con el objetivo de mejorar su conservación, así de esta manera se descongela inmediatamente antes de su uso. La dosis para este caso en particular son 2 gotas en el ojo afectado y luego 2 ml PO. En el caso del interferón omega. El producto reconstituido tiene que ser inyectado por vía subcutánea una vez al día durante 5 días consecutivos. La dosis es de 1 MU/kg de peso. Tres tratamientos distintos de 5 días tienen que ser administrados en el día 0, día 14 y día 60.

7. Usos terapéuticos: leucemia viral felina. En este sentido, los gatos tratados recuperan los valores de hematocrito normales y mejoran clínicamente (aumentan su apetito, ganan peso, incrementan su actividad física y se les quita la fiebre), aunque cabe la posibilidad de que estos pacientes queden como portadores virémicos. Otro uso es en las infecciones bacterianas secundarias, donde los individuos se recuperan con o sin la administración de antibióticos. También se ha sugerido su empleo en el tratamiento de la queratitis viral. Así mismo, en el caso del interferón omega se ha usado en perros para disminuir los signos clínicos de la parvovirus y el moquillo (forma entérica). En el caso de los gatos se usa como tratamiento de infecciones FeLV y/o por FIV, durante una fase clínica no terminal, en gatos mayores de 9 semanas, así como también en el caso de Peritonitis Infecciosa Felina (PIF).

8. Reacciones adversas: la más frecuente es el síndrome parecido a la gripe, que incluye la presentación de fiebre, escalofrío, mialgias, cefalea y anorexia (este problema se puede controlar con la administración de paracetamol). Otros efectos colaterales documentados en la literatura consultada son vómito, diarrea, astenia, somnolencia, vértigo, sequedad de boca, alopecia, dolor de espalda, depresión, malestar general, aumento de sudoración, alteración del gusto, irritabilidad, insomnio, confusión, hipotensión e inclusive la muerte.

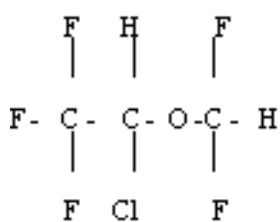
9. Contraindicaciones: pacientes hipersensibles al interferón alfa, inmunoglobulinas o que sufren alteraciones funcionales del SNC. Se debe evitar su uso en hembras gestantes y en pacientes con patologías cardíacas preexistentes.

10. Interacciones: puede afectar las funciones del SNC por lo que es posible que tenga interacciones con otros fármacos de acción central (narcóticos, hipnóticos o sedantes). Se recomienda no utilizarlo simultáneamente con agentes mielosupresores como los citostáticos. Se expende para uso humano en presentación farmacéutica de 3 millones de UI, que se debe diluir en un litro de solución salina fisiológica (SSF). La preparación original puede guardarse por años en congelación sin perder su actividad y ya reconstituida se puede conservar en refrigeración por varios meses sin perder su actividad. En México también se ha comercializado el interferón omega., durante el tratamiento, no se observó ninguna interacción de interferón omega con antibióticos, solución para rehidratación, vitaminas y agentes antiinflamatorios no esteroides. Sin embargo como no existe información disponible sobre una posible interacción entre el Interferón y otros productos, se recomienda administrar los tratamientos adicionales con prudencia y después de valorar la relación riesgo/beneficio.

11. Forma farmacéutica: Multiferon ®, Leyeron ®, Abones ®, Betaferon ®, Alferon ®, Virbagen® (Meyers *et al.*, 1982; Pulido *et al.*, 1996; Safrin y Chambers, 1999; Fuentes, 2002; Mora, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Stanley, 2004; PLM, 2005a).

ISOFLUORANO

1. Nombre genérico: Isofluorano, Forane.



2. Origen y química: es un isómero del enfluorano y se ha considerado un éter halogenado. Es un líquido incoloro con un olor parecido al éter, es potente, no irritante y de efecto rápido; es el más estable de los anestésicos volátiles, no es flamable. Entre otras ventajas se documenta que no reacciona con la cal sodada, ni con los metales, así también no es degradado por la luz ultravioleta y no requiere conservadores. Es menos soluble en sangre que los otros derivados halogenados.

3. Acción farmacológica: anestésico general inhalado.

4. Farmacocinética: *absorción.*- esta sustancia se absorbe de forma fácil y rápida por difusión a través de los alvéolos pulmonares, tiene un coeficiente de partición sangre : gas más bajo que el Halotano y por ello se asocia con inducción, recuperación y velocidad de cambio anestésica más rápida. *Distribución.*- se distribuye de acuerdo a su perfusión y debido a esto posee una solubilidad similar a la del Halotano en tejido adiposo. El coeficiente de partición aceite : gas también es más bajo y esto se refleja en su menor potencia y concentración alveolar mínima (CAM). *Biotransformación.*- el índice metabólico de este fármaco es de menos del 0.2 % y casi todo el producto inhalado se exhala sin cambios. Esta pequeña fracción sufre metabolización hepática, donde los principales metabolitos resultantes son el ácido trifluoroacético y los iones fluoruro inorgánicos. *Excreción.*- como ya fue citado, se da principalmente por vía aérea y los metabolitos resultantes de la biotransformación se eliminan por orina. Es por ello que en este fármaco no se describe una toxicidad hepática o renal, como sucede con el Halotano.

5. Farmacodinamia: ocasiona hiperpolarización de las neuronas mediante la activación de corrientes de K⁺, lo cual disminuye la capacidad para iniciar los potenciales de acción, es decir un aumento en el umbral. A nivel de SNC produce vasodilatación cerebral y disminución del consumo de oxígeno, por lo que el encefalograma tiende a hacerse más isoelectrico conforme se va

profundizando la anestesia; no obstante, el efecto más evidente parece lograrse en la formación reticular y en algunos centros de control autónomo. Aunado a esto también deprime los centros respiratorios. Por lo que, algunos autores sugieren que este fármaco deprime inespecíficamente al SNC siguiendo la ley de la parálisis descendente de Jackson y que inclusive puede alterar la conductancia de los canales iónicos del Cl⁻ regulados por el GABA.

6. Posología: concentración para inducción es de 3 – 5 % y la de mantenimiento es de 1.2 - 3.5 %, aunque si se utilizan protocolos analgésicos (AINES y opioides) ésta disminuye a 0.8-1.2%.

7. Usos terapéuticos: inductor de anestesia y anestésico general.

8. Reacciones adversas: sobre el SNC produce menos vasodilatación cerebral que el Halotano, aunque también reduce el consumo metabólico de oxígeno. Entre sus ventajas se cita que tiene efectos antiepilépticos y que es el anestésico inhalado de elección en pacientes con presión intracraneal elevada, por lo que se recomienda para casos de neurocirugía.

Sobre el aparato cardiovascular; el isoflurano deprime la contractilidad miocárdica, pero en mucho menor medida que el Halotano. La frecuencia cardiaca tiende a exhibir un incremento leve de modo que el volumen minuto se suele mantener en presencia de niveles ligeros a moderados de anestesia. El Isoflurano al igual que el Halotano suele reducir la tensión arterial, sin embargo, el mecanismo principal comprometido es la reducción de la resistencia vascular y no del volumen minuto. Por ser un éter halogenado el Isoflurano se asocia con una incidencia más baja de arritmias que el Halotano.

Sobre aparato respiratorio; deprime la ventilación igual o en mayor medida que el Halotano; por lo tanto, la presión parcial arterial de bióxido de carbono se puede incrementar. La broncodilatación es un efecto secundario potencialmente beneficioso.

Sobre hígado; el flujo sanguíneo a este nivel se mantiene mejor durante la anestesia con este fármaco por lo cual la hipoxia de los hepatocitos es menos probable.

Sobre riñones; genera depresión del flujo sanguíneo renal, la filtración glomerular y la excreción de orina, como sucede con todos los anestésicos inhalados, sin embargo, todos los cambios de la función renal que se observan durante la anestesia, se corrigen con rapidez durante la recuperación, por lo que este agente no está contraindicado en pacientes nefrópatas.

Sobre músculo esquelético; este agente produce buena relajación muscular, debido a que reduce la reacción del músculo estriado a la estimulación nerviosa sostenida, además fomenta los efectos de los relajantes musculares que producen bloqueo neuromuscular (tanto despolarizantes como no despolarizantes). Como sucede con el Halotano, puede haber hipertermia maligna durante la

anestesia y en caso de exceder los niveles de inducción se puede presentar tetania y temblores musculares.

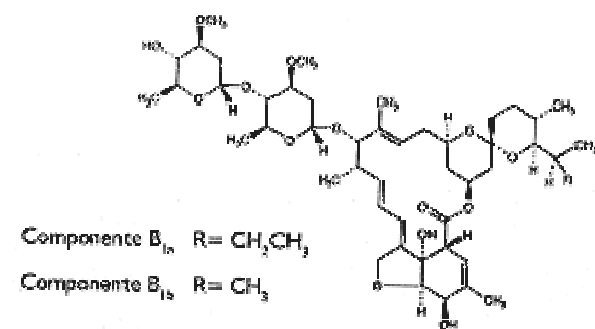
9. Contraindicaciones: pacientes susceptibles a presentar hipertermia maligna o que cursen con valvulopatías estenóticas, aórticas y/o mitral.

10. Interacciones: se potencializa su efecto con relajantes musculares, analgésicos opioides, tranquilizantes (fenotiacínicos, benzodiazepinas, agonistas alfa – 2 adrenérgicos), barbitúricos, anestésicos disociativos, propofol, propanidido y neuroleptoanalgésicos. Los efectos depresores cardiorrespiratorios se disminuyen si se mezcla con N₂O. Debido a la hipotensión que induce, se evitará el uso conjunto de los siguientes fármacos: D-tubocurarina, Hexametonio, Gallamina, Derivados fenólicos (CDP, Tranvet) y Reserpina. El oxígeno administrado en un circuito cerrado coadyuva en la recuperación anestésica de los pacientes, así como en la disminución de las reacciones adversas.

11 Forma farmacéutica: Forane ® (Marsall y Longnecker, 1996; Trevor y Miller, 1999; González y Pereira, 2002; Pawson y Forsyth, 2004; Ruiz *et al.*, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

IVERMECTINA

1. Nombre genérico: Ivermectina



2. Origen y química: es el resultado de la fermentación bacteriana del *Streptomyces avermitilis*. Es un análogo liposoluble semisintético de la abamectina. Es un polvo blanquecino a amarillento, escasamente soluble en agua, pero muy soluble en glicol de propileno, glicol de polietileno y aceites vegetales. Es un

compuesto muy sensible a la luz, por lo que se debe proteger de ésta. Se conserva entre 15 – 30 °C.

3. Acción farmacológica: antiparasitario interno (nematocida) y externo, por lo que se considera un endectocida.

4. Farmacocinética: absorción.- las vías para proporcionar el medicamento son PO, SC y epicutánea (derrame dorsal), donde se absorbe en casi un 95 %. La biodisponibilidad de la ivermectina es inferior en gatos que en perros, por lo que en esta especie se necesita de una dosis

más alta. *Distribución.*- es muy elevada y de hecho se puede acumular en tejido adiposo y piel, pero no atraviesa la barrera hematoencefálica. *Biotransformación.*- esta se realiza por procesos de hidroxilación a partir incluso del rumen, estómago o intestino. Tiene un efecto residual de hasta 21 – 28 días. *Excreción.*- se realiza por bilis, heces, orina y leche principalmente.

5. Farmacodinamia: estimula la liberación del ácido gammaaminobutírico (GABA) del parásito, quien es un neurotransmisor inhibitorio de los estímulos nerviosos en la placa neuromuscular de nemátodos y fibras musculares en artrópodos. Este efecto provoca parálisis e incluso la muerte del parásito y puede afectar la producción de huevos, por lo que algunos autores sugieren una acción ovicida.

6. Posología: perros que cursen con enfermedad gastroentérica provocada por nemátodos se dosifica a razón de 5 – 25 mcg/Kg PO o SC, aunque en ocasiones se recomienda una sola dosis de 50 mcg/Kg PO. Para casos especiales como Filarias y ectoparasitosis se pueden emplear hasta 200 – 600 mcg/Kg vía PO o SC en una sola dosis y en caso de ser necesario se repite el mismo régimen posológico a los 15 días de la primera dosificación. Es indispensable comentar que para obtener un mejor resultado en la terapéutica de la sarna demodécica, se debe administrar conjuntamente Peróxido de Benzoilo y Amitraz en baños cada tercer día, además de una terapia con Vitamina E de 400 – 600 UI cada 12 – 24 h durante 1 ó 2 meses. Por otro lado, si se observa un pioderma se iniciará con antibioterapia. Para los gatos se administran de 200 – 400 mcg/Kg vía SC en una sola dosis.

En hurones se dosifican 20 mcg/Kg PO para la prevención de gusanos cardiacos. Conejos, Ratas, Gerbos, Cobayos y Chinchillas, para el tratamiento de ácaros se sugieren 200 – 250 mcg/Kg vía PO o SC. Finalmente en el caso de Hámsters la dosis puede ir de 200 – 500 mcg/Kg.

7. Usos terapéuticos: se recomienda su empleo contra microfilarias antes de los 90 días, ya que no actúa contra filarias adultas. Tampoco tiene efecto contra céstodos, protozoarios y tremátodos, debido a que estos no emplean GABA como neurotransmisor periférico, sin embargo, posee moderada eficacia en casos de sarna y buena contra garrapatas y piojos. De forma particular en su espectro ectoparasiticida no se consideran las pulgas, debido a que este tipo de parásitos no permanece de forma constante en el hospedero. Actúa contra nemátodos gastrointestinales (*Toxocara canis*, *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina*, *Ancylostoma caninum*, *Spirocerca lupi*), filarias (*Dirofilaria immitis*) y ectoparásitos (*Demodex canis*, *Demodex cati*, *Sarcoptes scabiei var. canis*, *Notoedres cati*, *Cheyletiella yasguri*, *Cheyletiella blakei*, *Otodectes cynotis*, *Linognathus setosus*, *Trichodectes canis*, *Felicola subrostratus*, *Otobius megnini*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor variabilis*), de hecho su espectro es muy similar a la Abamectina.

8. Reacciones adversas: a dosis altas (200 mcg/Kg) se presentan efectos tóxicos en algunas razas como el Collie, produciendo depresión grave del SNC e incluso la muerte que ocurre por hipoxia y bradicardia. En el 5% de los perros microfilarémicos se han llegado a presentar vómito, temblores, ataxia, deshidratación, taquipnea y colapso, no obstante las muertes son raras. Las ratas y ratones que son mascotas pueden presentar choque neurogénico a dosis superiores a los 500 mcg/Kg.

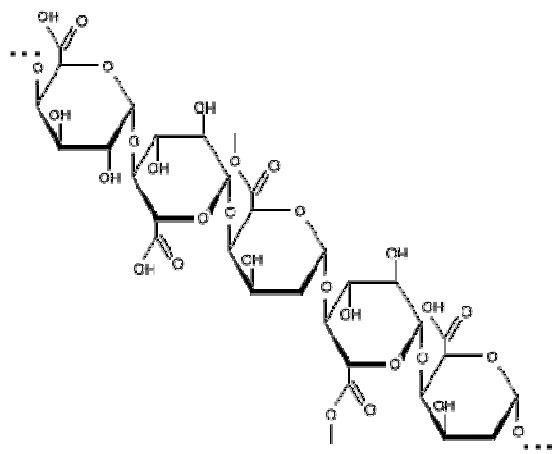
9. Contraindicaciones: no se recomienda su administración en razas como los Collie, Doberman, Pastor Australiano, Pastor de Shetland, Antiguo pastor inglés y en general casi todos los perros pertenecientes al grupo de los pastores, debido a que produce una depresión grave del Sistema Nervioso Central (SNC), lo que puede llevar al paciente a la hipersensibilidad y al choque. Se cree que esto se debe a deficiencias en la barrera hematoencefálica (BHE), aunque algunos otros autores sugieren que este fenómeno se debe a la deficiencia de un gen que codifica la biotransformación y excreción de este fármaco. Particularmente los quelonios y las hembras lactantes son contraindicación también.

10. Interacción: los anestésicos y tranquilizantes pueden aumentar su efecto depresor. En realidad se puede combinar con cestocidas como el praziquantel, ya que su espectro no incluye la acción en contra de estos parásitos. También se puede administrar de manera conjunta con Albendazol, Mebendazol, Febendazol, Febantel, Pirantel, Oxantel y Niclosamida. En caso de intoxicación por Ivermectinas se ha intentado el uso del carbón activado por vía PO, Fisotigmina a razón de 1 mg por animal por vía IV, Picrotoxina a dosis de 1 – 8 mg Dt aplicada en tres horas por vía IV y en ocasiones, Glicopirrolato a dosis de 0.01 mg/Kg por vía IV, Dexametasona en proporción de 4 – 6 mg/Kg IV y Terapia de fluidos como mantenimiento.

11. Forma farmacéutica: Endovet ®, Cardomec Plus ®, Iverffler ®, Iverfull ®, Ivomec ® (Fuentes, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Nolasco, 2006; Plumb, 2006).

KAOLIN – PECTINA

1. Nombre genérico: Kaolín, Caolín o Caolina y Pectina.



2. Origen y química: el Kaolín es un silicato de aluminio hidratado insoluble, de gran poder absorbente. Por otra parte, la Pectina es un polímero que consiste en ácidos poligo-lacturónicos. Este último se obtiene de forma natural a partir de frutas cítricas (corteza) o de la manzana, entre sus ventajas se describe que forma soluciones coloidales de poder absorbente; químicamente es un ácido poligalacturónico parcialmente metoxilado.

3. Acción farmacológica: antidiarreico de acción absorbente, que entre sus funciones está la formación de una capa de proteína precipitada en la superficie celular que protege dichas estructuras de los irritantes, impide las exudaciones y secreción de mucosa, detiene las pequeñas hemorragias e inclusive se ha documentado que probablemente posea acción antiinflamatoria.

4. Farmacocinética: *absorción.*- no se absorbe después de administrarse PO, de hecho más del 90 % del Caolín y la Pectina administrados se descompone en el tubo digestivo. *Excreción.*- mejora la consistencia de las heces en pacientes con diarrea. La eliminación se da en heces.

5. Farmacodinamia: se cree que la combinación de Caolín / Pectina posee propiedades absorbentes (de bacterias y toxinas) y protectoras (previene la inflamación de la mucosa), aunque también se ha demostrado que la Pectina disminuye el pH en la luz intestinal. Al parecer actúa adicionando partículas a las heces mejorando la consistencia de éstas, sin embargo mientras que alteran la consistencia fecal aumentan la excreción de electrolitos y agua en las heces, pudiendo esto prolongar la morbilidad de las enfermedades diarreicas. Para que tengan un efecto tangible, se les debe administrar en volúmenes relativamente grandes. La mucosa del TGI extendida tiene una superficie de 30 – 50 m² en un perro de talla media, por lo que un volumen reducido de Caolín / Pectina, por razones lógicas no se puede considerar protector.

6. Posología: tanto en perros y gatos se administran de 100 – 350 mg/Kg.

7. Usos terapéuticos: antidiarreico, absorbente de toxinas y coadyuvante en el tratamiento específico y sintomático de las diarreas provocadas por bacterias y protozoarios.

8. Reacciones adversas: el uso prolongado puede inducir supresión de la flora bacteriana intestinal y el desarrollo de organismos no susceptibles como *Proteus sp.* Con dosis altas se produce estreñimiento y en pacientes muy jóvenes o viejos puede ocurrir impactación fecal.

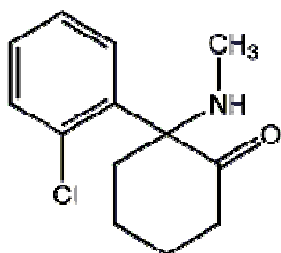
9. Contraindicaciones: no administrarse a recién nacidos cuando el producto farmacéutico contenga Colistín. Se debe evitar su uso en aquellos pacientes que sean hipersensibles o en casos en que los mismos cursen con diarreas crónicas para evitar deficiencias alimentarias y enzimáticas del intestino.

10. Interacciones: la combinación de Caolín / Pectina puede inhibir la absorción de la Lincomicina, por lo que si se requiere utilizar los tres fármacos, se recomienda que se administren con un intervalo de al menos 3 – 4 h. También se dice que esta combinación puede disminuir la absorción de Digoxina y otros antibacterianos.

11. Forma farmacéutica: Colistin Magma ®, Kaopectate ®, Astrincoli ®, Kaobiotic suspensión ® (Brunton, 1996; Mariño, 1997; Altman, 1999; Fuentes, 2002; Mota, 2002; Vega *et al.*, 2002; Maddison y Guilford, 2004; Pulido *et al.*, 2004; Sumano y Ocampo, 2006).

KETAMINA

1. Nombre genérico: Clorhidrato de Ketamina.



2. Origen y química: químicamente es el clorhidrato de 2-(o-clorofenil)-2-(metilamino) ciclohexanona. Es un polvo blanco y cristalino e hidrosoluble, derivado del ácido lisérgico (LSD). Tiene un punto de fusión de 258 – 261 °C. La Ketamina se puede mezclar con solución salina estéril, pero se debe evitar mezclarla en la misma jeringa con barbitúricos porque puede precipitar.

3. Acción farmacológica: anestésico disociativo de acción ultracorta.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es un compuesto hidrosoluble que se absorbe con facilidad por las vías IV, IM y epidural. *Distribución.*- en todo el organismo, inclusive atraviesa la barrera placentaria, aunque no está asociada con abortos. Se une a proteínas plasmáticas en un 50 %, aunque en el gato este parámetro puede ser de 37 – 53 %. Los niveles máximos se presentan a los 10 min de haberse administrado, sobre todo en aquellos órganos de alta perfusión como el hígado, pulmón y encéfalo. Puede utilizar a la grasa corporal como sitio de depósito. *Biotransformación.*- se

da en el hígado por dimetilación o hidroxilación del anillo ciclohexanona. *Excreción*- se elimina en su forma activa y como metabolitos en orina, así también en menor cantidad por las heces.

5. Farmacodinamia: logra su efecto interrumpiendo la transmisión ascendente desde la parte inconsciente a la parte consciente del cerebro (sistema talámico cortical y reticular ascendente). Dichos bloqueos han sido relacionados con la inhibición del transporte neuronal de las aminoaminas cerebrales (serotonina, noradrenalina, dopamina). La inhibición de la recaptación sináptica del GABA esta asociado a la presencia de rigidez muscular. La analgesia esta asociada al receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) y al receptor opioide σ .

6. Posología: en el Gato para procedimientos de anestesia que no requieren de relajación muscular de 22 – 33 mg/Kg IM, pero cuando se administra conjuntamente con otros depresores del SNC como Butorfanol, Xilacina, Acepromacina, Diacepam la dosis se reduce a 2.2 - 4.4 mg/Kg IV o de 11 – 33 mg/Kg IM, así mismo cuando se premedita con Atropina se dosifica a razón de 2.2 - 10 mg/Kg IV. Ahora bien en el caso del perro, la Ketamina se administra a razón de 10 – 40 mg/Kg, ya sea IV o IM, aunque al igual que en los felinos cuando se administra un depresor se reduce la dosis de este anestésico en un 50 %. También se le ha utilizado en la Anestesia Balanceada donde la dosis se reduce a un 25 % aproximadamente, esto es de 5 – 10 mg/Kg IV.

Ratas, ratones, hamsters, cobayos y gerbos: 50 – 100 mg/Kg. Conejos: 20 – 60 mg/Kg. Hurones: 5 – 10 mg/Kg. La dosis epidural en perros es de 1-3 mcg/kg cada 20-30 minutos y tendrá una duración de 6 horas y en gatos es de 1-2mcg/kg. Mientras que por infusión continua, la tasa de administración es de 2-5 mcg/kg/min. En pacientes con quemaduras graves la ketamina ha demostrado ser efectiva a dosis de 8-12 mcg/kg PO.

7. Usos terapéuticos: anestesia de corta duración, inmovilización para exámenes clínicos, radiológicos y cirugías.

8. Reacciones adversas: hipotensión, taquicardia, dolor en el sitio de aplicación, rash, laringoespasmos, aumento del tono muscular, nistagmus, alucinaciones, hipotermia, sialorrea, midriasis, opistótonos, bradicardia, respiración amnéstica (pausada e irregular, en la que la espiración es mayor a la inspiración), hiperestesia, hiperacusia, deshidratación de córnea y aumento de la presión intracraneal e intraocular. Rara vez con dosis altas provoca depresión respiratoria, hipotensión y arritmias. La temperatura corporal disminuye en promedio hasta 1.6 °C. los reflejos pinal, podal, fótico, laríngeo, faríngeo, corneal y peritoneal no son abatidos completamente. Sobre el aparato cardiovascular se menciona que se produce aumento del volumen minuto, frecuencia cardiaca, presión arterial y presión venosa central. Finalmente algunos autores describen que a dosis

terapéuticas máximas o sobredosificación se puede presentar vocalización, emesis, disnea, convulsiones, recuperación errática y prolongada.

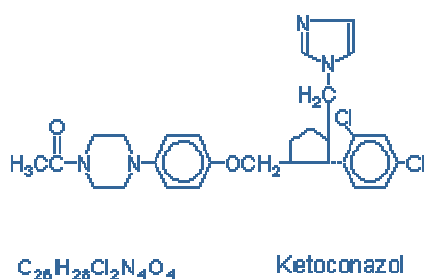
9. Contraindicaciones: no se administre en pacientes con hipotensión, lesión hepática o renal severa. Como agente único de cirugía o bien en intervenciones quirúrgicas de laringe, faringe y celiotomías, debido a que permanecen los reflejos involucrados, así como aquellos que cursan con traumatismo cráneo-encefálico y glaucoma o con problemas de columna vertebral.

10. Interacciones: el uso de barbitúricos, diacepam, acepromacina o narcóticos alargan el tiempo de recuperación anestésica. Potencializa el bloqueo neuromuscular y la depresión respiratoria de la tubocurarina, succinilcolina y en general de los relajantes musculares. El cloranfenicol aumenta los efectos anestésicos de la Ketamina, por inhibición del sistema microsomal hepático. Particularmente la combinación con Xilacina puede inducir arritmias, edema pulmonar y depresión respiratoria. Como los pacientes permanecen con los ojos abiertos se debe proteger el globo ocular con un lubricante oftálmico. Cuando se utiliza con Halotano, la recuperación es más prolongada y se inhiben sus efectos cardioestimulantes. Por otra parte, las hormonas tiroideas produjeron hipertensión y taquicardia.

11. Forma farmacéutica: Imalgen 1000 ®, Anesket ®, Ketalar ®, Ketalin ®, Ketamin 10% ®, Ketamina ®, Ketavet ® (Pulido *et al.*, 1996; Fuentes, 2002; Cantalapiedra y Pereira, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Pawson y Forsyth, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Ibancovich y García, 2006; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006; Ibancovich, 2007).

KETOCONAZOL

1. Nombre genérico: ketoconazol



2. Origen y química: es un imidazol antimicótico, el ketoconazol se presenta como un polvo blanco a levemente gris pardo con un pka variable de 2.9 y 5.6, es prácticamente insoluble en agua. Su nombre químico es cis-acetil-4-[4-[[2,2,4-diclorofenil)-2-(11-imidazol-1-ilmetil)-1,3-dioxolan-4-il]metoxi] fenil]piperazina.

3. Acción farmacológica: antifúngico o antimicótico. En las dosis y concentraciones séricas usuales el ketoconazol es fungistático contra hongos susceptibles. En concentraciones más altas en períodos prolongados o contra organismos muy susceptibles, puede ser fungicida.

4. Farmacocinética: *absorción.*- hay buena absorción oral y la biodisponibilidad parece ser variable entre los perros. La disolución completa y la absorción del ketoconazol se favorecen en medios ácidos. La administración con alimento puede incrementar su absorción. *Distribución.*- las concentraciones séricas máximas se presentaron entre 1-4 h después de la dosis. Después de su absorción, se distribuye bien y llega hasta bilis, cerumen, saliva, orina y líquido sinovial. Tiene penetración pobre en SNC y piel. Tiende a concentrarse en hígado, suprarrenales e hipófisis, mientras que se encuentra moderadamente en riñones, pulmones, médula ósea y miocardio. La vida media en perros es de 1-6 h (promedio 2 h 40 minutos). Se une en 84-99% a proteínas plasmáticas. Se encuentra en leche de perras. *Biotransformación.*- se metaboliza en el hígado convirtiéndose a metabolitos que son excretados por vía biliar. *Excreción.*- cerca del 13% de la dosis se elimina por orina y sólo 2-4% se elimina sin cambios por la misma vía y muestra una eliminación dependiente de la dosis. La excreción terminal más prolongada es posible administrando grandes dosis diarias.

5. Farmacodinamia: se piensa que el ketoconazol incrementa la permeabilidad de la membrana e induce efectos metabólicos secundarios e inhibición del crecimiento. El mecanismo exacto para estos efectos no ha sido determinado pero se puede deber a la interferencia con la síntesis del ergosterol. La acción fungicida del ketoconazol se puede deber a un efecto directo sobre las membranas celulares. Mediante inhibición de la 5-lipooxigenasa el ketoconazol posee cierta actividad inflamatoria, donde este fármaco también puede suprimir el sistema inmune, probablemente mediante la supresión de la proliferación de linfocitos T.

6.Posología: en los caninos de 5-30 mg/kg PO cada 12 h, mientras que en los felinos de 5-10 mg/kg PO cada 12-24 h

Notas: El empleo del ketoconazol en el gato en cierta manera es controvertido y algunos clínicos no lo recomiendan debido a su potencial tóxico y en su lugar se ha sugerido el Itraconazol.

7. Usos terapéuticos: el ketoconazol suele utilizarse para tratar varias infecciones fúngicas en perros, gatos y otras especies pequeñas. Tiene actividad contra la mayoría de los hongos patógenos, incluyendo a *Blastomyces sp*, *Coccidioides sp*, *Criptococcus sp*, *Histoplasma sp*, niveles mas elevados son necesarios para tratar la mayor parte de las cepas de *Aspergillus sp*, y *Sporothrix sp*. La resistencia para el ketoconazol se ha documentado para algunas cepas de *Candida albicans*. En el tratamiento de histoplasmosis canina. Se utiliza en el tratamiento de hiperadrenocortisismo en perros, para tumores grandes, malignos o invasivos y donde la cirugía no

representa una alternativa. Otras enfermedades en las que se ha visto su eficacia es blastomicosis y coccidioidomicosis no meníngea. Por otra parte, el tratamiento de Dermatofitos como *Microsporum cannis*, *Trichophyton sp*, se realiza de forma tópica, ya que el ketoconazol no penetra bien hacia la piel.

8. Reacciones adversas: los efectos más comunes son anorexia, vómito y/o diarrea estas reacciones son más prevalentes en felinos. La anorexia puede ser minimizada dividiendo la dosis y/o administrando la dosis con comida. La hepatotoxicidad e incremento en las enzimas hepáticas consiste en colangiohepatitis e hiperactividad enzimática y puede ser de naturaleza idiosincrática o un fenómeno relacionado con la dosis. Ocasionalmente induce cambios en el tono y adelgazamiento de pelo. Tiene un efecto supresor temporal de la función gonadal y de la síntesis de esteroides adrenales (cortisol). En estos casos pueden administrarse adicionalmente corticosteroides. En caso de sobredosis se recomienda hacer un lavado gástrico con bicarbonato de sodio. Se menciona que en perros puede producirse momificación fetal y mortinatos. Se ha observado además de los efectos ya mencionados; prurito y alopecia. También hay aumento en las concentraciones de progesterona en perros; esto no se encontró en gatos, estos últimos parecen ser más sensibles, y en ellos se han observado además de los mencionados al principio de este punto depresión, fiebre, daño hepático y leucopenia.

9. Contraindicaciones: se contraindica en pacientes con insuficiencia hepática o trombocitopenia, animales gestantes (se deja a criterio de los dueños en caso de que se encuentre en riesgo la vida de la madre por alguna infección micótica). Como se excreta en leche debe de usarse con cautela durante la lactancia. Así también se contraindica en casos de hipersensibilidad conocida al fármaco, además debe ser empleado con cautela en pacientes con enfermedad hepática y leucocitopenia.

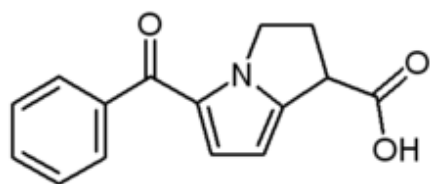
10. Interacciones: la combinación con flucitosina tiene las siguientes características en el tratamiento de la criptococosis en gatos: a) se reducen la dosis y el tiempo requerido para la curación del paciente respecto a lo que se observa con cada fármaco por separado, y b) previene la creación de resistencias a la flucitosina y reduce el tiempo requerido en la terapéutica. Por otro lado, los antiácidos, anticolinérgicos y bloqueadores H₂ (cimetidina, ranitidina) incrementan el pH estomacal y puede inhibir la absorción del ketoconazol. Si estos agentes deben de ser empleados con ketoconazol, se deben administrar a un intervalos de 2 horas. No se recomienda utilizar junto con mitotano para el tratamiento de hiperadrenocorticismismo porque los efectos adrenocórticos del primero puede ser anulado por la inhibición de las enzimas citocromo P450 del segundo. Hay informes contradictorios acerca de la combinación de imidazoles con anfotericina B, al respecto algunos autores encontraron efectos aditivos en casos de criptococosis; sin embargo, en otros

estudios se encontró que el ketoconazol antagonizaba el efecto de la anfotericina B contra *Aspergillus sp.* Los estimulantes del apetito (oxacepam, o ciprohepatidina también pueden ser de beneficia en felinos). Por otro lado el sulfametoxazol potencializa los efectos inhibitorios del ketoconazol contra *C. albicans*. Debe tenerse especial cuidado de no administrar ketoconazol con fármacos que inhiban o potencien las enzimas microsómicas hepáticas (p.ej., barbitúricos o rifampicina). El ketoconazol puede inhibir los efectos anticoagulantes de la warfarina e incrementar el tiempo de protrombina. La fenitoína y el ketoconazol pueden inhibir mutuamente su metabolismo. Este anmicótico altera la disposición e incrementa la duración de la actividad de la metilprednisolona. Cuando se administra ketoconazol junto con cisaprida aumenta el riesgo de arritmias ventriculares. En algunos pacientes disminuye la concentración sérica de teofilina. Con el aciclovir tiene un efecto sinérgico contra herpes virus simple.

11. Forma farmacéutica: Akorazol ®, Conazol ®, Escuderm ®, Fungoral ®, Keplozol ®, Konaderm ®, Micozol ®, Nizoral ®, Onofin-K ®, Tomiko ® (Fuentes, 2002; Yus y Sanjuán, 2002; Bennett, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; Taboada y Grooters, 2004; Sheppard y Lampiris, 2005; PLM, 2005a, PLM, 2005b; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

KETOROLACO

1. Nombre genérico: Ketorolaco, Ketorolac, Trometamina.



2. Origen y química: es de origen sintético y su nombre químico es ácido (+/-)-5 bencil-2,3 dihidro-1H, pirrolizina-1-carboxilico, 2-amino-2-hidroxi-1,3-propanediol.

3. Acción farmacológica: analgésico antiinflamatorio no esterooidal (AINE), pero también se ha documentado que su analgesia es moderada, así como su actividad antipirética es débil, por lo que su efecto es más antiinflamatorio.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se puede administrar vía IM, oftálmica, PO, IV o sublingual; por vía PO se absorbe de forma rápida y su concentración plasmática máxima (0.7 - 1.1 mcg/ml) se alcanza al cabo de 44 min en promedio. *Distribución.*- es del 99 % en el plasma donde se encuentra unido a las proteínas. Su vida media es de 4 – 6 h. *Biotransformación.*- se da en hígado, mediante conjugación con ácido glucurónico. La p-hidroxilación es otra vía metabólica. *Excreción.*- su

eliminación bajo la forma activa o sus metabolitos se da principalmente por vía renal en un 40 – 60 %; su depuración plasmática total es de 0.023 L / h / Kg en promedio.

5. Farmacodinamia: el Ketorolaco inhibe la síntesis de prostaglandinas y no tiene efecto sobre los receptores opiáceos. Carece de propiedades sedantes y ansiolíticas. Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la ciclooxigenasa (COX) y por consiguiente, de la síntesis de prostaglandinas de tipo E.

6. Posología: en los perros PO de 5 – 30 mg IM o de 0.3 - 0.5 mg/Kg cada 8 – 12 h (máximo de 3 días). En infusión IV de 1 mg/Kg. Gatos: 0.25 mg/Kg cada 8 – 12 h (1 a 2 tratamientos).

7. Usos terapéuticos: analgésico no narcótico indicado en el tratamiento a corto plazo del dolor post-operatorio, antipirético, esguinces, estomatitis, coadyuvante en las otitis, conjuntivitis y prurito.

8. Reacciones adversas: úlcera péptica, sangrado gastrointestinal y/o rectal, melena, náuseas, dispepsia, dolor gastrointestinal, diarrea, constipación, flatulencia, disfunción hepática, vómito, gastritis, eructos, sudoración, boca seca, nerviosismo, depresión y vértigo. Algunas veces se puede presentar también hepatotoxicidad, nefrotoxicidad, edema, astenia, mialgia, somnolencia, mareos, cefalea, dolor en el sitio de inyección y aumento de peso. En aparato cardiovascular se localiza rubor, palidez e hipertensión. No genera tolerancia a diferencia de los agonistas opioides.

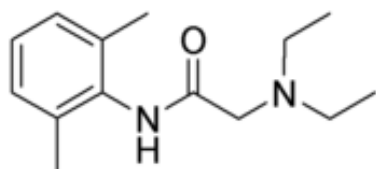
9. Contraindicaciones: úlcera péptica, perforación o sangrado gastrointestinal, así como aquellos individuos con alergias al mismo, o que cursen con el síndrome de pólipos nasales, angioedema y/o asma. También esta contraindicado en pacientes con alteraciones hematológicas, ya que este fármaco inhibe la agregación plaquetaria. No se recomienda en analgesia obstétrica y lactancia.

10. Interacciones: se puede utilizar en conjunto con morfina, butorfanol, buprenorfina y meperidina para el manejo del dolor moderado a severo. El uso combinado de estos fármacos da como resultado una reducción en la dosis requerida de los opiáceos. El uso de diuréticos incrementa el riesgo de producir una falla renal. El Ketorolaco puede incrementar la concentración de niveles séricos de litio y del metotrexato, predisponiendo así a la toxicidad por disminución de excreción. Por otro lado, el Probenecid reduce la depuración de Ketorolaco, lo cual aumenta su la concentración plasmática. No tiene un fármaco antagónico, pero en los perros para reducir las ulceraciones se ha utilizado la combinación de Misoprostol, Ranitidina, Nizatidina y Sucralfato por vía PO.

11. Forma farmacéutica: Acularen ®, Donet ®, Dolac ®, Dolo-vet ® (Insel, 1996; Katzung y Furst, 1999; Fuentes, 2002; Martín y Papich, 2002; Maddison y Johnston, 2004; Ocampo *et al*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005).

LIDOCAÍNA

1. Nombre genérico: Lidocaína, Xilocaína, Lignocaína, Duncaína, Xylotox, Versicaína.



2. Origen y química: es un polvo blanco o ligeramente amarillo con olor característico, cuyo origen es sintético y que posee un grupo amida que lo hace más estable. Su nombre químico es 2-diethyl amino-2,6,-acetoxilidida. Tiene un pKa de 7.86, soluble en agua y alcohol. Su pH se ajusta a 5 – 7 y se considera compatible con todas las soluciones IV de uso cotidiano.

3. Acción farmacológica: es un anestésico local que además posee efectos sedantes, analgésicos, anticonvulsivos y antiarrítmicos muy importantes. El efecto anestésico local que ejerce es muy rápido, más intenso y más amplio que el de la Procaína.

4. Farmacocinética: *absorción.*- su administración es tópica en mucosas, por infiltración SC (su efecto se ve a los cinco minutos de su aplicación); vía epidural (bloqueo nervioso) su efecto dura por 30 o más minutos. También se puede administrar por vía IV, Intrasinovial o por Conducción para provocar un bloqueo del plexo braquial. *Distribución.*- en la administración SC la vida media de distribución es de 9 min y la de eliminación es de 48 min. La unión a proteínas plasmáticas en el perro es de 44 – 71 %; es un agente liposoluble con una alta distribución en órganos con una perfusión mayor como el hígado, riñón, corazón y pulmón, aunque posee una excelente afinidad por el tejido adiposo. *Biotransformación.*- se metaboliza en el hígado, por hidroxilación del núcleo aromático, dando lugar a una gran variedad de metabolitos como son el monoetil-glicinexilida y glicinexilida, que se consideran de menor potencia, aunque con efectos farmacológicos y tóxicos pudiendo ser letales si existen daños renales. *Excreción.*- es por vía renal.

5. Farmacodinamia: ocasiona un bloqueo reversible de la propagación del impulso a lo largo de las fibras nerviosas impidiendo la permeabilidad celular a los iones de Na⁺ que se localizan en la superficie de la membrana celular en los Nodos de Ranvier. De esta forma altera el desplazamiento iónico, previniendo la generación y la conducción del impulso nervioso. Los anestésicos locales pueden tener efecto similar sobre las membranas excitables del cerebro y miocardio, por lo que se han empleado con éxito como antiarrítmicos. En referencia a ello, se piensa que la Lidocaína se combina con los canales rápidos del Na⁺ inactivos lo cual inhibe la recuperación después de la repolarización y de hecho en niveles terapéuticos amortigua la despolarización diastólica en fase 4, reduciendo la automaticidad y excitabilidad de la membrana.

6. Posología: en infiltración local se utilizan soluciones de xilocaína 0.5 – 1 % con adrenalina a una concentración de 1 : 200,000. Para bloqueo regional se utilizan soluciones del 1 al 2% con adrenalina 1 : 200,000. En casos de bloqueo epidural en perros se usan soluciones al 1 %. Para anestesia tópica superficial de las membranas mucosas se utilizan soluciones al 4 % y en ungüento y/o gel al 5 %. Respecto a lo anterior, las dosis máximas aproximadas de una solución al 2% aplicada por vía SC en perros fluctúa entre 30 – 60 ml y en los gatos de 6 - 8.5 ml. Cuando se administra por vía IV en los perros la dosis es de 1 – 4 mg/Kg, es decir en promedio 2 mg/Kg con Solución Salina sin Adrenalina. La Lidocaína como ya fue descrito se puede utilizar en casos de arritmias ventriculares, donde la dosis en Perros es de 2 – 4 mg/Kg IV (hasta un máximo de 8 mg/Kg en 10 minutos) y posteriormente de 25 – 75 mcg/Kg/min en una Tasa de infusión continua. Por lo concerniente a los Gatos, la dosis es de 0.25 - 0.75 mg/Kg IV en un solo bolo y se debe usar con extremada precaución, ya que existe peligro potencial de nefrotoxicidad y convulsiones, éstas últimas se pueden controlar con Diacepam. En infusión constante en los gatos se utilizan de 10 – 20 mcg/Kg/min.

7. Usos terapéuticos: esta indicado en procedimientos menores, en animales viejos o con deficiencias hepáticas, renales, respiratorias y cardiovasculares. En procesos dolorosos de amígdalas, nariz, hocico, heridas no infectadas, donde se ha utilizado al 4 % en compresas adosadas a la piel. La vía IV con torniquete se utiliza para analgesia de las extremidades. Generalmente puede utilizarse para anestesia tópica, infiltración local, bloqueo de nervios periféricos y del plexo braquial, bloqueos epidurales, subaracnoideos y como agente antiarrítmico.

8. Reacciones adversas: en dosis excesivas puede haber paro cardiaco, este efecto puede deberse en parte al aumento del flujo de iones K⁺ hacia el miocardio y al bloqueo de la movilización de Na⁺ en el interior de la célula. Produce también en dosis mayores, efectos cardiovasculares (arritmias cardiacas, depresión cardiovascular, colapso cardiaco), neurológicos (cambios de comportamiento, excitación del SNC, convulsiones) y paro respiratorio, sin embargo también ha sido documentado que causa contracciones musculares, hipotensión, náuseas y vómitos. En un principio las manifestaciones tóxicas incluyen efectos neurológicos, tales como depresión, convulsiones, espasmos musculares, gastrointestinales y efectos cardiovasculares como hipotensión y bradicardia.

9. Contraindicaciones: no utilizar en animales con función hepática deficiente ya que en ellos se disminuye el metabolismo de la lidocaína. Los gatos, pacientes con insuficiencia cardiaca, bloqueos cardiacos incompletos con contracciones prematuras ventriculares, choque, hipertermia maligna, hipovolemia, depresión respiratoria o hipoxia pronunciada suelen ser más sensibles al efecto del fármaco, por lo que se recomienda utilizarlo con cautela. Por otra, parte es necesario considerar que

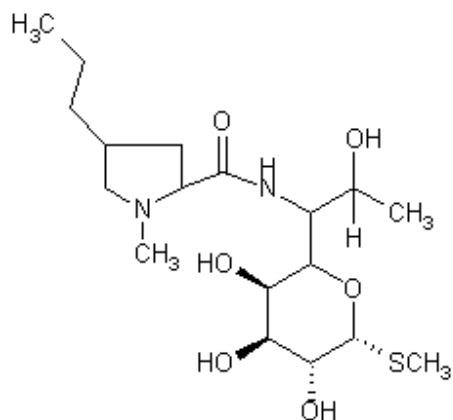
cuando se inyecta Lidocaína sin Epinefrina se absorbe suficiente anestésico local desde el lugar de bloqueo de un nervio o de la anestesia regional, así que se puede deprimir el SNC y de esta forma producir somnolencia profunda. Otros pacientes que son contraindicación son aquellos que presentan Hipersensibilidad o bien también hay que mencionar a los que reciben tratamiento con anticoagulantes o que cursan con algún grado de discrasia sanguínea.

10. Interacciones: tradicionalmente se le comercializa conjuntamente con adrenalina para retardar su absorción y con ello evitar problemas de toxicidad generalizada. Los niveles y el efecto de la lidocaína pueden ser incrementados por la administración concomitante de Cimetidina, Ranitidina, Metoprolol, Quinidina y Propanolol. La Procaínamida administrada con Lidocaína puede causar efectos adicionales en SNC, de hecho altas dosis de este anestésico local pueden prolongar la apnea inducida por Succinilcolina. El uso concurrente de anestésicos inhalados provoca depresión en la conducción atrioventricular manifestándose en una severa hipotensión. El Diacepam y los barbitúricos de acción corta o ultracorta, pueden contrarrestar sus efectos neurológicos. Es físicamente incompatible con Ampicilina sódica, Metohexital, Fenitoína, Dopamina, Epinefrina, Isoproterenol y Norepinefrina, debido a factores como pH, concentración, temperatura y diluyentes empleados.

11. Forma farmacéutica: Anestyl ®, Betacaine ®, Pisacaína ®, Servacaína ®, Uvega ®, Xilocaína ®, Vemidina ® (Catterall y Mackie, 1996; Mariño, 1997; Hondeghem, 1999; Ahumada y Caballero; 2002; Fuentes, 2002; Mota, 2002; Kittleson, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006; Tachika, 2006b; Miranda, 2007).

LINCOMICINA

1. Nombre genérico: Lincomicina, Frademicina.



2. Origen y química: se aisló en primera estancia a partir del *Streptomyces lincolnensis*, es una base débil e hidrosoluble con un pH de 7.4 - 7.6; la sal comercial es el monohidrato clorhidrato que posee un pKa de 7.6.

3. Acción farmacológica: bacteriostático de espectro reducido contra Gram (+) y *Staphylococcus* del grupo A; así también se considera en su espectro de acción a *Pasteurella multocida*, *Streptococcus pyogenes*, *E. coli*, *Bacillus anthracis*, *Corynebacterium sp*, *Bacteroides sp*,

Peptoestreptococcus sp, *Peptococcus sp*, *Brucella sp*, *Brachispira hyodysenteriae*, *Neisseria sp*, *Erisipelothrix sp*, *Haemophilus influenzae*, *Clostridium sp*, *Listeria sp*, así como algunas especies de *Rickettsias*, *Neumococos* y *Mycoplasmas*.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra por PO y su absorción es buena pero es afectada por la presencia de alimento en el estómago; se absorbe mejor y más rápidamente al administrarse por vía IM. Al respecto se producen sus concentraciones máximas en 30 min y su actividad permanece por 6 – 8 h. *Distribución.*- se distribuye en la mayoría de los tejidos, incluyendo el hueso, articulaciones, glándula mamaria, placenta, líquidos pleural, peritoneal, tejido respiratorio (en realidad en todos los tejidos blandos), leche y humor acuoso. Se pueden encontrar pequeñas cantidades en páncreas y próstata, aunque no penetra muy bien en líquido cefalorraquídeo, a menos que exista inflamación de las meninges, donde alcanza una concentración de 40 % relacionada con la concentración plasmática. Su biodisponibilidad oral es de 40 %. Se une en un 60 – 70 % a las proteínas plasmáticas. *Biotransformación.*- se metaboliza en el hígado y su vida media es de 3 – 4 h. *Excreción.*- se elimina principalmente por bilis en un 77 % y en orina en un 14 %. Algunos investigadores sugieren que puede haber pequeñas cantidades en heces, secreciones pancreáticas y prostáticas.

5. Farmacodinamia: inhiben la síntesis proteica bacteriana al unirse a la subunidad 50s de los ribosomas suprimiendo la formación de proteínas bacterianas. Es primariamente bacteriostático pero puede ser un bactericida dependiendo de su concentración.

6. Posología: tanto en perros como gatos se dosifica a razón de 10 – 22 mg/Kg cada 12 h por vía PO, IM y SC, aunque en algunas ocasiones se administran 15 mg/Kg/8 h vía PO.

7. Usos terapéuticos: es el tratamiento de elección para casos de osteomielitis o bien para atacar a microorganismos resistentes a la Penicilina e incluso como una alternativa terapéutica para aquellos pacientes que sean alérgicos a éstas. También se le ha utilizado en casos de mastitis, neumonías por Micoplasmosis, *Streptococcus* y *Staphylococcus*, metritis, infecciones del aparato respiratorio, piel, tejidos blandos, infecciones articulares, Colibacilosis, abscesos hepáticos y/o biliares, Prostatitis por anaerobios, sinusitis, otitis, faringitis, estomatitis, infecciones dentales, onfaloflebitis y foliculitis.

8. Reacciones adversas: diarrea, algunas veces persistente con moco y sangre, pérdida de peso, fiebre, náuseas, vómito, rash cutáneo, urticaria, fotosensibilidad, dolor abdominal, sed, irritación, dolor en el sitio de inyección, irritación rectal, vaginitis, eritema multiforme, alteraciones hematológicas y descarga vaginal. Pueden presentarse también calambres y distensión abdominal. En la situación de administrarla por vía IV de forma rápida, se ha reportado hipotensión, seguido de neutropenia, leucopenia, trombocitopenia y una apnea transitoria, que pudiese llegar a un paro cardiopulmonar.

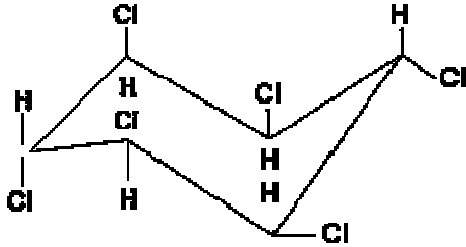
9. Contraindicaciones: no se debe administrar a pacientes con enfermedades renales, hepáticas o endócrinas, así mismo tampoco se recomienda utilizarla en conejos, hámsters, cuyos, porque desarrollan problemas gastrointestinales.

10. Interacciones: los antidiarreicos Caolín, Pectina y Subsalicilato de Bismuto disminuyen la absorción de la Lincomicina hasta un 90%. Con la finalidad de disminuir la diarrea y colitis, se puede administrar Prifinio y otros anticolinérgicos. La administración conjunta con Cloranfenicol o cualquier antibiótico del grupo de los Macrólidos tiene un efecto antagónico, al igual que los β -lactámicos, especialmente la penicilina y ampicilina. La Lincomicina aumenta el bloqueo neuromuscular por lo que no se debe combinar con bloqueadores neuromusculares, al igual que con los antibióticos pertenecientes al grupo de los Aminoglucósidos, como la Estreptomina ya que estos últimos también pueden acentuar dicho bloqueo. Algunos autores también sugieren que puede potencializar la acción de algunos fármacos neurotóxicos.

11. Forma Farmacéutica: Libicid ®, Limidrax ®, Lincocin ®, Lincocin phorte ®, Linco-spectin ® (Meyers *et al.*, 1982; Mariño, 1997; Chambers, 1999; Fuentes, 2002; Lemos, 2002; Mota, 2002; Maddison y Watson, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

LINDANO

1. **Nombre genérico:** Lindano, Hexaclorociclohexano, Hexacloruro de Gamma Benceno, Gamma Hexacloruro Benceno.



2. **Origen y química:** es un isómero del hexaclorociclohexano también denominado hexacloruro de gamma benceno. Es un polvo blanco cristalino con olor ligero a moho que no llega a ser desagradable. Es casi insoluble en agua pero se disuelve en alcohol.

LINDANO 3. **Acción farmacológica:** antiparasitario externo con efecto de alivio antiinflamatorio y antipruriginoso.

4. **Farmacocinética:** *absorción.*- es capaz de absorberse a través de la piel intacta, ya que es un agente muy liposoluble. *Distribución.*- la parte absorbida se distribuye por todo el organismo principalmente en tejidos grasos incluyendo el cerebro. Las concentraciones séricas después de la aplicación de una loción comercial de lindano alcanzan su máxima concentración en 6 h y disminuye posteriormente, con una vida media de 24 h. *Biotransformación.*- se metaboliza por medio de deshidroclorinación progresiva, conjugación e hidroxilación aromática. *Excreción.*- se elimina por orina muy lentamente y esta depende de la extensión de superficie de la piel, así como del tiempo que permanece en ella, por lo que se recomienda aplicar solo en zonas afectadas y seguir correctamente las instrucciones.

5. **Farmacodinamia:** produce en los ácaros y otros ectoparásitos una acción neurotóxica, pero el mecanismo a través del cual se realiza aún no se determina. La acción parasiticida del Lindano se ejerce por su efecto tóxico sobre los parásitos tanto en su forma adulta como en los huevos de éstos.

6. **Posología:** en presentación farmacéutica de loción, crema o shampoo al 1 % su administración es tópica, estableciendo una frecuencia de 2 – 3 aplicaciones diarias en zonas afectadas. Sin embargo a continuación se presentan casos especiales:

Pulgas y piojos diluir 1 parte por cada 30 de agua y realizar 2 aplicaciones cada 14 días. Garrapatas: 1 parte por cada 20 de agua cada 2 – 5 semanas. Sarna: 1 parte por cada 20 de agua y repetir cada semana 2 o más aplicaciones. En los Gatos no se debe usar este producto, ya que en esta especie no se biotransforma debido a la carencia de la enzima glucoronil-transferasa.

7. **Usos terapéuticos:** contra todos los ácaros productores de sarna en todas las especies y pediculosis capilar.

8. Reacciones adversas: se pueden presentar alteraciones sanguíneas, pero lo más común es encontrar irritación de las mucosas y los ojos, dermatitis por contacto, convulsiones (causa signos de intoxicación similares a los del DDT), temblores, ataxia, postración y taquipnea. En los casos graves de intoxicación aguda se observan convulsiones tónico clónicas violentas. Enfermedades con piel delicada pueden presentar ardor y prurito; excepcionalmente se ha reportado dermatitis atópica. La toxicosis incluye sinología de excitación seguida de depresión que a menudo terminan en la muerte del paciente.

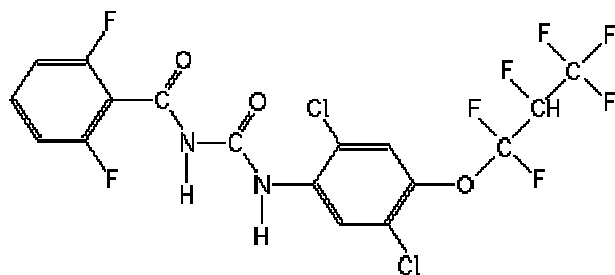
9. Contraindicaciones: no aplicarse en hembras gestantes o lactantes, así tampoco se debe sugerir su uso en Gatos. No repetir el tratamiento en caso de reacciones alérgicas y en casos de ingestión debe evitarse el uso de laxantes oleosos, ya que estos favorecen su absorción.

10. Interacciones: si se administra de manera concomitante con estimulantes del SNC puede inducir convulsiones.

11. Forma farmacéutica: Herklin ®, Maticresa ®, Oridermyl ®, Scabisin suspensión ® (Klaassen, 1996; Robertson y Maibach, 1999; Fuentes, 2002; Mota, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

LUFENURÓN

1. Nombre genérico: Lufenurón



2. Origen y química: es un compuesto sintético, cuyo nombre químico es (*R,S*)-1-[2,5-dicloro-4-(1,1,2,3,3,3-hexafluoropropoxi)fenil]-3-(2,6-difluorobenzoil) urea.

3. Acción farmacológica: ectoparasitocida, inhibidor del desarrollo de las pulgas en perros y gatos. También se ha documentado su uso en el tratamiento de la Dermatofitosis, Candidiasis y Coccidioidomicosis con éxito evidente.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra vía PO y su absorción gastroentérica mejora en velocidad, así como en extensión, con la presencia de alimento. *Distribución.*- alcanza concentraciones máximas alrededor de 6 h después de haberse administrado; es muy lipofílico motivo por el cual se acumula en el tejido adiposo, de los cuales posteriormente se libera lentamente

hacia el torrente sanguíneo. La biodisponibilidad sistémica (al menos en los gatos), puede no ser elevada, ya que una dosis oral de 30 mg/kg mantiene su eficacia durante 1 mes en comparación con la administración parenteral de 10mg/kg que tiene más de 90 % de efecto sobre el desarrollo de las pulgas durante 6 meses. *Biotransformación y Excreción.*- se elimina sin cambios en bilis, heces y orina.

5. Farmacodinamia: inhibe la síntesis y depósito de quitina sintetasa de los estadios inmaduros de las pulgas y al inhibir la síntesis, polimerización y depósito de quitina, altera la formación de la cutícula. Por lo tanto tiene acción ovicida y larvicida, con lo que rompe el ciclo biológico de estos ectoparásitos, dando como resultado el control de ellas en las mascotas y el ambiente. Los insectos adultos absorben el medicamento al picar y/o succionar la sangre. La mayoría de los huevos no embrionan y los que logran eclosionar no se desarrollan, así de esta forma mueren durante la primera muda. Otra ventaja que tiene este producto, es que la excreción ocurre en las heces de la pulga deteriora el desarrollo continuo de las larvas.

6. Posología: en los perros se dosifica a razón de 50 – 70 mg/kg, esta dosis tiene un efecto residual hasta por 4 semanas. En los Gatos se suministra a 50 – 100 mg/kg. Como ya se había indicado en su acción farmacológica en casos de Coccidiodomicosis, se administra diariamente durante 16 semanas, donde la mejoría clínica se inicia después de una semana y las lesiones pulmonares radiológicas (si las hubiera), se resuelven a las 10 semanas de tratamiento.

7. Usos terapéuticos: está sugerido para el tratamiento de la Pullicosis (*Ctenocephalides felis*), Coccidiodomicosis, Dermatofitosis y Candidiasis.

8. Reacciones adversas: la quitina está presente en la mayor parte de los invertebrados pero ausente en los vertebrados, lo cual explica el elevado margen de seguridad que tiene el Lufenurón para los mamíferos, por lo que es muy seguro para todas las edades de las mascotas y de todas las razas de perros y gatos. Algunos autores describen que en casos aislados se puede llegar a observar anorexia.

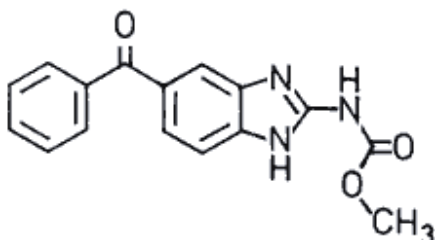
9. Contraindicaciones: no existen datos concluyentes al respecto.

10. Interacciones: no han sido descritas hasta el momento.

11. Forma farmacéutica: Program ® (Fuentes, 2002; Yus y Sanjuán, 2002; Page, 2004; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

MEBENDAZOL

1. Nombre genérico: Mebendazol.



2. Origen y química: es un bencimidazol sintético, que físicamente tiene la característica de ser un polvo amorfo de coloración amarillenta, sabor agradable, muy poco soluble en agua, pero soluble en ácido fórmico. Su nombre químico es Metil-5-benzoil-2bencimidazol carbonato.

3. Acción farmacológica: antiparasitario interno, principalmente contra nemátodos y céstodos.

2. Farmacocinética: *absorción.*- es casi nula a través del TGI, debido a su baja solubilidad en agua, pero su absorción aumenta cuando el fármaco se ingiere con alimentos grasos. Alcanza un nivel sanguíneo de alrededor de 1% de la dosis administrada. *Distribución.*- la escasa cantidad que fue absorbida se distribuye por todo el organismo. Se fija a proteínas plasmáticas en un 85 – 90 %. Tiene la característica de presentar ciclo entero – hepático, aunque se observa poco. *Biotransformación.*- en el organismo se biotransforma a nivel hepático, donde es metabolizado por descarboxilación. Al respecto, se menciona en la literatura que da origen a dos metabolitos principales: el carbamato de metil-5-(α -hidroxibenzil)-2-benzimidazol y el 2-amino-5benzoilbenzimidazol, quienes aún son activos, pero su eliminación es de menor velocidad. *Excreción.*- se elimina en la orina, pero por los factores anteriormente descritos ésta se da principalmente en las heces.

5. Farmacodinamia: bloquea el paso de la glucosa al parásito, con la consecuente disminución de glucógeno y ATP. Al parecer en el intestino del parásito también se bloquea la síntesis de tubulina, provocando con ello la desorganización de los microtúbulos citoplasmáticos.

6. Posología: tanto en los perros, como en los gatos, la dosis fluctúa entre 15 – 25 mg/Kg cada 24 h durante 3 – 5 días, sin embargo es necesario proporcionarle al paciente alimento.

7. Usos terapéuticos: antihelmíntico y anticestódico, cuyo espectro de acción incluye efecto contra *Trichuris vulpis*, *Toxocara canis*, *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina*, *Enterobius vermicularis*, *Ancylostoma caninum*, *Strongyloides sp.*, *Uncinaria stenocephala*, *Taenia sp.*, *Dipilidium caninum*.

7. Reacciones adversas: es poco tóxico a dosis terapéuticas, pero cuando se administra por más días de los indicados o en sobredosificación tiene efectos depresores del SNC, que en los animales se manifiesta con mareos, somnolencia, diarrea, dolor abdominal y vómito, aunque

algunos autores mencionan que este fármaco es teratogénico y al parecer también es embriotóxico. Al respecto, no se han observado efectos colaterales en gatos tratados con mebendazol, sin embargo también se le ha asociado con necrosis hepática aguda en el caso de perros.

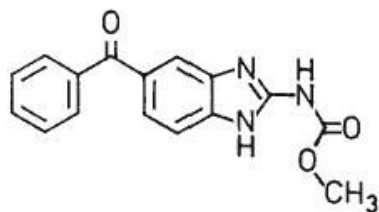
9. Contraindicaciones: no administrar a animales con enfermedad hepática y gestantes.

10. Interacciones: se encuentra en combinación con el Pamoato de Pirantel, Piperazina, Niclosamida, Carbamazina, Febantel, Praziquantel e Ivermectina, con lo que su espectro aumenta. Por otra parte, el uso concomitante de Carbamacepina o Fenitoína reduce los valores plasmáticos y su eficacia. Por el contrario, la Cimetina aumenta los valores plasmáticos.

11. Forma farmacéutica: Averdan ®, Mebendavedi ®, Mebendazol ®, Mebesan 10 ®, Vermicell ®, Mebensole ®, Vermox ® (Tracy y Webster, 1996; Mariño, 1997; Goldsmith, 1999; Pulido *et al.*, 2000; Tennant, 2001; Fuentes, 2002; Mota, 2002; Sanchez *et al.*, 2002; Page, 2004; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

MEDROXIPROGESTERONA

1. Nombre genérico: Acetato de Medroxiprogeterona, MPA, Acetoximetilprogesterona.



2. Origen y química: es un derivado sintético de la progesterona y se considera como un polvo cristalino, inoloro, de color blanco. Su nombre químico es Pregn-4-eno-3,20-dieno, 17(acetiloxi) – 6 metil (6 alfa).

3. Acción farmacológica: progestágeno, sin embargo por vía PO en hembras con un nivel de estrógenos – andrógenos, transforma un endometrio proliferativo, en un endometrio

secretor, aunque el medicamento aparentemente carece de actividad estrógenica significativa.

4. Farmacocinética: *absorción.*- esta se da de forma rápida en el TGI y las concentraciones plasmáticas máximas del AMP son obtenidas dentro de las 2 – 4 h siguientes a la administración de la dosis. *Distribución.*- se une aproximadamente en un 90 % a las proteínas plasmáticas, pero no se une a la globulina fijadora de hormona sexual. Posee una vida media de 24 - 36 h. *Biotransformación.*- su metabolismo y eliminación ocurre primordialmente en el hígado vía hidroxilación. *Excreción.*- su eliminación se da en orina y muchos de los metabolitos también son

excretados por vía renal como conjugados de glucurónidos, con solo pequeñas cantidades excretadas como sulfatos.

5. Farmacodinamia: inhibe la secreción de gonadotropinas hipofisarias, lo cual previene la maduración folicular y la ovulación. Su mecanismo de acción se debe a la interacción que tiene con su receptor intracitoplasmático, lo que da lugar a un complejo receptor citoplasma – esteroide, que a su vez en el núcleo se transloca y entonces este esteroide se une a un receptor nuclear, donde la subunidad A se liga al DNA y la subunidad B se une a una proteína no histona (sitio aceptor), para activar el genoma e iniciar la transcripción de la RNA polimerasa. Además tiene un efecto adrenocorticoide pronunciado y puede llegar a suprimir la liberación de cortisol y ACTH. Su principal efecto es antiestrogénico, así también puede disminuir la concentración plasmática de la Testosterona en perros. Se menciona que tiene actividad antineoplásica, sobre todo en aquellos casos de carcinoma prostático y/o carcinoma renal.

6. Posología: en los perros se ha sugerido para el tratamiento de dermatitis a dosis de 20 mg/kg vía IM. Para suprimir el estro en perras, se aplican 5 – 8 tratamientos de 10 mg/kg vía SC a intervalos de 3 semanas, aunque no es muy recomendable por la inducción de quistes endometriales. En machos una dosis de 20 – 25 mg/kg/día durante más de una semana reduce el recuento espermático. En Gatos machos se dosifica a razón de 100 mg Dt vía IM y luego se reduce la dosis a un tercio o a la mitad para ser administrada cada 30 días; por el contrario, en hembras es de 50 mg Dt vía IM. En casos especiales como el tratamiento de alopecia psicógena y dermatitis la dosis es de 75 – 150 mg Dt vía IM o SC. Otro ejemplo de ello son los pacientes que presentan abortos recurrentes debidos a deficiencias de progestágenos, donde la dosis es de 1 – 2 mg/Kg una vez a la semana por vía IM, posteriormente se interrumpe el tratamiento 7 – 10 días antes del parto. Finalmente para disminuir los signos del estro, se emplean 5 mg Dt por día durante 5 días vía PO, aunque se puede inhibir el estro por 2 – 4 meses con una dosis de 25 – 100 mg, sin embargo se pueden inducir tumores mamarios e incluso diabetes.

7. Usos terapéuticos: alopecia endócrina del gato, complejo del granuloma eosinofílico, alopecia, dermatitis psicógena y dermatitis miliar. Esencialmente se sugiere su uso para provocar retraso o supresión del estro en perras y gatas, prevención del aborto en perras y gatas debido a deficiencia de progestágenos, supresión de la libido en machos caninos, tratamiento de la hiperplasia prostática en machos caninos, sangrado uterino anormal y acción antigonadotrófica, ya que posee acción antiestrógena.

8. Reacciones adversas: al administrarse por vía SC es probable que se produzca alopecia local, atrofia y despigmentación, por lo que se recomienda aplicarla en el área inguinal para que no sean

tan evidentes estas lesiones. En perros y gatos ocasionalmente aumenta el apetito, aunque también puede provocar depresión, cambios de comportamiento, depresión adrenocortical, cambios en glándula mamaria (de producción láctea y neoplasias productoras de hormona del crecimiento), diabetes, piometra e inhibición temporal de la espermatogénesis. Algunos autores también sugieren la presentación de edema, ictericia coléstatica, reacciones anafilácticas, náuseas, retraso de celo, interrupción de celo en proestro y lactación nerviosa.

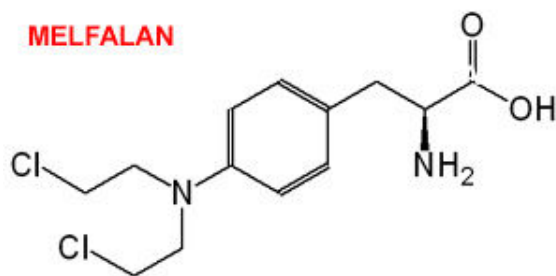
9. Contraindicaciones: no se sugiere su utilización en pacientes que cursen con cáncer de mama o de órganos genitales, amenaza de aborto, gestación, diestro y/o que hayan recibido tratamiento con estrógenos, así también son contraindicación animales con diabetes mellitus, enfermedad endometrial anormal de etiología no diagnosticada, tromboflebitis, apoplejía de cerebelo, disfunción hepática e hipersensibilidad. Las hembras tratadas no se deberán aparear sino hasta el segundo estro normal después del tratamiento para prevenir una posible muerte fetal, momificaciones o piometra.

10. Interacciones: la Rifampicina puede disminuir su actividad progestágena si se administra conjuntamente, probablemente debido a la inducción del sistema microsómico enzimático, que aumenta su metabolismo. Los corticosteroides pueden exacerbar la supresión adrenocortical y la diabetes mellitus. Los estrógenos inducen los receptores de progesterona endometriales, por lo cual la administración simultánea o previa de estrógenos con progestinas tiene mayor probabilidad de precipitar hiperplasia endometrial quística.

11. Forma farmacéutica: Singestar®, Suprestal®, Megestron®, Provera® (Williams y Stancel, 1996; Mariño, 1997; Goldfien, 1999; Burgos y Hancke, 2002; Fuentes, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Thomas, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

MELFALÁN

1. Nombre genérico: Melfalán



2. Origen y química: derivado de la mostaza nitrogenada, posteriormente se sintetizó como un derivado fenilalanina de la clormetina en 1953. Es un fármaco quioterápico, perteneciente a la familia de los fármacos alquilantes.

3. Acción farmacológica: antineoplásico alquilante,

quimioterapéutico.

4. Farmacocinética: *absorción.*- el melfalán está disponible en formulaciones oral e inyectable, aunque la mayor parte de los veterinarios lo utilizan en forma oral. La absorción oral es irregular y a menudo incompleta. *Distribución.*- esta se presenta en toda el agua corporal, pero se desconoce si atraviesa la placenta, barrera hematoencefálica o ingresa en la leche. Variando su biodisponibilidad entre el 32 y 100%. Parece que la captación celular está ligada a un proceso activo, mediante el sistema transportador de aminoácidos neutros. Presenta una extensa unión a la albúmina sérica y parece que su semivida plasmática es de 1.5 h. *Biotransformación.*- el fármaco no se metaboliza en hígado. *Excreción.*- se elimina principalmente mediante hidrólisis en el plasma y principalmente por vía renal.

5. Farmacodinamia: interfiere en la transcripción del ARN y replicación del ADN, con lo cual se disrumpe la función de los ácidos nucleicos. Como es bifuncional, afecta a las células en división y reposo. No requiere la activación hepática (a diferencia de la ciclofosfamida). Al quedar interrumpida la función de los ácidos nucleicos, separa la síntesis de proteínas y la célula tumoral muere. Sin embargo, el melfalán no discrimina entre las células normales y las cancerosas por lo que también tiene propiedades citotóxicas, mutagénicas y carcinogénicas.

6. Posología: la dosis utilizada con mayor frecuencia es de 0.1 mg/kg diarios durante 10 días, pasando después a 0.5 mg/kg/día. Como alternativa se pueden utilizar 2 mg/m² diariamente durante 7-10 días, seguidos de un período de descanso de 2-3 semanas. La duración del tratamiento dependerá de la respuesta clínica y del control de los hemogramas. En el caso de los gatos se puede usar como coadyuvante en la terapéutica de Peritonitis infecciosa Felina a dosis 2mg/m² cada 48 horas.

7. Usos terapéuticos: indicado en el tratamiento de neoplasias linforreticulares, osteosarcomas, tumores testiculares, tumores mamarios y pulmonares, adenocarcinoma ovárico. Cuando se combina con la prednisolona, se considera la droga de elección para el tratamiento del mieloma múltiple.

8. Reacciones adversas: náusea, vómito, leucopenia, trombocitopenia. Se deberá monitorear con frecuencia el conteo sanguíneo. También se ha reportado fibrosis e infiltración pulmonar, depresión de médula ósea (anemia, trombocitopenia, leucopenia). Se ha demostrado que los perros de razas pequeñas son más sensibles a este fármaco si se utiliza la superficie corporal para dosificar, pudiendo desarrollar una toxicidad de médula ósea y mielosupresión a dosis de 7.5, 10, 11.25, 12.5 y 20 mg/m² de la superficie corporal, neutropenia menor a 1500/mm³; y/o trombocitopenia menor a 80,000/mm³. Es teratógeno por lo que se recomienda usarlo sólo cuando los beneficios para la madre superan a los riesgos para la progenie. El melfalán puede suprimir la función gonadal. Si bien

se desconoce si ingresa en la leche, los neonatos lactantes deberán recibir un sustituto lácteo cuando la perra y gata están siendo medicadas con melfalán.

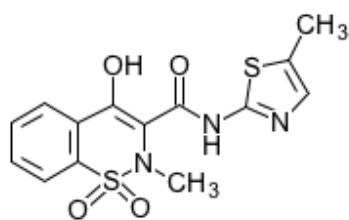
9. Contraindicaciones: anemia, depresión de médula ósea, infección presente, deterioro de la función renal, infiltración de células tumorales en médula ósea, sensibilidad a la droga o pacientes que ya recibieron quimioterapia o terapia radiante.

10. Interacciones: se debe tener cautela extrema cuando su empleo es concurrente con otras drogas que también son mielosupresoras, incluyendo muchos de los otros antineoplásicos (por ej., cloranfenicol, flucitosina, anfotericina B o colchicina), ya que la mielosupresión puede ser aditiva. El uso en conjunto de melfalán con otros fármacos inmunosupresores (por ej., azatioprina, ciclofosfamida, corticosteroides) puede incrementar el riesgo de infección. La combinación del melfalán con ciclosporina y carmustina ha resultado en nefrotoxicidad. El uso del melfalán con el ácido nalidíxico puede causar enterocolitis necrótica hemorrágica grave. La administración de alimentos y cimetidina puede reducir la absorción.

11. Forma farmacéutica: Alteran ® (kitchell y Martin, 2002; Chabner *et al.*, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; Chu y Sartorlli, 2005; PLM, 2005a; Plumb, 2006).

MELOXICAM

1. Nombre genérico: Meloxicam



C08169

2. Origen y química: es una AINE, que pertenece al grupo de los Oxicanos. Se presenta en forma de polvo amarillo pálido y a menos que se indique lo contrario, se debe conservar en refrigeración.

3. Acción farmacológica: es un antiinflamatorio no esteroideo, cuya acción se debe a que es un inhibidor selectivo de la Ciclooxigenasa 2 (COX – 2).

4. Farmacocinética: *absorción.*- tras la administración PO, el Meloxicam tiene absorción rápida y completa, que no se ve modificada por la ingestión de alimentos. *Distribución.*- alcanza concentraciones plasmáticas pico luego de 2 – 5 h. La administración SC también se asocia con absorción rápida y completa, alcanzando niveles plasmáticos pico al cabo de 2 – 3 h. La vida media de eliminación plasmática es de 24 h en perros. Difunde bien hacia tejidos blandos, músculo esquelético, hueso y articulaciones. *Biotransformación.*- tiene metabolización hepática extensa en

perros hasta producir metabolitos inactivos, que se eliminan por vía renal (25%) y biliar (75%). *Excreción.*- la eliminación renal es completa dentro de 96 h. La vida media de eliminación tras el suministro PO o SC es de 21 h en gatos, alcanzando niveles plasmáticos pico en 1.5 h después de su administración PO y SC. La biodisponibilidad asociada con ambas vías de administración es casi completa en Gatos.

5. Farmacodinamia: evita la síntesis de prostaglandinas, mediante la inhibición selectiva de la COX – 2 en relación con la COX – 1, por lo que no afecta de forma grave la mucosa gástrica o la función renal. Esta seguridad precíclica se debe a su mecanismo de acción.

6. Posología: en los perros se prescribe en proporción de 0.2 mg/Kg vía PO o SC en dosis única, cuando se administra como preanestésico, sin embargo en casos de dolor agudo o crónico se sugiere suministrar 0.1 mg/Kg/PO cada 24 h. Por el contrario en los Gatos la dosis inicial es de 0.3 mg/Kg PO, seguida de 0.1 mg/Kg cada 24 h vía PO durante 3 días.

7. Usos terapéuticos: dolor crónico músculo esquelético o de tejidos blandos, osteoartritis canina, manejo del dolor perioperatorio en perros sometidos a cirugía ortopédica o de tejidos blandos, o bien en pacientes que cursan con artritis reumatoide, osteoartritis, periartritis, distenciones musculares, ataques de gota e inflamación y dolor secundario a procesos inflamatorios de tejidos blandos.

8. Reacciones adversas: dispepsia, náuseas, dolor abdominal, vómitos, constipación, flatulencia, anorexia, enfermedad ácido péptica, dermatitis, reacciones de fotosensibilidad, urticaria, foliculitis, prurito, cefalea, mareo, migraña, estupor, vértigo, depresión, insomnio, diuresis e hiperglucemia.

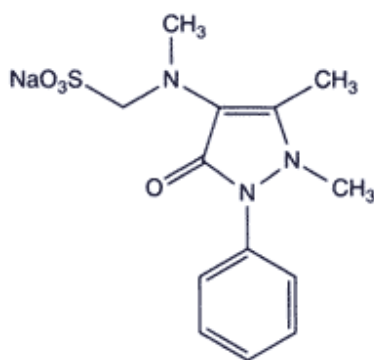
9. Contraindicaciones: hipersensibilidad conocida al principio activo o bien problemas gástricos preexistentes.

10. Interacciones: no administrar conjuntamente AINES, entre ellos los salicilatos, paraminofenoles, pirazolonas y derivados del ácido aminonicotínico en dosis altas o por tiempo prolongado ya que se incrementa el riesgo de que se presenten las reacciones adversas. Así mismo este fármaco potencializa la acción de los anticoagulantes orales y parenterales, así como la del Litio y Metotrexato.

11. Forma farmacéutica: Metacam ®, Aflamid ®, Dolocam ®, Medican ®, Meflen ® (Insel, 1996; Jiménez y Papich, 2002; Maddison y Johnston, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Plumb, 2006).

METAMIZOL SÓDICO

1. **Nombre genérico:** Metamizol sódico, Dipirona sódica, Aminopirina.



2. **Origen y química:** es de origen sintético y se clasifica como una pirazolona, que en su estructura química posee cetonas derivadas del pirazol.

3. **Acción farmacológica:** AINE con efectos antiinflamatorios leves, analgésicos, antipiréticos y antiespasmódicos.

4. **Farmacocinética:** *absorción.*- se absorbe bien por el TGI y por las vías parenterales, de hecho se puede administrar por las

vías IM, IV, PO, Rectal. La administración con alimentos no interfiere con su efecto clínico, ya que se ha observado que se distribuye uniformemente en el organismo. *Distribución.*- se une a proteínas plasmáticas en un 58% y se distribuye por todo el organismo, incluidos líquidos corporales (en proporción a su contenido de agua). Puede utilizar como sitio de depósito al músculo. *Biotransformación.*- se metaboliza en hígado por oxidación y demetilación, para finalmente acetilarse; produciéndose 2 metabolitos activos y 2 inactivos que se detectan en el plasma, aún después de 48 h de la administración PO. El tiempo al que alcanza la respuesta máxima oral en casos febriles es 4 – 6 h, no obstante su promedio es de 1 – 2 h. *Excreción.*- se elimina en la orina, la que puede o no colorear de rojo, según el vehículo empleado en la forma farmacéutica. Al respecto sólo el 3 % del fármaco se excreta sin cambios.

5. **Farmacodinamia:** el mecanismo de acción es similar a otros AINES, esto es por la inhibición de la COX en sus isoformas 1 y 2, que a su vez da lugar a un fallo en la síntesis de prostaglandinas. Las acciones del fármaco son tanto centrales como periféricos, donde existe evidencia documentada de que el Metamizol actúa centralmente sobre el centro regulador de la temperatura en el hipotálamo para reducir la fiebre.

6. **Posología:** tanto en perros y gatos se prescribe a una dosis de 12 – 25 mg/Kg vía IV, IM u PO cada 8 –12 h.

7. Usos terapéuticos: cefaleas, neuralgias, dolores reumáticos y postoperatorio o de otro origen. También como antipirético, especialmente en pacientes en los que está contraindicado el ácido acetilsalicílico (aspirina). Por la vía IM se indica en el tratamiento del dolor de la fibra muscular lisa (antiespasmódico), además se indica como relajante muscular, por la analgesia que provoca.

8. Reacciones adversas: reacciones cutáneas, decaimiento, hipotensión, depresión del SNC, aunque también puede aparecer sedación. La administración SC puede causar irritación por lo que no es recomendada. Otras reacciones adversas documentadas son náusea, vómito, comezón de piel, dolor en el lugar de inyección, anemia hemolítica, temblores, hepatitis, neuropatías, hemorragia gastrointestinal y prolongación en los tiempos de sangrado.

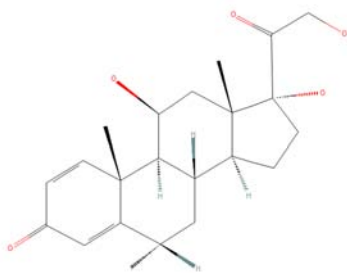
9. Contraindicaciones: hipersensibilidad a pirazonas como la Feprazona, Fenilbutazona y Oxifenbutazona. Por otro lado, se considera que pacientes con agranulocitosis, discrasias sanguíneas y con alteraciones hematológicas preexistentes, también son contraindicación.

10. Interacciones: la administración concomitante de antiinflamatorios (AINES y Corticosteroides), anticoagulantes, hipoglucemiantes orales y Sulfonamidas, puede potencializar la acción de cada uno de ellos por separado, ya que los desplaza de su sitio de unión con las proteínas plasmáticas. Por otra parte, las fenotiacinas como el Maleato de Acepromacina puede ser un factor predisponente para que el paciente presente una hipotermia, cuando esta siendo medicado con Metamizol sódico. Este fármaco no deberá ser utilizado en animales que están recibiendo Fenilbutazona o barbitúricos, ya que la interacción de estos fármacos involucra competencia por el sistema microsomal hepático. Se ha descrito que el uso simultáneo de Litio con AINES aumenta la concentración plasmática de equilibrio del Litio, sin embargo éste hecho no ha sido reportado específicamente para el Metamizol. Existe la posibilidad de que el Metamizol incremente las concentraciones plasmáticas de Metotrexato hasta niveles potencialmente tóxicos. Finalmente, pacientes con alteración renal previa o inducida por AINES están en mayor riesgo de presentar toxicidad, por lo que se recomienda ajustar la dosificación.

11. Forma farmacéutica: Analvet ®, Biodipirona ®, Dipironil ®, Quimipiridona ®, Conmel ®, Dolofur ®, Neo – Melubrina ® (Insel, 1996; Mariño, 1997; Jiménez y Papich, 2002; Mota, 2002; Maddison y Johnston, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

METILPREDNISOLONA

1. Nombre genérico: Acetato de Metilprednisolona, Succinato sódico de Metilprednisolona.



2. Origen y química: este derivado metil de la prednisolona es un esteroide antiinflamatorio muy potente. Su fórmula es 16 α -Metilprednisolona 11 β , 17, 21 – Trihidroxi- 6 α - metilpregna-1,4-dieno-3,120-diona. En su forma acetato se presenta como un polvo cristalino, inodoro, soluble en alcohol y de color blanco, mientras que la forma succinato es un sólido amorfo higroscópico, inodoro, blanco, que a diferencia del primero éste si es soluble en agua y en alcohol.

3. Acción farmacológica: antiinflamatorio de tipo esteroideal (glucocorticoide sintético), que se considera de 4 – 5 veces más potente que la Hidrocortisona, sin actividad mineralocorticoide apreciable.

4. Farmacocinética: *absorción.*- al igual que los demás glucocorticoides se absorben por todas las vías, incluyendo la vía tópica y PO, aunque de forma particular por vía IM la absorción es completa, siendo su duración de 10 - 20 días. *Distribución.*- en la sangre circula combinado con las proteínas plasmáticas (albúmina, globulinas y especialmente la transcortina). La combinación con este tipo de proteínas sirve de depósito, desde el cual los corticosteroides se liberan para pasar a todos los tejidos. Tiene una duración intermedia (12 – 36 h) con propiedades antiinflamatorias. *Biotransformación.*- se conjuga con el ácido glucorónico y en menor proporción con el ácido sulfúrico en el hígado y en el riñón. *Excreción.*- se elimina en la orina por el proceso de filtración glomerular, sin absorción tubular.

5. Farmacodinamia: la metilprednisolona al igual que los demás corticoides posee efectos sistémicos que se describen a continuación:

Sistema cardiovascular: reduce la permeabilidad capilar y potencializan la vasoconstricción, con lo que puede producirse hipertensión y aumento de la volemia.

Efectos sobre las células: inhiben la proliferación de los fibroblastos, disminuye la cantidad y efectividad de las células inflamatorias (linfopenia, monocitopenia, neutropenia, basopenia, eosinopenia), así también estabiliza las membranas lisosomales.

SNC y Sistema Nervioso Autónomo (SNA): pueden disminuir el umbral de las convulsiones, modificar el temperamento y comportamiento, reduce la respuesta a los pirógenos, estimula el apetito y mantiene el ritmo alfa.

Sistema endócrino: suprimen la liberación de ACTH desde la adenohipófisis reduciendo o previniendo la liberación de corticosteroides endógenos. Así mismo inhiben la fijación de insulina a sus receptores, la actividad de osteoblastos, vasopresina, FSH, LH, TSH. Por otro lado, los corticosteroides pueden reducir la conversión de T4 a T3 y con ello aumentar la concentración plasmática de la Paratohormona.

Sistema hematopoyético: puede incrementar la cantidad de plaquetas y eritrocitos, sin embargo inhibe la agregación plaquetaria. La Panleucopenia citada es ocasionada por secuestro de éstas células en pulmón y bazo o bien por depresión de su liberación a partir de médula ósea. En general se sabe que los glucocorticoides causan involución del tejido linfoide.

TGI: incrementan la secreción de gastrina, ácido clorhídrico, pepsina y tripsina. Alteran la estructura de la mucina y disminuyen la proliferación de células mucosas. Por otra parte, la absorción de Hierro y Calcio se disminuye, mientras que aumenta la de la grasa. En hígado se incluye un efecto positivo hacia el almacenamiento de grasa y glucógeno, pero se ha observado que aumentan las enzimas ALT, GGT y FAS.

Efectos sobre el metabolismo: estimula la gluconeogénesis, glucólisis, lipogénesis, así como se aumentan los niveles plasmáticos de triglicéridos, colesterol y glicerol en sangre. Aumenta el efecto de los fármacos beta-adrenérgicos para producir AMP cíclico.

Músculo esquelético: ocasionan debilidad muscular, atrofia, osteoporosis, disminución del tejido cartilaginoso, bloqueo de la hormona del crecimiento y Somatomedina.

Oftálmico: con el uso prolongado se incrementa la presión intraocular, por lo que puede existir el riesgo de cataratas y exoftalmia.

Aparato urinario: incrementan la excreción de potasio y calcio, reabsorción de sodio, cloruro y volumen del líquido extracelular. La diuresis puede ocurrir después de la administración de corticosteroides.

Piel: el adelgazamiento del tejido dérmico y atrofia cutánea pueden notarse con la administración concomitante de corticoides. Los folículos pilosos experimentan distensión con la resultante alopecia.

6. Posología: los diferentes esquemas de dosificación se muestran a continuación en el cuadro 14.

Cuadro 14. Esquema de dosificación en caninos y felinos del acetato o succinato de metilprednisolona.

Especie	Posología e indicaciones
Caninos	En general la dosis como antiinflamatorio para perros es de 1 – 2 mg/Kg cada 8 – 12 h durante 5 – 10 días, posteriormente al controlar las manifestaciones clínicas se administran de 1 – 2 mg/Kg al día, durante una semana, sobretodo en las mañanas. Luego se reduce la dosis hasta 0.5 – 1 mg/Kg al día, durante 5 – 7 días. Por lo que, como se puede apreciar la dosis se reduce a la mitad cada semana hasta alcanzar la dosis mínima efectiva.
	En indicaciones para tratamientos dérmicos el acetato de Metilprednisolona se dosifica a razón de 1.1 mg/Kg vía SC o IM, donde los efectos duran de 1 – 3 semanas.
	En casos de trauma espinal, inicialmente se administran 30 mg/Kg vía IV, sin embargo 2 h después se repite una dosis de 15 mg/Kg y en las siguientes 24 – 36 h se suministran 10 mg/Kg cada 6 h.
	Se ha indicado también en el dolor por hernia de disco intervertebral, donde el acetato de metilprednisolona puede administrarse por vía epidural en proporción de 40 – 80 mg en 5 – 10 ml de solución salina o anestésico local, repitiéndose 2 – 3 veces a la semana (no administrarse intratecal).
	Para terapia adyuvante del choque se recomiendan de 30 – 35 mg/Kg vía IV
	En la terapéutica del Pénfigo se suministran de 1 – 4 mg/Kg vía IM cada 2 – 6 semanas.
	Para empleo intralesional o sublesional se sugieren de 10 – 40 mg Dt.
Felinos	Como agente antiinflamatorio de 5.5 mg/Kg vía IM o SC
	Para el tratamiento adyuvante de la necrosis isquémica cerebral, la dosis es de 30 mg/Kg vía IV
	En casos de úlcera eosinofílica se emplean 20 mg Dt cada 2 semanas por vía SC, por 2 – 3 dosis. Si el cuadro es crónico se puede requerir una terapia de mantenimiento con la misma dosis.
	En una terapia adyuvante alternativa de la gingivitis faringitis plasmocítica felina se sugieren de 10 – 20 mg Dt vía SC.

	Como antiinflamatorio adyuvante en el asma felino, la sal acetato se dosifica a razón de 2 mg/Kg, mientras que como adyuvante en casos de pulgas y dermatosis miliar felina la dosis se duplica.
	Terapéutica adyuvante del edema pulmonar secundario a transfusiones, se dosifican 30 mg/Kg cada 6 h.
	Pénfigo: 2 – 4 mg/Kg vía IM cada 2 – 6 semanas.
	Para empleo intralesional o sublesional se sugieren de 10 – 40 mg Dt.

7. Usos terapéuticos: tratamiento del incremento de la presión del líquido cefalorraquídeo, endocrinopatías como insuficiencia adrenal, así como lupus eritematoso sistémico, control de enfermedades cutáneas autoinmunes, asma, dermatitis alérgicas, pénfigo, anemia hemolítica autoinmune, traumas de la columna vertebral, neoplasias, tratamiento de choque en perros, colitis ulcerativa, síndrome nefrótico, dolor articular y enfermedades del ojo que no involucren una úlcera corneal. En los Gatos se utiliza como tratamiento de gingivitis, úlceras, faringitis y adyuvante como tratamiento en asma, además de lo ya indicado en el cuadro 14.

8. Reacciones adversas: éstas ocurren de forma paralela a la dosis terapéutica, sin embargo se hacen más evidentes cuando el paciente recibe una sobredosificación. Entre ellas se mencionan: polidipsia, polifagia, jadeo, letargo, debilidad y alopecia bilateral. La pérdida de peso, anorexia y diarrea también son comunes. Se ha reportado que en algunos pacientes se puede presentar gastroenteritis hemorrágica, pancreática y hepatopatía. Así mismo, promueve la retención de sodio y la diuresis de potasio, retarda la cicatrización, disminuye la resistencia a las infecciones, ya que se afecta la eficacia del sistema inmunológico. Debe evitarse la administración epidural en pacientes con septicemia, infección local en el sitio de punción o con coagulopatías. Algunos autores han descrito que este fármaco puede inducir disritmias, hipertensión arterial, falla cardiaca congestiva, convulsiones, psicosis, cráneo hipertensivo, pancreatitis, úlcera péptica con perforación y hemorragia. Como ya se había mencionado retrasa la cicatrización de piel y mucosas, incluso puede generar petequias, lo que da la apariencia de un pseudo-lupus eritematoso. También ha ocurrido debilidad muscular, miopatías, osteoporosis, necrosis aséptica, amenorrea, supresión del crecimiento, hiperglicemia y balance nitrogenado negativo; retención hidrosalina, hipokalemia, alcalosis metabólica, hipocalcemia, meningitis, aracnoiditis, tromboembolismo, respuesta disminuida a toxoides y/o vacunas, mayor susceptibilidad a infecciones sistémicas. Las terapias prolongadas deberán ser dosificadas gradualmente por el riesgo de desarrollar Síndrome de Cushing.

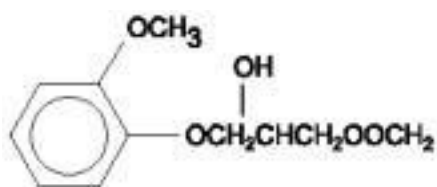
9. Contraindicaciones: en infecciones fúngicas sistémicas, virales, psicosis aguda, úlcera corneal, síndrome de Cushing, Diabetes mellitus, osteoporosis, hipertensión, insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal, Tuberculosis activa, Hipotiroidismo y predisposición a tromboflebitis. En caso de herpes simple ocular puede provocar ulceración corneal. El retiro abrupto de su administración causa síndrome de supresión de esteroides, por lo que debe retirarse su administración poco a poco. Debe darse una dosis suplementaria de esteroide a los pacientes que se van a intervenir quirúrgicamente y que han estado medicados por más de 1 semana con cualquier tipo de esteroide. En pacientes que cursen con infecciones bacterianas y micóticas, se considera su administración a menos que se esté administrando un antibacteriano o un antimicótico. No administrar a animales gestantes.

10. Interacciones: aumenta su depuración con la Difenhidramina, Fenobarbital, Fenitoína, Efedrina y Rifampicina. Por otro lado, existe una respuesta modificada de los anticoagulantes cumarínicos, cuando se combinan con metilprednisolona. Aumenta su efecto en pacientes hipotiroideos y cirróticos. Interactúa con los anticolinesterásicos como la Neostigmina y Piridostigmina, produciendo mucha debilidad muscular en pacientes miasténicos. También incrementa el efecto excretor de potasio con diuréticos tiazídicos (Hidroclorotiazida) y Furosemida, por el contrario disminuye el efecto de los toxoides y de las vacunas. Sin embargo, incrementa el riesgo de sangrado de TGI en pacientes que están medicados con AINES. Disminuye la eficacia de los agentes bacteriostáticos. La anfotericina B, la Furosemida y los diuréticos derivados de las tiazidas pueden potenciar la hipocalcemia, lo que a su vez puede provocar toxicidad digitálica. Los estrógenos potencializan su acción. Los requerimientos insulínicos pueden incrementar en los pacientes que reciben glucocorticoides. El metabolismo hepático de la Ciclofosfamida se puede inhibir, por lo que será necesario realizar ajustes posológicos, por el contrario la Eritromicina reduce la biotransformación de la metilprednisolona.

11. Forma farmacéutica: Vetacortyl ®, Advantan ®, Crysolona ®, Depo – Medrol ®, Solu – medrol ® (Mariño, 1997; Tennant, 2001; Escudero *et al.*, 2002; Fuentes, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

METOCARBAMOL

1. Nombre genérico: Metocarbamol.



2. Origen y química: esta relacionado estructuralmente a la guaifenesina. Se presenta como un polvo blanco fino y de olor característico. El pH del producto comercial es de 4 – 5, el cual no debe ser refrigerado porque puede precipitar.

3. Acción farmacológica: miorrelejante del músculo – esquelético y músculo liso, principalmente el de aparato reproductor.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es de forma rápida y casi en su totalidad por el TGI. *Distribución.*- después de la administración por vía PO de una sola dosis de Metocarbamol, las concentraciones máximas del fármaco en la sangre o el suero parecen alcanzarse en aproximadamente 1 – 2 h; mientras que el comienzo de su acción generalmente se presenta a los 30 min. Tiene una vida media sérica de 0.9 - 1.8 h. *Biotransformación.*- es metabolizado de forma extensa presumiblemente en el hígado, mediante desalquilación e hidroxilación. La Guaifenesina es un metabolito menor del Metocarbamol, pero debido a sus concentraciones reducidas, probablemente no tenga impacto clínico. *Excreción.*- el fármaco y sus metabolitos son excretados en forma rápida y casi en su totalidad en la orina, mientras que otra pequeña cantidad es eliminada por heces.

5. Farmacodinamia: el mecanismo de acción no se ha establecido, pero podría deberse a depresión general del SNC. No tiene acción directa sobre el mecanismo contráctil del músculo estriado, la placa terminal motora o la fibra nerviosa, sin embargo el fármaco posee un efecto sedante secundario.

6. Posología: para alivio de condiciones moderadas en los perros y gatos se sugieren de 20 – 45 mg/kg PO o IV. En casos de establecer un control de efectos marcados por Estricnina y Tétanos, la dosis es de 55 – 220 mg/kg, sin embargo es necesario considerar que no se deben sobrepasar los 330 mg/kg. Particularmente en los perros, para el tratamiento de enfermedad discal intervertebral se recomiendan dosis de 15 – 20 mg/kg por vía PO.

7. Usos terapéuticos: está indicado como adyuvante en la terapia de inflamaciones agudas y traumáticas de los músculos esqueléticos y para reducir los espasmos musculares, en general tanto de perros como de gatos. La eficacia del Metocarbamol en el tratamiento de la hiperactividad secundaria de los músculos esqueléticos ha sido demostrada en los siguientes cuadros clínicos:

Síndrome vertebral discal, Mielitis compresiva y lesión de la cuerda espinal, así como en traumatismos que causen distensión de músculos y ligamentos, espasmos musculares anteriores o posteriores a procedimientos quirúrgicos y como tratamiento de Tétanos o del envenenamiento por Estrictina y Metaldehído.

8. Reacciones adversas: salivación, sedación, vómito, emesis, letargia, debilidad muscular y ataxia.

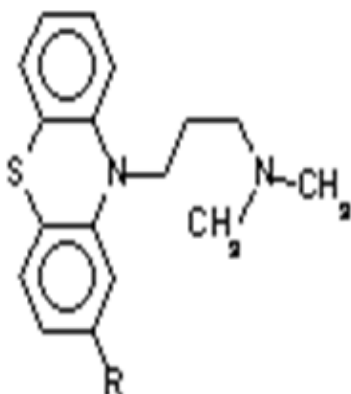
9. Contraindicaciones: pacientes con falla renal, hipersensibilidad al fármaco y gestantes. No debe administrarse por vía SC, aunque también debe evitarse la extravasación del medicamento. Tampoco se recomienda administrarlo en animales de trabajo y en caso de sobredosis se sugiere vaciar el estómago.

10. Interacción: dado que el Metocarbamol es un depresor del SNC, debe tenerse cuidado al mezclarlo con fármacos que posean la misma acción y aunque no existen demasiadas evidencias al respecto, se sabe que la administración conjunta de Piridostigmina desarrolla debilidad muscular marcada.

11. Forma farmacéutica: Rexivin ®, Robixin ®, Meta – Flusol ® (Mariño, 1997; Miller, 1999; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

METOCLOPRAMIDA

1. Nombre genérico: Metoclopramida



2. Origen y Química: es un derivado sintético del ácido paramino – benzoico, que en su sal clorhidrato se presenta como un polvo cristalino inodoro blanco con un pKa de 9.3; es fotosensible y se debe almacenar en envases oscuros a temperatura ambiente.

3. Acción farmacológica: antiemético y procinético de la actividad intestinal.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra por vía PO, IM e IV. Tiene buena absorción gastrointestinal, pero su biodisponibilidad puede bajar hasta un 30 % como consecuencia del metabolismo hepático; al respecto, por vía IM este parámetro es de 74 %. *Distribución.*- posee una vida media de 90 min en

perros, mientras que sus concentraciones plasmáticas se presentan a las 2 h post – administración. Se distribuye bien en todo el cuerpo, inclusive atraviesa la barrera hematoencefálica, placenta y se le puede localizar en leche en concentración mayor que la del plasma, sin embargo tiene escasa afinidad a las proteínas plasmáticas. *Biotransformación*.- se metaboliza por glucoronidación y conjugación, con sulfato aunque la n-desmetilación es la vía metabólica más importante. *Excreción*.- se elimina como metabolitos o en su forma activa (20 – 25 %) sin modificar en orina, mientras que un 5 % se puede excretar en materia fecal.

5. Farmacodinamia: antagoniza los receptores dopaminérgicos D2 y los de 5HT₃ (serotonina), además de que produce un efecto colinérgico periférico, ya que sensibiliza al músculo liso del TGI anterior (duodeno y yeyuno) ante la acción de la acetilcolina. Es frecuente considerar que la Metoclopramida incrementa el vaciado gástrico, esto se debe al antagonismo de los receptores D2, aunque puede deberse también a cierto efecto colinesterásico. Así mismo aumenta la presión del esfínter esofágico inferior, con lo cual previene o reduce el reflujo gastro – esofágico.

6. Posología: tanto en perros como en gatos, se prescriben 0.2 – 0.5 mg/Kg cada 6 – 8 h IM, SC y PO. Otro protocolo sugerido es con 1 – 2 mg/Kg IV durante 24 h.

7. Usos terapéuticos: se indica para el control de vómitos asociados con trastornos eméticos debidos en primera instancia a la estimulación de la Zona Quimiorreceptora Gatillo, aunque el reflejo del vómito también se debe una depresión de la motilidad gastrointestinal o bien, como efecto secundario a una terapia oncológica, reflujo gastrointestinal y vaciado gástrico asociado con trastornos gastrointestinales, debidos a una úlcera o neoplasia gástrica, neuropatía autónoma (diabetes mellitus), dilatación gástrica post – operatoria e intervención de vólvulo, o por una motilidad gástrica anormal. La metoclopramida incrementa la motilidad del antro pilórico y esto dificulta la intubación endoscópica.

8. Reacciones adversas: se ha reportado que es un fármaco seguro, pero algunos pacientes han manifestado cambios mentales, que pueden ir desde una simple inquietud hasta la hiperactividad, somnolencia o depresión. Los gatos rara vez manifiestan desorientación o conducta frenética. Algunos autores citan que ambas especies pueden experimentar constipación y estimulación de la secreción de Prolactina mientras están bajo medicación.

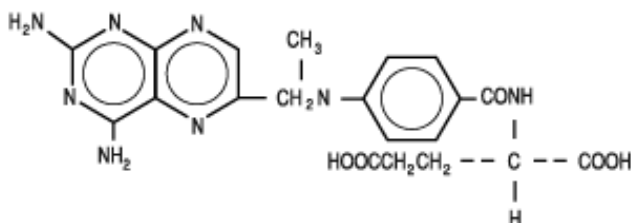
9. Contraindicaciones: pacientes con hemorragia, obstrucción o perforación gastrointestinal y aquellos con hipersensibilidad al fármaco. Se contraindica relativamente en presencia de anomalías convulsivas. En casos de feocromocitoma, la metoclopramida puede inducir una crisis hipertensiva.

10. Interacciones: la combinación de Metoclopramida y Fenotiacinas tiene efectos sinérgicos excelentes (debido a sus diferentes modalidades de acción) en el manejo de los vómitos persistentes. Sin embargo, debido al riesgo de potenciar los efectos en el SNC, la Metoclopramida se debe utilizar con precaución cuando de forma concomitante se administren Fenotiacinas, Butirofenonas, Benzodiazepinas, Barbitúricos, Disociativos y Analgésicos opioides. Los anticolinérgicos (por ejemplo el Sulfato de Atropina y el Bromuro de Prifinio) y los narcóticos pueden anular los efectos de la Metoclopramida sobre la motilidad gastrointestinal. La estimulación gastrointestinal causada por este fármaco puede afectar la absorción de numerosos fármacos. Puede reducir la absorción de productos que se desintegran, disuelven o absorben en el estómago, como la digoxina, aunque las contracciones antrales enérgicas pueden acelerar la desintegración. La absorción predominante de fármacos en el intestino delgado, como Cimetidina, Aspirina, Tetraciclinas y Diazepam puede aumentar en presencia de Metoclopramida.

11. Forma farmacéutica: Carnotprim ®, Dirpasid ®, Emetin ®, Meclomid ®, Pharmotil ®, Plasil ®, Polcotec ® (Brunton, 1996; Pulido *et al.*, 1996; Mariño, 1997; Altman, 1999; Sumano *et al.*, 2000; Fuentes, 2002; Louzao, 2002; Maddison y Guilford, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

METOTREXATO

1. Nombre genérico: Metotrexato sódico, NSC-740, Ametopterina.



2. Origen y química: su nombre químico es Ácido 2,4-diamino, N-10-metilpteroilglutámico. Se considera como un antagonista del ácido fólico, cuyo pH de la presentación farmacéutica es de 7.5 – 9.

Las tabletas y solución inyectable deben conservarse entre 15 – 30 °C, bien cerrados y protegidos de la luz.

3. Acción farmacológica: antineoplásico e inmunosupresor.

4. Farmacocinética: *absorción.*- puede administrarse por vía IV, PO, o intratecal. La administración PO es la más frecuente, donde presenta una biodisponibilidad cercana al 60 %.

Distribución.- alcanza su concentración máxima de 30 min a 4 h, con una vida media de 8 – 10 h y

después de administrarse el Metotrexato se une a la albúmina y se distribuye ampliamente, con excepción del SNC; se conserva en los riñones, bazo, vesícula biliar y tegumento durante varias semanas, así como en el hígado durante meses. Administrado por vía intratecal, alcanza niveles terapéuticos en el líquido cefalorraquídeo. Se une en un 50 % a proteínas plasmáticas y tiene la capacidad de atravesar la placenta. *Biotransformación y Excreción.*- se elimina casi por completo mediante filtración glomerular y transporte activo tubular.

5. Farmacodinamia: es un inhibidor de la dihidrofolato reductasa de fijación potente, por lo que se considera un antimetabolito específico de fase S. Al respecto, la dihidrofolato reductasa es necesaria para mantener la reserva intracelular de folatos reducidos como tetrahidrofolatos que sirven como portadores de un carbono necesarios para la nueva síntesis de purinas y pirimidinas. Las diversas formas poliglutamato del metotrexato se crean por acción de la poliglutamil sintetasa intracelular. El poliglutamato metotrexato inhibe otras enzimas dependientes, como la timidilato sintetasa. Así, el metotrexato reduce la reserva intracelular de bases necesarias para la síntesis de ADN. Por otra parte, el Metotrexato también tiene capacidad inmunosupresora posiblemente debido a sus efectos sobre la replicación de los linfocitos. Las células tumorales desarrollan resistencia, lo cual se debería a una menor captación celular del fármaco.

6. Posología: en general en los perros se prescribe a razón de 2.5 mg/m^2 por vía PO, IV, IM cada 48 h, no obstante no se deben superar los 25 mg/m^2 Dt. Para linfoma maligno y cuando se combina con otros antineoplásicos en protocolos de terapia citostática se sugieren 5 mg/m^2 , 2 veces por semana. En Gatos como parte de un protocolo se dosifican 0.8 mg/Kg vía IV cada 14 – 21 días, conjuntamente con 5 mg de prednisolona cada 12 h en Dt. La dosis general en esta especie es de 2.5 mg/m^2 vía PO cada 14 – 21 días o bien de $0.3 – 0.8 \text{ mg/m}^2$ vía IV por semana.

7. Usos terapéuticos: a dosis bajas también se emplea para el tratamiento de enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide o la psoriasis. En el ámbito de la medicina veterinaria se utiliza para el tratamiento coadyuvante de Leucemia linfocítica y no linfocítica aguda, Linfoma, Adenocarcinoma, Coriocarcinoma, Osteosarcoma, tumores epidermoides de cabeza, cuello y TGI, carcinoma pulmonar de células pequeñas, micosis (linfoma maligno originado en la piel que puede diseminarse a otros órganos), tumores sólidos y en general para la terapéutica de neoplasias de rápida proliferación, ya que estas son más sensibles al efecto del fármaco.

8. Reacciones adversas: mielosupresión, mucositis gastrointestinal (esfacelamiento de la mucosa), estomatitis, malestar general, úlceras gastrointestinales, náuseas, distensión abdominal, leucopenia, anemia, pérdida de pelo, picor, aumento de la pigmentación de la piel e incremento de las reacciones alérgicas de la piel provocadas por el sol. Raramente se puede producir hemorragia

gastrointestinal, vómitos, diarrea, toxicidad en el riñón (necrosis tubular) y pulmón, además de fibrosis en este último, dolor de cabeza, somnolencia, teratogenicidad y disminución de la espermatogénesis.

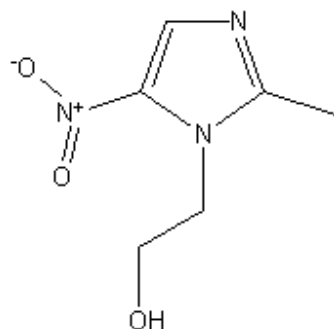
9. Contraindicaciones: disfunción hepática o renal previas, gestación, mielosupresión o hipersensibilidad al fármaco. Cuando se administre Metotrexato al igual que otros agentes antineoplásicos, el médico debe emplear guantes y lavarse las manos de forma inmediata.

10. Interacción: el Cloranfenicol, Salicilatos, Sulfonamidas, Fenilbutazona, Fenitoína, Tetraciclinas y análogos del PABA desplazan a este fármaco de las proteínas plasmáticas aumentando su toxicidad. Los aminoglucósidos orales pueden disminuir su absorción y por el contrario la Penicilina y Probenecid aumentan las concentraciones séricas del Metotrexato, por lo que se incrementa su toxicidad. Por otra parte, la L-asparaginasa reduce la toxicidad y la actividad antineoplásica del metotrexato en humanos, aunque este efecto protector de la L-asparaginasa no se ha documentado en perros. La toxicidad de las dosis elevadas para los tejidos normales, puede ser bloqueada por la Leucovorina. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) reducen la depuración renal e incrementan la toxicidad del Metotrexato. Este fármaco citostático no puede administrarse en infusión con Fosfato sódico de prednisolona, Droperidol y Ranitidina, ya que físicamente son incompatibles; por el contrario es compatible con Bleomicina, 5 – Fluorouracilo, Doxorubicina, Vincristina, Vinblastina, Ciclofosfamida, Leucovorina y Furosemida.

11. Forma farmacéutica: Ledertrexate ®, Texate ®, Texate-T ®, Xaken ® (Chabner *et al.*, 1996; Mariño, 1997; Katzung y Furst, 1999; Salomón y Sartorelli, 1999; Kitchell y Martín, 2002; Hohenhaus *et al.*, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

METRONIDAZOL

1. Nombre genérico: Metronidazol



2. Origen y química: es un nitroimidazol de origen sintético, cuyo pKa es de 2.6; soluble en agua o alcohol.

3. Acción farmacológica: bactericida (principalmente de anaerobios) y antiprotozoal (amebicida y tricomonacida).

4. Farmacocinética: *absorción.*- es buena después de la administración PO. Su biodisponibilidad es variable y se ubica entre el 50 – 100 %,

pero la presencia del alimento puede disminuir este porcentaje. También se puede absorber por vía rectal. Las vías PO e IV proporcionan concentraciones sanguíneas similares del fármaco, sin embargo es de mayor costo la parenteral. *Distribución.*- su naturaleza lipofílica le permite distribuirse con amplitud en casi todos los tejidos y líquidos corporales, entre los que se citan el hueso, abscesos, faringe, saliva, placenta, pleura, SNC (líquido cefalorraquídeo), leche, próstata y semen. *Biotransformación.*- se metaboliza principalmente en el hígado a través de diversas rutas (oxidación y conjugación principalmente), con predominio de metabolitos activos (60 – 80 %). *Excreción.*- los metabolitos y el fármaco activo se eliminan en orina y heces (10 – 15 %), donde su vida media de eliminación en los perros es de 4 – 5 h.

5. Farmacodinamia: es captado por las bacterias anaerobias donde es reducido, hasta un compuesto polar no identificado. Se cree que este compuesto es el responsable de su actividad antimicrobiana del fármaco al disrumpir el DNA y la síntesis del ácido nucleico de la bacteria, por inhibición de la enzima reparadora de DNA. Por otra parte, el mecanismo de acción contra los protozoarios no esta bien comprendido aún, pero se sabe que actúan de forma directa.

6. Posología: la dosificación de este nitroimidazol se presenta en el cuadro 15.

Cuadro 15. Posología del Metronidazol en Medicina Veterinaria.

Especie	Posología y usos en perros y gatos
Caninos	En casos de Giardiasis y en general Amebiasis se prescriben 25 – 30 mg/kg vía PO cada 12 h durante 8 días
	Para meningitis bacteriana anaeróbica de 25 – 50 mg/kg cada 12 h vía PO
	Colangitis supurativa: 25 – 30 mg/kg vía PO cada 12 h; puede emplearse con Cloranfenicol y la terapia puede ser necesaria durante 4 – 6 semanas
	Sepsis: 15 – 44 mg/kg vía IV cada 12 h o bien 10 mg/kg cada 8 h por la misma vía
	Para erradicar infecciones gástricas donde se involucra <i>Helicobacter sp.</i> , se sugieren 15 mg/kg vía PO cada 8 h, administrando de forma conjunta Amoxicilina a razón de 10 – 20 mg/kg vía PO y Subsalicilato de Bismuto a 0.22 ml/Kg vía PO cada 4 – 6 h, todo durante 3 semanas
	En la terapia adyuvante de la Enteritis Plasmocítica Linfocítica y Colitis se recomiendan de 10 – 30 mg/kg vía PO cada 8 – 12 h durante 2 – 4 semanas
Enfermedad Intestinal Inflamatoria y Encefalopatía Hepática: 20 mg/kg vía PO cada 8 h	

Felinos	Para Giardiasis 10 – 25 mg/kg cada 12 h durante 8 días
	Tratamiento de amebiasis 25 mg/kg PO cada 12 h durante 8 días
	En casos de sepsis por anaerobios 15 mg/kg vía IV cada 12 h
	Pacientes con <i>Helicobacter sp.</i> , se sugiere administrar una terapia conjunta de Metronidazol en proporción de 10 – 15 mg/kg PO cada 12 h; Claritromicina 7.5 mg/Kg cada 12 h PO y Amoxicilina a razón de 20 mg/kg cada 12 h PO durante 14 días
	Enfermedad intestinal inflamatoria: 11 – 22 mg/kg PO dos veces al día con 1 – 2 mg/kg de Prednisolona cada 12 h durante 2 – 8 semanas
	Lipidosis hepática: 25 – 30 mg/kg PO cada 12 h durante 2 – 3 semanas
	Encefalopatía hepática: 7.5 mg/kg PO cada 8 – 12 h
Hurones	Para infecciones gástricas provocadas por <i>Helicobacter sp.</i> , se sugieren utilizar 22 mg/kg además de la administración conjunta de Amoxicilina en la misma dosis y Subsalicilato de bismuto a razón de 17 mg/kg PO cada 12 h durante 3 – 4 semanas
Reptiles	Infecciones anaeróbicas, amebiasis, <i>Dryomachon sp.</i> , <i>Lampropeltis pyromelana</i> y <i>Lampropeltis zonata</i> : 100 – 275 mg/kg PO 1 vez por semana

7. Usos terapéuticos: se encuentra indicado en infecciones anaerobias recurrentes, que no responden a Penicilinas, Clindamicina y/o Cloranfenicol. De hecho tiene actividad contra la mayoría de los anaerobios estrictos como *Bacteroides sp.*, *Helicobacter sp.*, *Fusobacterium sp.*, *Veillonella sp.*, *Clostridium sp.*, *Peptococcus sp.*, *Peptostreptococcus sp.*, y espiroquetas orales involucradas en infecciones intraabdominales, meningitis por anaerobios, abscesos intracraneales, sepsis, osteomielitis, dermatitis, sinovitis, infecciones de tejido blando, colitis crónica, crecimiento bacteriano excesivo en intestino, estomatitis, ulceración bucal, gingivitis, tétanos, gastritis relacionada con *Helicobacter sp.*, vaginitis bacteriana y profilaxis (con aminoglucósidos) para cirugía colorrectal, aunque también se ha postulado como coadyuvante del tratamiento de la Enteritis Plasmocítica Linfocítica, Enfermedad Intestinal Inflamatoria y Encefalopatía hepática. No obstante, el género *Actinomyces sp.*, las levaduras, bacterias y protozoarios aerobios son resistentes al fármaco. Entre los protozoarios sensibles al Metronidazol se encuentran *Entamoeba coli*, *Entamoeba histolytica*, *Trichomona sp.*, *Giardia sp.*, *Balantidium coli*, *Endolimax nana*, *Pentatrichomas hominis*.

8. Reacciones adversas: disturbios neurológicos, letargia, debilidad, neutropenia, hepatotoxicidad, hematuria, anorexia, náuseas, vómito, diarrea, sialorrea, pérdida de peso, glositis y puede dar un color pardo rojizo a la orina. Los signos de la intoxicación asociada a Metronidazol incluyen anorexia, vómito, depresión, midriasis, nistagmo, convulsiones, encefalopatía, disfunción cerebelar, ataxia, inclinación de cabeza, deficiencia de propiocepción, apoyo de nudillos, bradicardia y rigidez muscular; para ello se recomienda la utilización de Diazepam, cuyo objetivo es disminuir esta signología. Algunos autores citan que en raras ocasiones puede presentarse pancreatitis, leucopenia leve reversible, trombocitopenia y crecimiento excesivo de *Candida sp.*, en TGI.

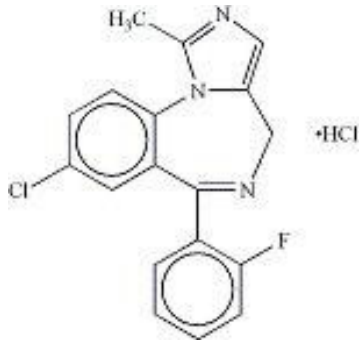
9. Contraindicaciones: pacientes con hipersensibilidad a este fármaco y/o derivados nitroimidazólicos como el Dimetridazol, aunque también se ha recomendado no utilizarlo en animales débiles, gestantes (teratogénico) o lactantes. En caso de ser considerado este fármaco en pacientes con deterioro hepático significativo se debe ajustar la dosis hasta el 25 – 50% de lo usual.

10. Interacciones: el Metronidazol prolonga el tiempo de protrombina en pacientes medicados con Warfarina u otros anticoagulantes. El Fenobarbital, Pentobarbital, Tiopental, Primidona y Fenitoína incrementan el metabolismo de este nitroimidazol, por el contrario la Cimetidina disminuye su metabolismo, por lo que se incrementa la probabilidad de que se presenten los efectos colaterales asociados a una intoxicación. Por otro lado se considera que este fármaco es físicamente incompatible en solución inyectable con Astreonam, Cefamandol y Dopamina.

11. Forma farmacéutica: Flagyl ®, Torgyl ®, Metronid ® (Pulido *et al.*, 1996; Greene y Watson, 2000; Sumano *et al.*, 2000; Maddison y Watson, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ramírez, 2005; Ruiz y Hernández, 2005; Plumb, 2006).

MIDAZOLAM

1. Nombre genérico: Midazolam.



2. Origen y química: es una imidazobenzodiazepina de acción corta, cuyo nombre químico es 8-cloro-6-(2- fluorofenil)-1 metil-4H- imidazo [1,5- a] [1,4] hidrocliclorato benzodiazepina. Tiene un pKa de 6.15

3. Acción farmacológica: tranquilizante, sedante, anticonvulsivo, miorelajante, ansiolítico, amnésico y preanestésico.

4. Farmacocinética: *absorción.*- después de administrarse vía IM, se absorbe rápidamente y casi en su totalidad (hasta 91% de la dosis), donde su biodisponibilidad es aproximadamente del 90% después de la administración IM; por otra parte, por vía IV la sedación aparece en 3 – 5 min, dependiendo de la dosis utilizada o de la coadministración de narcóticos. Por PO sufre el efecto de primer paso. *Distribución.*- es muy liposoluble y se menciona que se une en gran porcentaje a proteínas plasmáticas (94 – 97 %). Atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica. *Biotransformación.*- se metaboliza en el hígado, principalmente por oxidación microsómica, siendo su metabolito más importante el α -hidroximidazolam, cuya actividad no es importante desde el punto de vista clínico por poseer una semivida muy corta. *Excreción.*- es eliminado por la orina principalmente, donde su vida media de eliminación es de 1 – 12 h.

5. Farmacodinamia: el Midazolam es un fármaco con una acción depresora corta sobre el SNC que posee propiedades sedantes, ansiolíticas, amnésicas, anticonvulsivantes y relajantes musculares; al respecto se describe que su mecanismo de acción involucra un aumento de la actividad subcortical (sistema límbico, tálamo e hipotálamo) del neurotransmisor inhibitor GABA. Es decir, interactúan con el receptor GABAérgico que le es propio, por lo que se le ha denominado receptor benzodiazepínico, cuya estimulación conduce al incremento en la conductancia al cloro en los canales iónicos, con la consecuente hiperpolarización de la neurona.

6. Posología: perros y gatos, como preanestésico la dosis es de 0.066 - 0.22 mg/kg ó bien de 0.3 – 0.5 mg/kg por vía IM o IV, con efectos de relajación muscular, ansiolítico y sedante. Por otro lado,

la dosis vía PO es de 0.5 - 0.75 mg/kg, donde el Midazolam se puede comportar como anticonvulsivante o ansiolítico.

7. Usos terapéuticos: es efectivo para la sedación y miorelajación preoperatoria, sedación consciente y amnesia en procedimientos diagnósticos e inducción de la anestesia general. Además como ya se indicó en ocasiones se emplea como anticonvulsivo.

8. Reacciones adversas: depresión respiratoria y sedación dependientes de la dosis. Se puede observar excitación o agresión cuando se administra solo. No tiene efectos cardiovasculares de importancia (moderado descenso del volumen sistólico y de la presión arterial media de un 15 – 20 % con grandes dosis). Su efecto dura de 15 – 45 min. De forma particular los Gatos pueden presentar ataxia, cambios de postura, agitación, excitación, decremento del apetito y depresión ligera de la frecuencia respiratoria. Por otra parte en el SNC el Midazolam reduce el metabolismo cerebral (CMRO₂) por disminución del consumo de oxígeno y flujo sanguíneo cerebral (FSC), sin embargo este efecto es dependiente de la dosis.

9. Contraindicaciones: no utilizar en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado o en shock. También se debe evitar uso en casos de Hipersensibilidad. El midazolam debe ser utilizado con cuidado y a dosis bajas cuando se asocia a fallo cardiaco agudo congestivo y/o fallo real, enfermedad pulmonar crónica obstructiva y en pacientes geriátricos y/o debilitados, por lo que el Midazolam nunca debería utilizarse sin tener disponible un equipo de monitorización, oxígeno, y reanimación, debido a la potencial depresión respiratoria, apnea y paro cardiopulmonar.

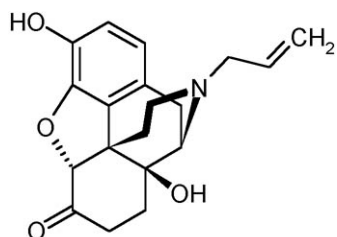
10. Interacciones: los barbitúricos y anestésicos inhalados potencializan la depresión respiratoria provocando apnea e hipoventilación. La combinación Fentanilo – Droperidol, Antihistamínicos, Opioides, Tranquilizantes, Barbitúricos, Anestésicos Disociativos u otros depresores del SNC, aumentan el riesgo del efecto sedante e hipnótico. Si se utiliza junto con meperidina causa hipotensión. Las concentraciones séricas pueden incrementarse con el uso de Cimetidina y Fluconazol. Los efectos sedantes del Midazolam son antagonizados parcialmente por la Teofilina, no obstante su antagónico específico es el Flumazenil. Por otro lado, la Eritromicina inhibe el metabolismo de este fármaco. Es compatible con solución salina, Ringer lactato y sulfato de atropina. Finalmente, como ya se indicó las sobredosis de benzodiazepinas se manifiestan por excesiva somnolencia, confusión, coma, hipotensión y depresión respiratoria que puede ser tratada con Flumazenil, quien esta considerado como un antagonista competitivo de los receptores de las

benzodiazepinas, éste se administra a dosis de 0.2 – 1 mg/Kg vía IV lento hasta conseguir el nivel deseado de conciencia.

11. Forma farmacéutica: Dormicum ® (Hobbs *et al.*, 1996; Mariño, 1997; Tennant, 2001; Caballero y Ahumada, 2002; Fuentes, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

NALOXONA

1. Nombre Genérico: Clorhidrato de Naloxona (Nx).



2. Origen y Química: derivado de la tabaína (alcaloide de la morfina)

su fórmula química es 17 - alin -4,5 / alfa epoxi -3,4 - dihidromorfina - beta - ona. Se constituye de varios núcleos aromáticos y en la práctica se presenta disponible bajo la forma de Clorhidrato de Naloxona (C₁₉H₂₂CINO₄); es soluble en agua y alcohol e insoluble en éter. Es

un polvo blanquecino con un pK de 7.94 y debe mantenerse entre 15 y 30 °C y protegerse de la luz. Su punto de ebullición es de 179 a 180 °C y su pH es de 3 a 4.

3. Acción Farmacológica: se le identifica como un antagonista puro de los derivados del opio y a dosis bajas tiene una alta afinidad por los receptores opioides μ_1 y μ_2 , en comparación con el receptor opioide δ , en el que se requieren altas dosis de Nx para ejercer el bloqueo de dicho receptor. Por otra parte la Nx tiene muy baja afinidad de unión hacia los receptores κ , ya que se requieren de 20-30 veces más dosis de la que se requiere para bloquear a los receptores μ . El receptor opioide σ es insensible a la Nx.

Ejerce otras acciones farmacológicas como:

- Disminuye la liberación enzimática por parte de los lisosomas y péptidos depresores del miocardio, por lo que ejerce un efecto estimulante en el corazón y SNC.
- En combinación con el sulfóxido de dimetilo disminuye las lesiones provocadas por los radicales libres.
- Mejora indirectamente la calidad y cantidad del transporte del oxígeno, incrementando la sensibilidad de los barorreceptores.
- Incrementa los niveles de cortisol en el plasma.
- Se une a los receptores μ , impidiendo la acción de los Péptidos Opioides Endógenos (POE) en los procesos de secreción de los factores de liberación de gonadotropinas y las gonadotropinas mismas.
- Deprime el transporte de Ca^{++} y la actividad de la Ca^{++} ATPasa en el retículo endoplásmico disminuyendo la capacidad contráctil del miocardio.
- Se une a los receptores β endofinérgicos impidiendo la acción de la morfina y la mayoría de

sus derivados.

- Compite con receptores μ que se consideran como mediadores de la analgesia supraespinal, la depresión respiratoria, la endorfina y la dependencia física.
- Compite con los receptores κ , que se consideran mediadores de la analgesia espinal y la sedación.
- Compite con los receptores δ , que controlan la estimulación respiratoria y vasomotora.
- Este fármaco es más efectivo como antagonista de los efectos agonistas μ que de los κ , δ y σ .

Tiene acción antagónica de los efectos de analgesia, hipnosis y depresión del sistema cardiovascular producidas por Halotano debido al bloqueo de sustancias endógenas del tipo beta-endorfinas o encefalinas, las cuales son liberadas en respuesta a la acción del Halotano.

4. Farmacocinética: *absorción.*- no ejerce efecto vía oral (PO), ya que se destruye en el pH estomacal; cuando se administra por vía IM. *Distribución.*- en los tejidos es 6 a 7 veces mayor que en el plasma; continuando con su distribución hasta llegar al SNC donde se le ha localizado en gran cantidad en receptores microendofinéricos o receptores μ , aunque también se ha sugerido que puede ser captada por receptores κ y σ . Su efecto dura aproximadamente 4 h. *Biotransformación.*- se metaboliza en el hígado conjugándose con el ácido glucorónico. *Excreción.*- se elimina por orina en aproximadamente 24 h.

5. Farmacodinamia: su mecanismo de acción es uno de los ejemplos más notables del antagonismo en la medicina. Cuando se administra en ausencia de un agonista, se le considera inerte en relación al bloqueo de los fármacos derivados de la morfina. Por el contrario cuando se administra a un sujeto tratado con morfina o muchos de sus derivados, su efecto es de un antagonista puro. Anula los efectos de los agonistas opioides casi por completo en 1 a 2 min. Además la Nx actúa en el SNC y/o a nivel periférico en el sistema opioérgico mejorando la función cardiovascular en el shock experimental (aumenta la presión arterial sistémica, la contractilidad del ventrículo izquierdo y el gasto cardiaco), ya que la acción protectora de la Nx depende del sistema nervioso simpático-medular y adrenal-pituitario. Los efectos cardiovasculares de la Nx en el shock espinal están mediados por el sistema nervioso parasimpático y por la liberación de dopamina, entre otras catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), que se liberan por dosis altas de Nx.

6. Posología: en la clínica humana para realizar un efecto antagonista de los opioides, se usa de 0.4 a 0.8 mg / kg. Y en el área de medicina veterinaria las dosis sugeridas por distintos autores para

provocar liberación de gonadotropinas y antagonismo de efectos por sobredosis de opioides se citan en el cuadro 15.

Cuadro 15. Posología de la Nx en Medicina Veterinaria

Especie	Dosis
Perros	0.01 - 0.04 mg/kg IV, IM o SC
Gatos	0.05 - 0.1 mg/kg IV 0.2 - 0.4 mg/kg IM
Conejos	0.005 – 0.1 mg/kg SC, IV o IP
Roedores, hámster y jerbos	0.01 - 0.1 mg/kg IM o IP

7. Usos terapéuticos:

- En pacientes con sobredosis de opiáceos
- Antídoto en la NLA, por ejercer antagonismo competitivo sobre el Fentanyl descrito como un agonista puro derivado de la morfina.
- Reversión de efectos anestésicos y analgésicos de la Ketamina mediado por receptores de opioides.
- Analéptico cardiorrespiratorio en cachorros recién nacidos, en este caso la Nx se administra por vía sublingual.
- En dosis superiores a 0.3 mg / Kg, los pacientes manifiestan aumento de la presión arterial sistólica, por lo que la Nx se ha utilizado en casos de choque inducido por hemorragias y endotoxinas.
- Trastornos cerebro vasculares como embolia, al parecer disminuye los efectos isquémicos regionales.
- Reversión de los bloqueos atrioventriculares de primer y segundo grado (electrocardiograma), provocados por la Xilazina.
- Experimentalmente en casos de diarrea y vómito (disminuye el peristaltismo).
- Se ha usado conjuntamente la Meperidina con la Nx como coadyuvante en la anestesia con Pentobarbital Sódico.
- Experimentalmente en la inducción y sincronización de celos en las hembras de especies domésticas que son destinadas a producción.
- Liberador de LH.

- Estimulante de la receptividad sexual, fertilidad y prolificidad.
- Uniformador de cuerpos lúteos para la transferencia de embriones.
- Tratamiento de quistes foliculares.
- En trabajos realizados en machos en general de las especies domésticas, eleva la libido, el diámetro testicular y los niveles séricos de Testosterona.
- Modulador de la conducta sexual en las diferentes especies domésticas.

8. Reacciones adversas: se reportan mareos, malestar general y cefalea, edema pulmonar, fibrilación ventricular en pacientes cardiopatas. Su acción puede durar menos que la del narcótico que se está antagonizando, por lo que se debe vigilar al paciente para constatar que no se presente una recaída. En el caso de los gatos, se pueden presentar espasmos tónico-clónicos que se reducen cuando la Nx se utiliza por vía sublingual.

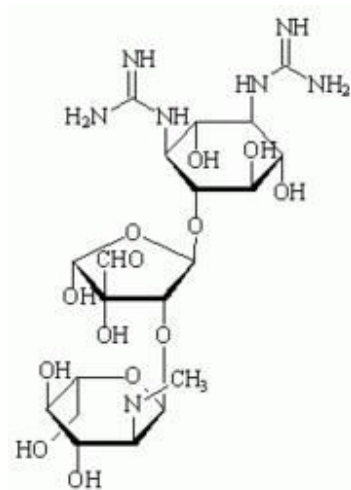
9. Contraindicaciones: en pacientes con hipersensibilidad al fármaco, con anomalías cardíacas preexistentes y animales opioide – dependientes. No se debe utilizar en pacientes hipertensos ya que puede ocasionar una elevación brusca de la tensión arterial que puede conducir al paciente a una falla de bomba y edema pulmonar

10. Interacciones: revierte los efectos de los agonistas puros y agonistas parciales como la Morfina, Fentanyl, Oximorfona, Meperidina, Butorfanol y Nalbufina, así también de la Ketamina.

11. Forma Farmacéutica: Narcanti ® (Meyers *et al.*, 1982; Bastida, 1985; Fuentes, 1985; González, 1985; Alcázar, 1991; Rosano, 1991; De León *et al.*, 1992; Fuentes, 1992; Pallas, 1993; Reisine y Pasternak, 1996; Sumano y Ocampo, 1997; Hrapkiewicz *et al.*, 1998; Lorenzana, 1998; Villarejo *et al.*, 2000; Suárez, 2001; Fuentes, 2002; Nolan, 2002; Ojeda, 2002; Plumb, 2002; Swindle *et al.*, 2002; Walter y Leona, 2002; Branson y Marjorie, 2003; Enríquez, 2003; Fuentes *et al.*, 2003a; Fuentes *et al.*, 2003b; Fuentes *et al.*, 2003c; Fuentes *et al.*, 2003d; Gutstein y Akil, 2003; Ruiz y Hernández, 2003; Fuentes y Sánchez, 2004; Ruiz, 2004; Ruiz *et al.*, 2004; Ávila, 2005; González, 2005; Ruiz y Hernández, 2005; PLM. 2005a; Plumb, 2006; Ruiz *et al.*, 2006; Hernández y Ruiz, 2006; Hernández *et al.*, 2006b; Hernández y Miranda, 2007; Miranda y Hernández, 2007; Miranda, 2007).

NEOMICINA

1. Nombre genérico: Neomicina sulfato.



2. Origen y química: obtenido de *Streptomyces fradiae*, es un complejo de tres compuestos separados: A (neamina; inactiva), neomicina C y neomicina B (framicetina). Se encuentra en forma de polvo o de sólido criodisecado, es blanco o ligeramente amarillo, no tiene olor.

3. Acción farmacológica: antimicrobiano bactericida

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra vía PO en perros y gatos, además de usar otras vías como la oftálmica, ótica y tópica. Al respecto, se absorbe muy poco por vía oral (aproximadamente un 3%), pero ejerce acción antimicrobiana en el intestino; por vía IM o SC se

absorbe rápidamente. *Distribución.*- ampliamente por todos los tejidos y líquidos corporales, pero pasa escasamente al líquido cefalorraquídeo. *Biotransformación.*- no se metaboliza en el organismo. *Excreción.*- se excreta en la orina casi totalmente a través del mecanismo de filtración glomerular cuando ha sido absorbida; y en las heces cuando es administrada por vía PO.

5. Farmacodinamia: actúa específicamente en la unidad ribosomal 30S produciendo proteínas deficientes o alterando la permeabilidad de la membrana y el transporte en las bacterias.

6. Posología: en perros y gatos se dosifican de 20-22 mg/kg cada 6 horas PO, 3.5 mg/kg cada 8 horas IM, SC. Aplicación tópica 100-5000 U/g de crema. Cirugía del TGI 500 mg PO cada hora durante 4 horas antes de la cirugía.

7. Usos terapéuticos: se recomienda no utilizarla para infecciones sistémicas debido a que es muy nefrotóxica. Se menciona que en perros sólo debe de utilizarse para el tratamiento de infecciones locales como otitis externa o infecciones de los sacos anales, infecciones TGI (salmonelosis, shigelosis, colibacilosis), ántrax, abscesos, listeriosis, leptospirosis, tuberculosis, borreliosis. Infecciones en piel y mucosas expuestas (al alimento). Primera opción para infecciones oculares. En gatos sólo para el tratamiento de infecciones locales.

8. Reacciones adversas: hipersensibilidad, nefrotoxicidad y en ocasiones puede ser laxante. Síndrome de mala absorción, náuseas, vómito, erupción cutánea. Ototoxicidad, por vía IM lesiona el VIII par craneal causando sordera. Bloqueo neuromuscular y produce episodios de disnea y apnea,

sin embargo raramente la neomicina administrada por vía oral puede producir ototoxicidad, nefrotoxicidad, diarrea profusa y mala absorción intestinal.

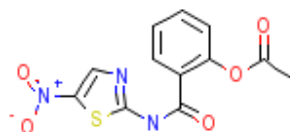
9. Contraindicaciones: la neomicina oral se contraindica en presencia de obstrucción intestinal o con hipersensibilidad a aminoglucósidos, además de que se debe emplear con cautela en pacientes con trastornos neuromusculares. Como se elimina mediante mecanismos renales, se deben utilizar preferiblemente con supervisión de los niveles séricos por lo que se requerirán ajustes de la dosis en animales neonatos o gerontes. Así mismo, también es contraindicación en perros de trabajo como los “lazarillos” por la ototoxicidad que provoca y en conejos/liebres porque provoca efectos adversos sobre el balance de la flora gastrointestinal en estos animales.

10. Interacciones: presenta sinergismo cuando se combina con polimixina, bacitracina o ambas. Asociada con ácido acetilsalicílico aumenta los efectos ototóxicos, por otro lado con barbitúricos y sulfato de Mg aumenta el bloqueo neuromuscular. Con anfotericina B aumenta los efectos nefrotóxicos y alteraciones sanguíneas. Con cefalotina, cisplatino, metoxifluorano y diuréticos como la furosemida aumenta la nefrotoxicidad. Disminuye la síntesis de vitamina K. Disminuye su efecto bactericida en presencia de pus o leche. Puede encontrarse en combinación con caolín-pectina para el tratamiento de diarreas. Es compatible químicamente con furazolidona, kanamicina, flunetasona, gentamicina, papaína, sulfametazina, penicilina G procaínica, cloxacilina, tetraciclina, hidrocortisona, nistatina, entre otros. La neomicina oral no debe ser administrada concurrentemente con penicilina V potásica oral, porque puede producirse la mala absorción de ésta última.

11. Forma farmacéutica: Fioazul ®, Kaofiorin ®, Kaneotin ®, Kaomycin ®, Vinacil ® (Fuentes, 2002; Lemos, 2002; Mota, 2002; Chambers, 2003; Maddison y Watson, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; Chambers, 2005; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

NITAZOXANIDA

1. Nombre genérico. Nitazoxanida.



2. Origen y química. derivado nitrotiazolil-salicilamida, la nitazoxanida se presenta como polvo amarillento. Es levemente soluble en etanol y prácticamente insoluble en agua.

3. Acción farmacológica: antiparasitario.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es de administración oral, se absorbe y es convertida rápidamente en tizoxanida (desacetil-nitazoxanida). *Distribución.*- los niveles máximos de la tizoxanida son alcanzados en 2-3 h y no son detectables a las 24 h, más del 99% se une a proteínas plasmáticas se excreta en bilis, orina y materia fecal. *Biotransformación y excreción.*- el metabolito glucorónido es secretado en orina y bilis.

5. Farmacodinamia: a pesar de que no existen datos concluyentes al respecto, se cree que inhibe las reacciones de transferencia electrónica dependientes de la enzima PFOR (piruvato: ferredoxina oxidoreductasa), que son esenciales para el metabolismo energético anaeróbico de los protozoarios.

6. Posología: perros 10 a 15 mg/kg PO una vez al día por 3 - 4 días.

7. Usos terapéuticos: tiene actividad contra una variedad de protozoarios, nematodos, bacterias y trematodos, incluyendo *Sarcocystis sp*, *Giardia spp.*, *Cryptosporidium spp.* y *Helicobacter sp.*

8. Reacciones adversas: no se ha documentado sobre los efectos adversos en perros, sin embargo, en otras especies se ha manifestado fiebre, apetito reducido/anorexia, letargia/depresión y diarrea, además de pérdida de peso.

9. Contraindicaciones: disfunción hepática y renal.

10. Interacciones: no se han descrito interacciones específicas, sin embargo se recomienda cautela si el paciente está recibiendo otros fármacos con elevada afinidad proteica.

11. Forma farmacéutica: Daxon ®, Kidonax ®, Paramix ® (Wang y Lee, 2005; PLM, 2005a; Plumb, 2006).

OMEPRAZOL

1. Nombre genérico: Omeprazol



2. Origen y química: es un profármaco que, a pH neutro, se comporta como una base débil químicamente estable y liposoluble, es una mezcla racémica de dos enantiómeros activos.

3. Acción farmacológica: inhibidor de la bomba de protones (ácido gástrico).

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra vía oral, IV, su formulación en microgránulos con revestimiento entérico obedece a la labilidad del principio activo en medio ácido. Su absorción por lo tanto comienza sólo después que los microgránulos han salido del estómago, se absorbe con rapidez desde el intestino, los niveles en plasma ocurren entre 0.5 y 3.5 h. *Distribución.*- la biodisponibilidad con dosis de 20 a 40 mg, es de 30-40% en relación con la de la administración I.V., debido en gran parte al metabolismo presistémico. La unión a proteínas es de aproximadamente 95%. A pesar de la rápida desaparición del plasma, el omeprazol puede encontrarse en la mucosa gástrica por un día o más. *Biotransformación y excreción.*- la eliminación en un alto porcentaje se realiza por la orina en la forma de metabolitos. El resto es eliminado por las heces. La eliminación a la forma de omeprazol es prácticamente nula.

5. Farmacodinamia: suprime la secreción de ácido gástrico por inhibición específica del sistema enzimático ATPasa H⁺/K⁺ de las células de la pared gástrica. Ha sido considerado como inhibidor de la bomba de protones ya que bloquea el paso final de la producción de ácido. El efecto es dosis dependiente y produce la inhibición de ácido tanto basal como la estimulada independiente del estímulo.

6. Posología: en los perros 0.5-1mg/ kg PO cada 24 h y en los gatos de 0.7-1.5mg/kg PO cada 24 h

7. Usos terapéuticos: tratamiento a corto plazo de úlcera gastroduodenal y para prevenir o tratar las erosiones gástricas inducidas por fármacos ulcerogénicos (por ejemplo AINES). También se puede utilizar en úlcera gástrica benigna activa y esofagitis por reflujo gastroesofágico.

8. Reacciones adversas: son limitadas, sin embargo pueden presentarse en algunas ocasiones náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento, erupción cutánea, mareos, tos y dolor abdominal.

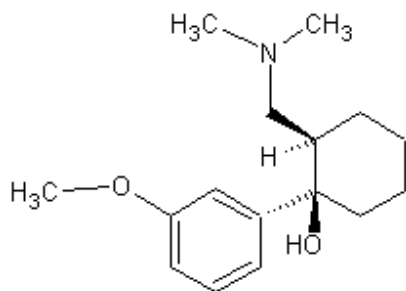
9. Contraindicaciones: hipersensibilidad al fármaco. Enfermedad hepática crónica. En estudios a largo plazo realizados en animales se ha observado un aumento de tumores cancerosos gástricos, estrechamente relacionados con las dosis administradas.

10. Interacciones: como el omeprazol inhibe el citocromo P450 del hígado, puede disminuir la depuración hepática de diazepam, fenitoína y de los anticoagulantes de tipo cumarínico, reduciendo su aclaramiento plasmático y prolongando su vida media. Así mismo, el Omeprazol aumenta el pH gástrico, lo que reduce la absorción de fármacos que requieren pH ácido tales como ésteres de ampicilina, sales de hierro y ketoconazol. El uso concomitante de omeprazol con depresores de la médula ósea puede aumentar el efecto leucopénico y/o trombocitopénico de estos medicamentos. Interfiere en los valores del test de fosfatasa alcalina, ALT y AST.

11. Forma farmacéutica: Alboz ®, Aleprozil ®, Azoran ®, Cizole ®, Genoprazol ®, Losec ®, Ulsen ®, Zoral ® (Fuentes, 2002; Louzao, 2002; Hoogerwerf y Pasricha, 2003; Berkowitz, 2005; PLM, 2005a; Plumb, 2006).

OXIMORFONA

1. Nombre genérico: Oximorfona HCl (nomorphan)



2. Origen y química: agonista narcótico fenantreno semisintético, la oximorfona clorhidrato se presenta como cristales blancos inodoros o un polvo blanco o blanquecino y que con fotoexposición prolongada se oscurece.

3. Acción farmacológica: analgésico opioide, agonista puro de semivida corta.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra por las rutas IV, IM, SC y rectal. Aunque se absorbe cuando se administra por vía PO, la biodisponibilidad disminuye, probablemente por un elevado efecto de primer paso. *Distribución.*- después de la inyección IV, la eficacia analgésica por lo regular se presenta dentro de los 3-5 min, se concentra en el riñón, hígado y pulmones; aunque menores cantidades se pueden encontrar en el SNC. La oximorfona atraviesa la placenta y los neonatos pueden ser narcotizados si la madre recibe la droga antes del parto, pero este efecto se puede revertir rápidamente con la naloxona. *Biotransformación.*- se metaboliza fundamentalmente en el hígado primariamente mediante glucoronidación. Como los felinos son deficientes en esta ruta metabólica, las vidas medias probablemente sean prolongadas en esta especie. *Excreción.*- el metabolito glucoronidado se excreta por vía renal.

5. Farmacodinamia: fármaco con alta afinidad por los tres tipos de receptores opioides, en el orden μ , δ , κ , pero con nula eficacia intrínseca. Por tanto, compiten con los agonistas en su capacidad de unirse a los receptores, los desplazan, y sirven así para suprimir o evitar los efectos de cualquiera de los agonistas. Los fármacos opioides son agonistas de la acción de los opioides endógenos (endorfinas), que son péptidos producidos en el sistema neuroendócrino y que estimulan a los receptores de opioides.

6. Posología: perros y gatos 0.2-0.4 mg/kg vía IV, IM. Por otro lado, en pacientes geriátricos y enfermos se prescriben 0.1-0.2 mg/kg IV o IM.

7. Usos terapéuticos: se emplea en perros y gatos como agente sedante/sujeción, analgésico y preanestésico. Los efectos terapéuticos primarios consisten en analgesia y sedación, se usa de preferencia combinándola con medicamentos neurolépticos o barbitúricos

8. Reacciones adversas: puede ocasionar depresión respiratoria y bradicardia. Además hipoventilación, náuseas, vómitos, hipersensibilidad auditiva pronunciada, constipación, hipotensión, somnolencia, confusión, alucinaciones, euforia, prurito y retención urinaria. Produce jadeo debido a la reducción del punto de equilibrio térmico en el centro termorregulador hipotalámico. Al respecto, en los gatos produce excitación dependiente de la dosis, ataxia, hiperestesia y cambios de comportamiento.

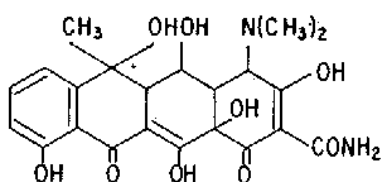
9. Contraindicaciones: todos los opioides no deben ser utilizados en pacientes con hipotiroidismo, insuficiencia renal grave, insuficiencia adrenocortical (Addison) y animales gerontes o muy debilitados. Se contraindica en pacientes hipersensibles a los analgésicos narcóticos y en aquellos medicados con inhibidores de la monoamina oxidasa (MAO). También se contraindica en pacientes con diarrea debida a toxicosis hasta que la toxina sea eliminada del conducto gastrointestinal. La oximorfona debe ser utilizada con extrema prudencia en pacientes con traumatismo craneoencefálico, incremento de la presión intracraneal y condiciones abdominales agudas (por ejem., cólicos) porque puede dificultar el diagnóstico o curso clínico de tales procesos. Iguales cuidados se sugieren en pacientes con enfermedad respiratoria, cardiacas y en aquellos pacientes que han sido atacados por escorpiones *Centruroides sculpturatus* porque puede potenciar estos venenos.

10. Interacciones: se potencializa con otros fármacos depresores del SNC (por ejemplo otros opioides anestésicos, antihistamínicos, fenotiacinas, barbitúricos, tranquilizantes, alcohol, sedantes, hipnóticos, anestésicos generales y relajantes musculares, ya que pueden producir efectos depresores adicionales. Antídoto: Naloxona.

11. Forma farmacéutica: Durogesic (Nolan, 2002; Gustein y Akil, 2003; Nicolson y Christie, 2004; Schumacher *et al.*, 2005; Ruiz y Hernández, 2005; Plumb, 2006, Sumano y Ocampo, 2006).

OXITETRACICLINA

1. Nombre genérico: Oxitetraciclina



Oxitetraciclina

2. Origen y química: pertenece al grupo de las tetraciclinas, antibióticos producidos por varias cepas del género *Streptomyces rimosus*. La oxitetraciclina clorhidrato se presenta como un polvo cristalino, amarillo de sabor amargo y soluble en agua. Su nombre químico es [4S-(4 α , 4a, α , 5 α , 5a, α , 6 β , 12a, α)]-4(dimetilamino)-1, 4, 4a, 5, 5a, 6,11,12^a-

octahidrocenocarboxamida

3. Acción farmacológica: antibacteriano de amplio espectro con actividad bacteriostática frente a la mayoría de las bacterias Gram (+) y Gram (-) rickettsias, micoplasmas y clamidias.

4. Farmacocinética: *absorción.*- este fenómeno es irregular cuando se administra PO, porque una parte de la dosis administrada oralmente se queda en la luz del intestino, modificando la flora intestinal. La absorción en el intestino de la oxitetraciclina es de un 60 a 80%. Dicha absorción se realiza en la porción duodenal y es mejor en ausencia de alimento. Es alterada por la quelación con cationes divalentes (calcio, magnesio, fierro) o con aluminio, especialmente de la leche y antiácidos, o bien por un pH alcalino. Por vía IM y SC la absorción es completa con cualquier preparado y produce una concentración sanguínea máxima entre 60 y 90 min después de su administración. *Distribución.*- una vez absorbida pasa al torrente sanguíneo, donde circula combinada con las proteínas del plasma y se distribuyen rápidamente por hígado, riñones, corazón, pulmones, bazo y músculos. Pasan al líquido pericárdico, pleural, ascítico, seminal y sinovial; pasan también a la leche materna y atraviesan la barrera placentaria para llegar a la circulación fetal; finalmente, se menciona que se puede localizar en bilis, donde alcanzan concentraciones más altas que en sangre. También pasan al líquido cefalorraquídeo, pero en concentraciones inferiores a las de la sangre, que no aumenta sustancialmente en caso de inflamación de las meninges. *Biotransformación.*- se metaboliza parcialmente en el organismo mediante oxidación y conjugación. *Excreción.*- es excretada principalmente en la bilis y la orina. Parte del fármaco excretado es absorbido del

intestino (circulación enterohepática) y contribuye a mantener concentraciones sanguíneas. En la orina se excreta de un 10 a 50% principalmente por medio de filtración glomerular. También se elimina en leche y en semen.

5. Farmacodinamia: son antibióticos bacteriostáticos que inhiben la síntesis proteica al unirse en forma reversible con las subunidades ribosómicas 30S de los microorganismos sensibles, con lo cual se bloquea la fijación con el aminoacil ARN-transferencia. Asimismo, se piensa que las tetraciclinas se unen en forma reversible a los ribosomas 50S alterando la permeabilidad de la membrana citoplasmática en los microorganismos susceptibles.

6. Posología: en perros y gatos la dosis es de 10-22 mg/kg cada 24 h PO, IV.

7. Usos terapéuticos: en problemas de disco-espondilitis, leptospirosis, micoplasmosis, bronquitis, pleuritis, brucelosis, mastitis, neumonía, borreliosis, enfermedades producidas por *rickettsias* y *Yersinia pestis*, entre otras. Algunos microorganismos sensibles son: *Streptococcus no hemolítico*, *Staphilococcus*, *Neumococos*, *Clostridium*, *Leptospira*.

8. Reacciones adversas: la administración en animales jóvenes puede ocasionar decoloración de huesos y dientes a un color amarillo, pardo o gris. La dosis altas o prolongadas puede retardar el crecimiento y curación del hueso. Puede causar náusea, vómito, anorexia y diarrea. Los gatos no toleran muy bien la tetraciclina u oxitetraciclina oral, y también pueden presentar signos de cólico, fiebre, alopecia y depresión. Existen informes de que el empleo crónico de tetraciclinas puede ocasionar la formación de urolitos en perros. De igual manera cuando se administra en dosis superiores a las terapéuticas se puede provocar un aumento del NUS y/o hepatotoxicidad.

9. Contraindicaciones: animales alérgicos a tetraciclinas. La vía endovenosa no debe ser utilizada en perros. Como las tetraciclinas pueden retardar el desarrollo del esqueleto fetal y decolorar los dientes deciduos, solo deberían ser empleadas en la última mitad de la gestación, cuando los beneficios superan los riesgos para el feto.

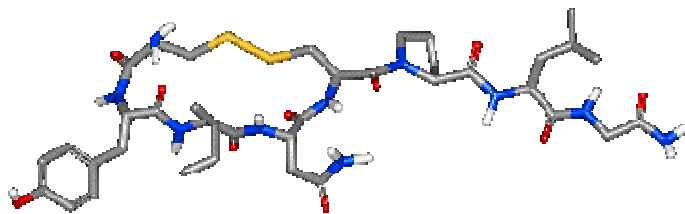
10. Interacciones: cuando se administra PO puede quelar Cationes divalentes o trivalentes, lo cual puede reducir la absorción de la oxitetraciclina o de otro fármaco si contiene cationes. Los antiácidos orales, catárticos salinos u otros productos gastrointestinales que contengan cationes de aluminio, calcio, magnesio, zinc o bismuto suelen asociarse con esta interacción. Se recomienda que todas las tetraciclinas sean administradas al menos 1-2 h antes o después del producto que contiene los cationes. La oxitetraciclina es químicamente incompatible con amikacina y otros aminoglucósidos, ampicilina sódica, glucocorticoides, penicilina G, cefalosporinas, y por lo tanto no debe combinarse. En la forma inyectable se combina por lo general clorhidrato de oxitetraciclina,

cloruro de magnesio y clorhidrato de procaína, también en combinación con piroxicam para disminuir el dolor. Las tetraciclinas en general pueden incrementar la biodisponibilidad de la digoxina promoviendo su toxicidad, estos efectos pueden persistir durante meses después de suspender la tetraciclina. También pueden deprimir la actividad protrombina plasmática y los pacientes tratados con anticoagulantes pueden necesitar ajuste posológico. Las tetraciclinas incrementan los efectos nefrotóxicos del metoxifluorano por lo que se recomienda no utilizarlos juntos. Los efectos colaterales gastrointestinales pueden aumentar si las tetraciclinas se administran en forma concurrente con productos de teofilina. No diluir en soluciones que contengan sales de calcio ya que puede producirse precipitado.

11. Forma farmacéutica: Bioxil 7% ®, Cyamicina 10% ®, Oxifer 5% ®, Terramicina ® (Lemos, 2002; Mota, 2002; Maddison y Watson, 2004; PLM, 2005a, PLM, 2005b; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

OXITOCINA

1. Nombre genérico: Oxitocina.



2. Origen y química: hormona de nueve péptidos que se sintetiza en el hipotálamo en los núcleos supraóptico y paraventricular, por lo que su almacenamiento es en la hipófisis

posterior.

3. Acción farmacológica: inductor o estimulante de las contracciones uterinas, además, de producir eyección de la leche.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es destruida en el tubo gastrointestinal y, por lo tanto, se debe de administrar por vía parenteral. Después de la administración IV, la respuesta uterina se presenta casi de inmediato. Luego de la administración IM, el útero por lo general responde dentro de los 3-5 min. La duración de efectos en los perros luego de la administración IV, IM o SC es de 13 a 20 min, respectivamente. Si bien se puede administrar por ruta intranasal, la absorción puede ser errática. *Distribución.*- la oxitocina se distribuye a través de todo el líquido extracelular. La semivida plasmática de la oxitocina es de 1 – 6 min. Se piensa que cantidades mínimas del fármaco

atravesan la placenta e ingresan a la circulación fetal. La respuesta uterina se mantiene durante 1 h después de una administración IM. *Biotransformación*.- se metaboliza con rapidez en el hígado y riñones, así como por efecto de una enzima plasmática llamada oxitocinasa, la cual también puede biotransformarla. *Excreción*.- cantidades mínimas de oxitocina son excretadas en la orina sin modificar.

5. Farmacodinamia: estimula selectivamente las células de los músculos lisos del útero aumentando la permeabilidad al sodio de las membranas de las miofibrillas. Se producen contracciones rítmicas cuya frecuencia y fuerza aumentan durante el parto, debido a un aumento de los receptores a la oxitocina. También, ocasiona una contracción de las fibras musculares que rodean los conductos alveolares de la glándula mamaria estimulando la eyección de la leche.

6. Posología: 5-20 UI/Dt en perras y esta dosis se puede repetir hasta 3 veces.

7. Usos terapéuticos: se ha empleado para inducir las contracciones uterinas en parto, metritis e involución uterina después de la corrección manual de prolapso uterino en caninos y en el tratamiento de la agalactia.

8. Reacciones adversas: cuando se emplea en dosis terapéuticas, la oxitocina rara vez provoca reacciones adversas importantes, sin embargo se ha documentado que puede causar ruptura uterina en pacientes con distocia obstructiva, lesión fetal o muerte. La sobredosis, tanto en dosis única como múltiple, causa contracción muscular uterina espástica, hipertónica o tetánica con falta de coordinación de las contracciones que pueden ocasionar laceración cervical, hemorragia postparto, hematoma pélvico y ruptura del útero. En algunos pacientes con hipersensibilidad a la oxitocina, puede producirse un shock anafiláctico severo. Los paciente con problemas cardíacos tratados con anestesia epidural pueden experimentar efectos adversos después de la administración de oxitocina.

9. Contraindicaciones: no debe ser utilizada para inducir el parto cuando hay evidencias de sufrimiento fetal, posición anormal del feto, prolapso uterino, desproporción cefalopélvica, cáncer, cirugía mayor del cuello o cuerpo uterino con o sin infección. El uso de la oxitocina puede ocasionar en estos casos un agravamiento de la condición produciendo un sufrimiento innecesario al feto y a la madre. Esta contraindicada también en animales con distocia debido a presentación fetal anormal, a menos que se realice corrección. También se contraindica su uso en pacientes con hipersensibilidad a este fármaco.

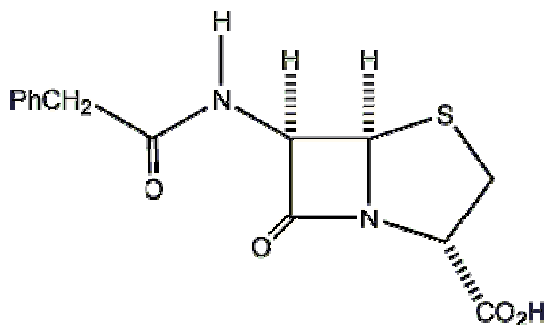
10. Interacciones: la administración concomitante de oxitocina con anestésicos generales puede ocasionar efectos cardiovasculares adversos. Así, el halotano puede inducir bradicardia sinusal materna y arritmias atrioventriculares si se utiliza conjuntamente con la oxitocina. Puede producirse una severa hipertensión si se administra oxitocina después de una administración profiláctica de

vasoconstrictores añadidos a la anestesia. Así también se describe que es incompatible con fibrinolisina, bitartrato de norepinefrina, edisilato de proclorperacina y wafarina sódica. Por otro lado, si se administra conjuntamente con agentes simpaticomiméticos puede causar hipertensión posparto.

11. Forma farmacéutica: Biopar ®, Contraxil ®, Hipofisina ®, Oxitopisa ®, Sintocinon ®, Sandoz ®, Xitocin ® (Terán, 2002; Parker y Schimmer; 2003; Ocampo *et al.*, 2004; Thomas, 2004; Fitzgerald, 2005; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

PENICILINA G

1. Nombre genérico: penicilinas naturales (sales solubles penicilina G sódica y penicilina G potásica; sales insolubles o poco solubles penicilina G procaínica, penicilina G benzatínica y penicilina V, que es insoluble en medio ácido y soluble en medio alcalino, por lo que no es destruida por el jugo gástrico y se absorbe en el intestino delgado, siendo activa por lo tanto por vía PO.



2. Origen y química: son producidas por varias especies de hongos pertenecientes al género *Penicillium*, especialmente al *P. notatum* y *P. chrysogenum*. Todas las penicilinas poseen un núcleo químico común, el 6 amino-penicilámico, formado por la unión de un anillo beta-lactámico tetragonal y uno

pentagonal tiazolidona.

3. Acción farmacológica: antimicrobiano bactericida sobre todo durante la fase de crecimiento logarítmico de las bacterias. La penicilina conserva su potencia en presencia de sangre, suero, pus y otras materias orgánicas.

4. Farmacocinética: *absorción.*- la penicilina se absorbe en grado distinto dependiendo de las diferentes vías que pueden ser IV, IM o SC; y además de los diversos preparados. Por vía IM, la penicilina G y sus sales sódica o potásica, es rápida y los niveles en la sangre alcanzan su máximo entre 15 y 30 min después de administrada, con una duración que varía entre 2-8 h. Por PO, la penicilina G se destruye así que no se recomienda su administración. *Distribución:* después de su absorción, las penicilinas se distribuyen ampliamente por los líquidos y tejidos corporales. Se une de forma débil a las proteínas. En muchos tejidos las concentraciones de la penicilina G son iguales a las de suero. Niveles mucho más bajos se encuentran en la próstata, líquidos pleurales, pericárdico y articular, en los ojos y en SNC. Sin embargo, con la inflamación de las meninges los niveles de penicilina en el líquido cefalorraquídeo son altos. *Biotransformación.*- son metabolizados en hígado por hidroxilación. *Excreción.*- la mayor parte de la penicilina absorbida es rápidamente excretada en la orina; aproximadamente 10% de la excreción renal se hace por filtración glomerular y 90% por secreción en los túbulos, también es excretada en la saliva y la leche en niveles que van de 3 a 15% de los existentes en suero.

5. Farmacodinamia: inhibe la síntesis del peptidoclasano que es un mucopéptido estructurado con cadenas lineales de polisacáridos conjugados con uniones peptídicas. La inhibición de la

transpeptidación ocurre por el bloqueo de tres enzimas, la transpeptidasa, endopeptidasa y la carboxipeptidasa (proteínas fijadoras de penicilinas) con lo que se impide la formación de la pared celular.

6. Posología:

Especie	Penicilina	Dosis
Perros y gatos	Penicilina benzatínica	23,000-40,000 UI/kg IM cada 5-7 días
Perros y gatos	Penicilina procaínica	20,000-35, 000 UI/kg IM, SC cada 24-48 h.
Perros y gatos	Penicilina V	10mg/kg cada 8 h PO
perros y gatos	Penicilinas naturales	
	* Benzatínica	40,000 UI /kg cada 5 días IM
	* Sódica y potásica	40,000 UI /kg cada 6 horas IM 20,000 UI/kg cada 4 horas IM, SC
	* Procaínica	20,000 UI/kg cada 12-24 horas IM, SC

7. Usos terapéuticos: la penicilina se utiliza fundamentalmente en el tratamiento de las enfermedades producidas por bacterias grampositivas como son *Clostridium spp*, *Staphylococcus sp*, *Streptococcus sp*, *Corynebacterium pyogenes*, *Diplococcus pneumoniae*, *Neisseria sp*, *Actinomyces sp*, *Leptospira sp* y *Haemophilus sp*.

8. Reacciones Adversas: las penicilinas son, por regla general, antibióticos de muy baja toxicidad, por lo que el ajuste de dosis no suele ser necesario ni siquiera en presencia de procesos patológicos que reduzcan en aclaración, como la insuficiencia renal. El efecto secundario mejor conocido es la reacción alérgica que se puede producir tras la administración del fármaco a animales previamente sensibilizados, y que es más común cuando se emplea vía parenteral que por la vía PO. Esto se puede poner de manifiesto por reacciones locales en el sitio de inyección (tumefacción, edema, dolor) o sistémicas como urticaria y erupciones cutáneas o anafilaxia y colapso e incluso la muerte. Muchas reacciones agudas a las penicilinas informadas en animales en realidad se deben a los efectos tóxicos del potasio o la procaína combinados con la penicilina. La penicilina G potásica se debe inyectar con lentitud. La inyección intramuscular de dosis elevadas de procaína puede causar excitación nerviosa (ataxia, excitabilidad, convulsiones). El riesgo de estas reacciones es mayor cuando ha habido cierto grado de disociación entre la procaína y la penicilina. La benzilpenicilina

procaína (penicilina procaína) se debe almacenar en refrigerador (las temperaturas elevadas incrementan la disociación), no se debe administrar después de la fecha de vencimiento y las inyecciones no se deben repetir en el mismo sitio. En perros puede haber faringitis y disfagia después del cuarto día de tratamiento (penicilina benzatínica). En el caso de la penicilina procaínica en perros puede producir además problemas neurológicos por la procaína.

9. Contraindicaciones: en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a ellas. Debido a la posibilidad de reacción cruzada, las penicilinas se deben emplear con cautela en pacientes con hipersensibilidad documentada a otros antibióticos beta-lactámicos. Las dosis elevadas de penicilina G sódica y potásica, en animales con anomalías electrolíticas, nefropatía o insuficiencia cardíaca congestiva preexistentes pueden inducir desequilibrios electrolíticos. Ciertas especies (serpientes, aves, tortugas, cobayos y chinchillas) se consideran sensibles a la penicilina G procaínica.

10. Interacciones: la sinergia entre la penicilina y los antibióticos aminoglucósidos (por ejemplo, estreptomicina, gentamicina, amikacina) es bien conocida. Otro ejemplo de sinergia que se utiliza con fines terapéuticos es el que se establece entre la penicilina y los inhibidores de la β -lactamasa. La actividad de las penicilinas puede verse afectada por diversos factores, como la presencia de metales pesados como el cobre, mercurio, hierro y zinc, los cuales alteran al anillo de tiazolidina de su molécula. También se pueden considerar antagonistas de la penicilina los grupos alcohólicos y tiol. Por ello la recomendación es que no se mezclen las penicilinas con ningún otro medicamento y que se adopten medidas muy estrictas para seleccionar el diluyente. En el caso del agua para dilución, debe estar desionizada y estéril.

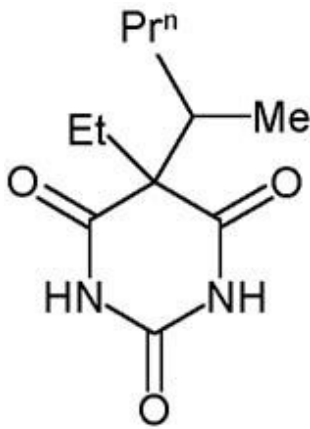
La acción bacteriostática de antibióticos como el cloranfenicol, eritromicina y tetraciclinas antagoniza el efecto de las penicilinas. El ácido acetilsalicílico, la indometacina y la fenilbutazona incrementan la concentración sérica de las penicilinas, debido a que las desplazan de sus sitios de unión a la proteína plasmática y a que compiten por su transportador activo a nivel renal. El probenecid bloquea de manera competitiva la secreción tubular de la mayor parte de las penicilinas, lo cual incrementa sus niveles séricos y vidas medias séricas.

11. Forma farmacéutica: Oleocilina ®, Oleovet ®, Penbiotic ®, Peni-G ®, Penicilin G Procaine ®, Proleovet ®, Vedipen ® (Fuentes, 2002; Martín-Jiménez, 2002; Mota, 2002; Petri, 2003; Maddison y Watson, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; Chambers, 2005; PLM, 2005b; Ruíz y Hernández, 2005; Plumb, 2006; Suamno y Ocampo, 2006).

12.

PENTOBARBITAL SÓDICO

1. Nombre genérico: Pentobarbital sódico



2. Origen y química: es un oxibarbitúrico de corta duración, que se ha descrito como un polvo blanco o de gránulos cristalinos, con sabor amargo. Su fórmula condensada es C₁₁H₁₇N₂NaO₃.

3. Acción farmacológica: actúa principalmente sobre SNC causando una depresión no selectiva, según la parálisis descendente de Jackson, que de acuerdo a la dosis ocasiona desde sedación, hipnosis, hasta anestesia general y en su caso parálisis del centro respiratorio (eutanasia). Así también, se ha propuesto su uso como anticonvulsivo.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se presenta casi en su totalidad por las vías PO, IP e IV. En el caso de realizar eutanasia se sugiere la vía Intratecal, Intratorácica e Intracardiaca. Así mismo no se sugiere la vía SC ya que puede provocar necrosis, esto es debido a que el pentobarbital es un fármaco alcalino (pH de 11), lo cual puede dar lugar a abscesos estériles. Después de la inyección IV el pentobarbital alcanza el equilibrio plasma-cerebro en 3-4 min. La unión a proteínas plasmáticas según Sumano y Plumb es baja y según Pawson y Forsyth tiene una elevada unión a proteínas. *Distribución.*- se distribuye con celeridad a todos los tejidos corporales con máximas concentraciones halladas en el hígado y encéfalo. Es altamente liposoluble y el contenido graso del paciente puede alterar las cualidades distributivas del fármaco. Todos los barbitúricos atraviesan la placenta e ingresa a la leche (en concentraciones bastante menores que las plasmáticas). *Biotransformación.*- se metaboliza en el hígado mediante hidroxilación. *Excreción:* se excreta en la orina un 60% de la dosis total administrada en un lapso de 24 h, en especial como metabolitos

5. Farmacodinamia: el pentobarbital incrementa la inhibición de la transmisión sináptica mediada por GABA porque induce la apertura de los canales de cloruro de la membrana, provocando hiperpolarización celular.

6. Posología: anestesia de 25 a 30 mg/kg (en promedio de 28.5 mg/kg); hipnosis 10-15 mg/kg; sedación de 5 a 10 mg/kg. En eutanasia se utilizan dosis mayores a las empleadas para anestesia general (50-60 mg/kg). También se ha utilizado algunas veces para control de estatus epiléptico y convulsiones, a dosis efecto de 5-15 mg/kg vía IV.

7. Usos terapéuticos: aunque se puede usar en varias especies se usa principalmente en caninos para sedación, hipnosis, anticonvulsivo, anestesia y eutanasia.

8. Reacciones adversas: depresión respiratoria y presentación de excitación motora en grado variable al salir de la anestesia, si no se utilizan preanestésicos, también hay apnea, depresión del miocardio, arritmias, hipotensión e hipotermia, el pentobarbital puede inducir excitación en perros durante la recuperación de las dosis anestésicas. Los barbitúricos pueden ser irritantes cuando se administran por ruta SC o perivascular, así que hay que evitar estas inyecciones. En animales muy delgados la recuperación es muy lenta y en los obesos hay peligro de sobredosificar debido a la alta distribución del fármaco en la grasa. Así mismo, también se ha documentado esplenomegalia.

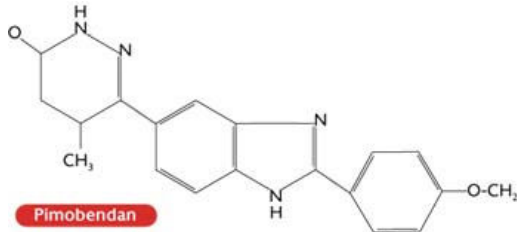
9. Contraindicaciones: emplear con prudencia en pacientes afectados por hipovolemia, anemia, hipoproteínemia, función hipoadrenal marginal, enfermedad cardiaca o respiratoria. Las dosis elevadas se contraindican en pacientes con nefritis o disfunción respiratoria marcada, en pacientes con enfermedad hepática grave o que previamente demostraron reacciones de hipersensibilidad. Cuando se administra por ruta IV, hacerlo lentamente. No se recomienda para la cesárea debido a la depresión respiratoria fetal. Los felinos tienden a ser particularmente sensibles a los efectos depresores respiratorios de los barbitúricos; emplear con prudencia en esta especie. Las gatas son más susceptibles a los efectos del pentobarbital que los machos.

10. Interacciones: los siguientes fármacos pueden aumentar los efectos del pentobarbital: otros depresores del SNC (narcóticos, fenotiacinas, antihistamínicos, etc.), ácido valpróico, cimetidina, cloranfenicol. El pentobarbital puede disminuir el efecto de los siguientes fármacos: anticoagulantes orales, glucocorticoides, β -bloqueantes (propranolol, esmolol, atenolol), quinidina, teofilina, metronidazol. El pentobarbital con furosemida puede causar o incrementar la hipotensión postural. Los barbitúricos pueden afectar el metabolismo de la fenitoína; se puede indicar la medición de los niveles en sangre. La muerte se produjo en perros con convulsiones provocadas por lidocaína cuando se trataron con pentobarbital. Hasta que esta interacción sea clarificada, se sugiere que las convulsiones inducidas por lidocaína en perros sean tratados inicialmente con diazepam.

11. Forma farmacéutica: Anestosal ®, Dolethal ®, Pentobarbital sódico ®, Pentosedal ®, Sedalphorte ® (González y Pereira, 2002; Charney *et al.*, 2003; Fuentes, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; Pawson y Forsyth, 2004; Ruiz y Hernández, 2005; Trevor y Walter, 2005; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006; PLM, 2007b).

PIMOBENDAN

1. Nombre genérico: Pimobendan.



2. Origen y Química: es un derivado de benzimidazol, el nombre químico es; 4,5-dihidro-6-[2-(p-metioxfenil)-5-benzimidazolil]-5-metil-3(2H)-piridazinona.

3. Acción farmacológica: es un inodilatador. Tiene efectos inotrópicos y vasodilatadores.

4. Farmacocinética: no hay información sobre la cinética en perros, pero en humanos con insuficiencia cardiaca, se ha estudiado lo siguiente; *absorción.*- se lleva acabo de forma rápida por vía PO. Tiene menor biodisponibilidad cuando se administra con alimento. Por lo tanto el fármaco se debe administrar por lo menos 1 h antes de comer. *Distribución.*- con niveles máximos que ocurren en menos de 1 h luego de la dosis. El volumen de distribución es de casi 3.2 L/kg. La vida media es algo menor a las 3 h.

5. Farmacodinamia: sensibiliza a las membranas miocárdicas, en especial a la troponina C, a los efectos del calcio. Los agentes sensibilizantes al calcio aumentan la velocidad y la fuerza miocárdica con cualquier concentración intracelular de calcio. Por lo tanto, su acción principal es como agente inotrópico positivo. Sin embargo, también puede producir efectos sobre la relajación miocárdica. Además, el pimodendan posee propiedades inhibitoras de la fosfodiesterasa que elevan la contractilidad miocárdica y dilatan las arteriolas sistémicas.

6. Posología:

Caninos:

a) Para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a enfermedad valvular mitral mixomatosa: 0.4 - 0.6 mg/kg PO, dividido 2 veces por día.

b) Para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca secundaria a cardiomiopatía dilatada o insuficiencia valvular mitral crónica: 0.25 mg/kg PO, 2 veces por día.

c) para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca: 0.1 - 0.3 mg/kg PO, cada 12 h.

d) 0.2 - 0.6 mg/kg PO dividido cada 12 h

7. Usos terapéuticos: se utiliza para el tratamiento de perros con insuficiencia cardiaca congestiva debidas a cardiomiopatía dilatada o insuficiencia valvular mitral crónica.

8. Reacciones adversas: como la experiencia clínica con este fármaco es todavía limitada, se está desarrollando el perfil de efectos adversos. Ciertas evidencias aseguran que el pimobendan puede

aumentar el desarrollo de arritmias, entre ellas la fibrilación atrial o aumento de latidos ventriculares ectópicos que fueron reportados en perros medicados con pimobendan. En algunos casos puede ocasionar signos gastrointestinales como vómitos.

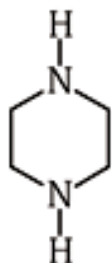
9. Contraindicaciones: animales hipersensibles al fármaco. Se debe usar con prudencia en pacientes con arritmias cardíacas descontroladas. El rótulo U.K. destaca que el “*Vetmedin*® no debe ser empleado en casos de cardiomiopatía hipertrófica o condiciones clínicas donde el aumento del volumen minuto no es posible, por motivos funcionales o anatómicos (por ej., estenosis aórtica)”.

10. Interacciones: el rótulo U.K. destaca que “el incremento de la contractilidad cardíaca inducido por el pimobendan, es amortiguado en presencia del antagonista del calcio varapamilo y β -bloqueadores como el propanolol”. Se asume que otras medicaciones de estas categorías (por ej., diltiazem, atenolol) también puede tener este efecto. Por otro lado, la milrinona, un medicamento humano que también inhibe a la fosfodiesterasa, se ha empleado con una variedad de otros fármacos (por ej., glucósidos digitálicos, lidocaína, hidralacina, prazosina, quinidina, nitroglicerina, furosemida, warfarina, espironolactona, heparina, potasio) sin problemas evidentes. No obstante, como el pimobendan también aumenta la sensibilidad al calcio, la comparación de ambos fármacos puede no ser totalmente informativa.

11. Forma farmacéutica: Vetmedin® (Ooi y Colucci, 2003; Kittleson, 2004; Plumb, 2006; PLM, 2007b).

PIPERAZINA

1. Nombre genérico: Piperazina



2. Origen y química: es un compuesto de origen sintético que se emplea como hexahidrato, hidrato, fosfato, adipato o citrato de piperazina. Su principal derivado es la diatylcarbamazina, que posee un grupo carbamilo y que se utiliza como citrato.

3. Acción farmacológica: antiparasitario interno, cuyo espectro es nematocida.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es muy buena en el TGI y se presenta en un lapso de 1 – 8 h, por lo que de acuerdo a esta velocidad en 24 h se alcanza el 100

%. *Distribución.*- se distribuye por todo el organismo. *Biotransformación.*- una porción del fármaco es metabolizada parcialmente en el organismo. *Excreción.*- comienza a eliminarse 30 min después

de su administración, el resto que no es metabolizado (30 – 40 %) se elimina sin modificaciones por orina y heces. No es detectable luego de 24 h post – aplicación.

5. Farmacodinamia: bloquea la acción de la acetilcolina en la placa neuromuscular de los parásitos, antagonizando la contracción muscular de los mismos (parálisis flácida), por lo que son capaces de mantener su posición y con ello son eliminados vivos junto con las heces por los movimientos propios del intestino (vermífugo). Otros autores sugieren que la Piperacina actúa como agonista del GABA, causando hiperpolarización neuronal y como consecuencia una parálisis flácida.

6. Posología: en perros la dosis es de 110 – 200 mg/kg vía PO y se repite entre los 21 – 30 días. Por su parte, en cachorros la dosis de 100 mg/kg es bien tolerada. La dosificación para gatos es de 130 mg/kg y se repite su administración a las 2 – 3 semanas.

7. Usos terapéuticos: tanto en perros y gatos para el tratamiento de nemátodos gastroentéricos como *Uncinaria stenocephala*, *Toxocara canis*, *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina* y *Ancylostoma caninum*. Es útil y seguro para la terapéutica de infestaciones masivas, ya que elimina poco a poco a los parásitos evitando el riesgo de constipación, por su efecto de parálisis flácida.

8. Reacciones adversas: náuseas, vómito, ataxia, anorexia, cólicos moderados, diarrea, mareo, trastornos visuales, depresión, cefalea y temblores. De modo particular en los gatos las dosis muy elevadas pueden ocasionar emesis, debilidad, fasciculaciones musculares, depresión, deshidratación, nistagmo y reflejo pupilar disminuido. Como tratamiento de los efectos adversos o intoxicación con Piperazina se recomienda una dosis elevada de Cisaprida (10 – 20 mg/kg en el perro y de 10 mg/kg en el gato), además de un laxante como aceite mineral o de ricino. También se aconseja la hidratación acelerada para promover la diuresis. Estas reacciones no son letales por lo que el animal se recupera en un par de días.

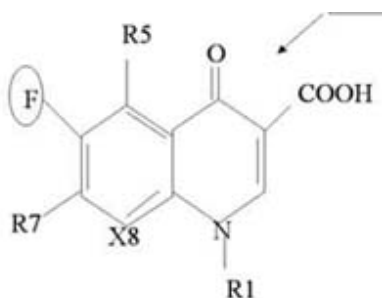
9. Contraindicaciones: no se usa en pacientes con falla renal o hepática, epilépticos o con neuropatías crónicas, así como en pacientes con nefritis.

10. Interacciones: tiene un efecto sinérgico con Febendazol, Albendazol, Tiabendazol, Mebendazol, Levamisol y Triclorfón. En contraste, presenta antagonismo con las Tetrahidropirimidinas como el Pirantel, Oxantel y Morantel. No se recomienda el uso de laxantes durante el tratamiento, ya que promueven la eliminación de la Piperazina. Sin embargo, si existe ingesta accidental se puede administrar carbón activado y catárticos salinos u osmóticos. También se describe en la literatura que la Clorpromacina precipita los ataques convulsivos, además de que la Piperazina aumenta los efectos extrapiramidales de las fenotiacinas.

11. Forma farmacéutica: Lombrin ®, Fen Vet Pe ® (Tracy y Webster, 1996; Mariño, 1997; Goldsmith, 1999; Fuentes, 2002; Mota, 2002; Sánchez *et al.*, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Page, 2004; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

PIRANTEL

1. Nombre genérico: Pamoato de Pirantel.



2. Origen y química: es un derivado de las tetrahidropirimidinas y se prepara en forma de sales pamoato o tartrato. Su nombre químico es (E)-1,4,5,6-tetrahidro-1-metil-2-[2-(2-tienil)etanol] pirimidina.

3. Acción farmacológica: antiparasitario interno (nematocida).

4. Farmacocinética: *absorción.*- la sal pamoato se absorbe en menor cantidad por vía PO, mientras que la sal tartrato lo hace de mejor forma y más rápido por el TGI, alcanzando niveles terapéuticos a las 2 – 3 h de haberse administrado. *Distribución.*- esta se da por todo el organismo. *Biotransformación.*- se metaboliza por vía hepática, mediante hidroxilación del anillo tiofeno, aunque no se han identificado sus metabolitos por completo. *Excreción.*- se elimina por lo general por orina, así también en menor cantidad por bilis y heces.

5. Farmacodinamia: despolariza la unión mioneural del parásito semejante a un efecto colinérgico, lo que induce de manera irreversible a una parálisis espástica en el parásito, por lo que es expulsado en las heces. Como ya fue indicado posee propiedades colinérgicas de tipo nicotínico, por lo que algunos autores sugieren que su mecanismo de acción también involucra la inhibición de la enzima acetilcolinesterasa.

6. Posología: en los perros el pamoato de pirantel se dosifica a razón de 10 – 33 mg/kg vía PO, empero se sugiere se administre a los 30 minutos después de una comida ligera. En caso de utilizar Pirantel base, éste se recomienda en dosis única de 5 mg/kg, que se repite a las tres semanas. Por lo que respecta a gatos, el Pirantel base se dosifica a 5 mg/kg PO, repitiendo la misma dosis en 2 semanas, mientras que el Pamoato de Pirantel se puede dosificar en un rango de 5 – 10 mg/kg PO, manejando en este esquema una siguiente dosis a las 2 – 4 semanas.

7. Usos terapéuticos: es un agente antinematódico eficaz en el tratamiento de *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Uncinaria stenocephala*, *Ancylostoma caninum*, *Toxocara cati* y *Trichuris vulpis*.

8. Reacciones adversas: se considera un fármaco atóxico o de baja toxicidad, pero aunque posea un margen terapéutico alto en casos de sobredosificación se han observado náuseas, vómito, diarrea, cefalea, desvanecimiento, dolor visceral, bloqueo neuromuscular reversible, hipertensión, ataxia, sudoración e incremento de la frecuencia respiratoria.

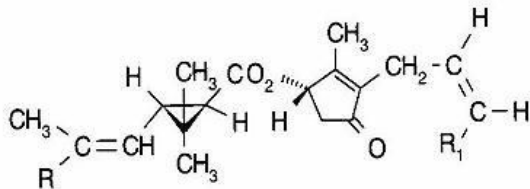
9. Contraindicaciones: no se recomienda utilizarlo en animales débiles, lo anterior por sus efectos nicotínicos, así mismo también esta contraindicado en pacientes con hepatopatías, mal nutridos, deshidratados y/o anémicos.

10. Interacciones: no se debe administrar de forma conjunta con Levamisol debido a que tienen un mecanismo de acción muy similar y a que producen los mismos efectos adversos. Los organofosforados, carbamatos (propoxur), organoclorados y la dietilcarbamacina pueden potencializar la toxicidad del Pirantel. Por el contrario, la Piperazina tiene acción antagonista por lo que no se deben de administrar juntos. El Pirantel se combina en todas sus presentaciones con Ivermectina, Prazicuantel, Febendazol, Mebendazol, Albendazol y Oxantel, ya que con ello se tiene un efecto aditivo benéfico para el tratamiento de las parasitosis muy intensas en que intervienen otro tipo de parásitos como los céstodos, ante los cuales las Tetrahidropirimidinas como el Pirantel no son efectivas. En animales de laboratorio se ha documentado que se produce parálisis neuromuscular total, por lo que se debe evitar su administración sistémica en este tipo de especies.

11. Forma farmacéutica: Combantrim®, Vermiplex®, Basken plus®, Caerniverm®, Vermiplex Plus® (Pulido *et al.*, 1996; Tracy y Webster, 1996; Mariño, 1997; Goldsmith, 1999; Sumano *et al.*, 2000; Fuentes, 2002; Mota, 2002; Sánchez *et al.*, 2002; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

PIRETRINAS

1. Nombre genérico: Cipermetrina, Decametrina, Deltametrina, Alletrina, Permetrina, Tetrametrina y Flumetrina.



2. Origen y química: son insecticidas que en su forma natural se obtienen de la planta *Chrysanthemum cinerariae – folium*; estos piretroides actualmente se obtienen de forma sintética y su nombre químico es

(RS) - α - ciano - 3 - fenoxibencil - (1-RS, 3RS; 1RS, 3RS - 3 - (2,2-diclorovinil) - 2, 2 - dimetilciclopropanocarboxilato. Son de color blanco o crema a ámbar y con olor a hidrocarburos, además de ser insolubles en agua, pero son solubles en metanol, acetona, xileno y dicloruro de metileno.

3. Acción farmacológica: son piretroides, con actividad insecticida y ectoparasiticida.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es rápida al ser un agente liposoluble (en el parásito se da por la cutícula). *Distribución.*- se da de forma amplia, debido a sus características físico – químicas; puede depositarse en tejido subcutáneo y conservar su actividad sobre la piel. *Biotransformación.*- se metaboliza por hidroxilación en varios sitios dando lugar a los ácidos fenoxibenzoico e hidroxifenoxibenzoico, que también se encuentra en las heces. *Excreción.*- la fracción ácida del éster se desdobla en productos que son excretados sin cambios o como conjugados en orina. El radical cianógeno es eliminado parcialmente como HCN, ácido 2-iminotiazolidina-4-carboxílico y en forma de tiocianatos.

5. Farmacodinamia: se basa en una alteración del funcionamiento del SNC, por el compromiso de la conducción iónica a través de las membranas neuronales, ya que se fijan a una o más fracciones del receptor GABA y del canal ionóforo del cloro (Cl), determinando el cierre del mismo. Por esta acción antagonista del GABA, que actúa como neurotransmisor inhibitor, se observa hiperexcitabilidad y parálisis con la consecuente acción de volteo y muerte del parásito. En los insectos adultos, también impide o altera la oviposición y la eclosión de larvas.

6. Posología: la dosificación depende del tipo de piretrina, al respecto algunos parámetros se presentan en el siguiente cuadro.

Cuadro 16. Dosificación de las principales Piretrinas de uso veterinario en la clínica de pequeñas especies.

Piretrina	Dosis
Cipermetrina	5000 ppm utilizando un producto comercial al 21.29%, para aplicar por aspersión en instalaciones, equipo y animales. En infestaciones severas se utilizan 10000 ppm, dejando escurrir el producto sobre la superficie.
Decametrina	Bañar cada 15 días. En casos severos de infestación dar 2 ó 3 baños con intervalos de 3 días en cada baño ó bañar cada 8 días.
Deltametrina	En una concentración del 1 %, la dosis es de 1 ml por cada 10 kg aplicada en baños de aspersión o inmersión cada 2 – 3 semanas. Se puede emplear de igual forma en jabones cada 2 – 3 semanas o bien en shampoo al 0.025 % cada 1 – 2 semanas según se requiera. Así mismo en la presentación de polvo al 2.5 %, 10 g por litro de agua son suficientes para asperjar 33 m ² de instalaciones.
Permetrina	20 ml por baño según el tamaño del perro y el tipo de pelo cada 10 a 14 días. No se deben exceder los 20 ml en perros. En solución epicutánea al 2.7 % se aplican 0.5 – 1 ml/Kg utilizando un spray. Por otra parte cuando se emplea en jabón, se recomiendan baños cada 15 días y en casos severos 3 baños con intervalo de 5 días cada uno.
Flumetrina	1 ml por cada 10 kg en baños cada 2 – 3 semanas
Cyflutrina	En solución al 0.5 % se aplica 1 ml por cada 10 kg, en baños cada 2 – 3 semanas

7. Usos terapéuticos: acción contra mosca doméstica, mosca tse-tse, mosca de establo, mosca negra, tábanos, cucarachas, piojos, pulgas, chinches, ácaros y garrapatas, que se mencionan a continuación: *Notoedres cati*, *Demodex canis*, *Demodex cati*, *Cheiletiella parasitovorax*, *Rhipicephalus sanguineus* (garrapata del perro), *Dermacentor sp*, Piojos del perro: *Heterodoxus spiniger* y *Linognathus setosus*. Piojos del gato: *Felicola subrostratus*. Piojo del gato y perro: *Trichodectes canis*, así como la pulga *Ctenocephalides felis*.

8. Reacciones adversas: náuseas, vómito, alergias sistémicas, dermatitis, depresión, mialgia y mareos, aunque a dosis altas se ha observado incoordinación, hiperexcitabilidad, temblores, convulsiones, palidez, irritación de ojos y piel; erosión corneal leve, edema del estroma, paro

respiratorio y muerte. La sialorrea es otro signo común de la intoxicación. Particularmente en los gatos se ha documentado hiperexcitabilidad, hiperestesia, convulsiones, ataxia, signos digestivos y cardiorrespiratorios, así como depresión, sialorrea, temblores musculares, vómito, ataxia, disnea, anorexia, hipertermia, hipotermia, debilidad, convulsiones, sacudimiento de las orejas y manos, contracción repetida de músculos cutáneos superficiales. El tratamiento para pacientes intoxicados incluye la limpieza de las áreas expuestas en la piel y si ha ocurrido la ingesta en la primera hora esta indicada la inducción del vómito. Por el contrario, si la ingestión se ha llevado en 3 – 4 h, se debe practicar un vaciado gástrico y la administración de carbón activado (2g/kg), después sulfato de magnesio o sulfato de sodio (0.5 g/kg como 10% de solución) para eliminar la absorción futura. Adicionalmente dar terapia de fluidos, Metocarbamol (55 – 220 mg/kg IV) o Pentobarbital (4 – 20 mg/kg IV) para controlar las convulsiones.

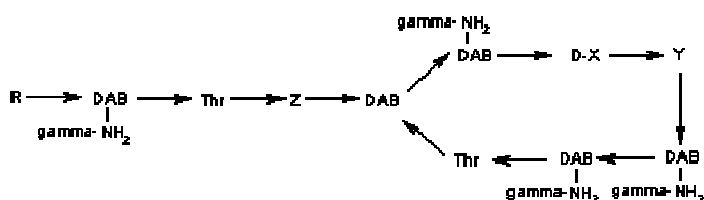
9. Contraindicaciones: no administrarse en pacientes con insuficiencia hepática. Evitar bañar la cara y mucosas de los animales. No administrarse en lactantes, gestantes, ni animales muy jóvenes (menores de 6 semanas).

10. Interacciones: se puede mezclar con otros ectoparasiticidas, incluyendo las diferentes piretrinas. Algunas veces en terapias largas se puede administrar Ivermectina vía SC como coadyuvante. No se debe administrar junto con Piperazina ya que sus acciones se antagonizan, así mismo el uso de Atropina y Diazepam esta contraindicado. Al respecto, la Atropina disminuye los niveles de acetilcolina, lo que es indeseable y el diazepam es un GABA agonista. Las Fenotiazinas también estan contraindicadas ya que las Piretrinas causan estimulación extrapiramidal.

11. Forma farmacéutica: Bayticol 3% ®, Absorbine Ultrashield ®, Rin tin tin Jabón ®, Scabisin Shampoo ®, Bravo ®, Bravo shampoo ®, Bayticol plus pour – on ® (Klaassen, 1996; Plaa, 1999; Muñoz, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Page, 2004; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

POLIMIXINA B

1. Nombre genérico: Polimixina B.



2. Origen y química: es un antibiótico polipeptídico derivado del *Bacillus polymixa*, blanco o amarillento, soluble en agua y soluciones salinas a concentraciones

no mayores de 25 mg/ml de agua.

3. Acción farmacológica: antibiótico bactericida contra gram negativas como enterobacterias. No son sensibles los géneros *Proteus sp* y *Neisseria sp*.

4. Farmacocinética: *absorción.*- no se presenta en el tubo digestivo, pero administrada vía oral ejerce su efecto antimicrobiano en la luz intestinal. No se recomienda utilizarla por vía sistémica por su elevado grado de toxicidad, a pesar de que por esta vía se absorbe bien y el nivel máximo sanguíneo se alcanza en una hora. *Distribución.*- se une poco a proteínas plasmáticas y llegan en concentraciones moderadas al líquido intersticial y a la leche, los tejidos donde tienden a acumularse son hepático y el renal, atraviesa la placenta, pero no llega al líquido cefalorraquídeo; no penetra a los líquidos sinoviales. *Biotransformación.*- parcialmente en el organismo, pero se desconocen los metabolitos formados. *Excreción.*- la mayor parte es por riñón (60%) ésta es lenta y sin cambios, al principio para aumentar después y terminar en un lapso de 24 h. Si la administración es PO su excreción será por heces. Se sabe que se elimina erráticamente, y aún después de 7-14 días de haber concluido el tratamiento y que se le puede detectar en orina y/o plasma.

5. Farmacodinamia: se fija a la membrana celular de las bacterias. Estas membranas son ricas en fosfatidiletanolamina (receptor), lo que rompe las propiedades osmóticas y altera los mecanismos de transporte, lo que da como resultado el escape de macromoléculas (purinas y pirimidinas) y muerte celular. Es decir, tiene una actividad detergente.

6. Posología: en perros y gatos no se usa parenteralmente excepto en endotoxemias (1.5 a 2.5 mg/kg en tres dosis IM), aunque no debe de administrarse por más de tres días, por otro lado, la dosis PO es de 2.5 mg/kg cada 12 h. Para aplicación oftálmica es de 1650000UI/100ml administrando entre dos y cuatro gotas cada 6 h en el ojo afectado.

7. Usos terapéuticos: otitis externa aguda y crónica, blefaritis, blefaroconjuntivitis, queratitis, enteritis, infecciones sistémicas, del tracto urinario, pulmonares, de mucosas, mastitis, aunque en México su uso se limita a las aplicaciones tópicas y orales.

8. Reacciones adversas: la ingestión de grandes dosis ha ocasionado náusea, vómito, diarrea vértigo, disnea, nefrosis, bloqueo muscular y dermatitis. Es potencialmente tóxica por lo cual debe de utilizarse con cuidado, ya que deprime la filtración glomerular, puede provocar ataxia por neurotoxicidad.

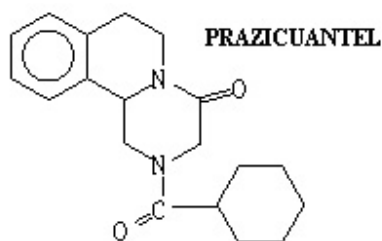
9. Contraindicaciones: no utilizar en disfunción renal, trastornos hepáticos e hipersensibilidad.

10. Interacciones: no se debe utilizar junto con aminoglucósidos ni con relajantes musculares. La polimixina B tiene efecto sinérgico con neomicina y con bacitracina en una base de petrolato, de tal manera que se logra una combinación de gran utilidad contra infecciones cutáneas, esta combinación se ha utilizado en el tratamiento de otitis externa en perros y en conjuntivitis. Puede administrarse esta combinación por PO. También puede combinarse con cefalexina para lograr un producto de amplio espectro. Se ha aplicado junto con EDTA (ácido etilendiaminotetraacético) o con clorhexidina, con lo que se obtiene efecto sinérgico para la limpieza de heridas contaminadas, por ejemplo por *Proteus sp*, *Klebsiella sp.* y *Pseudomona aeruginosa*.

11. Forma farmacéutica: Alosol ®, Biodexan ofteno ®, Poliximnungena ®, Synalar ® (Meyers *et al.*, 1982; Kapusnik-Uner *et al.*, 1996; Chambers y Hadley, 1999; Robertson y Maibach, 1999; Mota, 2002; Stanley, 2004; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005a; Sumano y Ocampo; 2006).

PRAZICUANTEL

1. Nombre genérico: Prazicuantel



2. Origen y química: es un derivado isoquinolítico de piracina, poco soluble en agua pero muy soluble en disolvente inorgánicos, su fórmula es 2-(ciclohexilcarbonyl)-1,2,3,6,7,11b-hexahidro-4H-pirazino[2,1a]

3. Acción farmacológica: desparasitante interno, anticestódico

4. Farmacocinética: *absorción.*- muy bien y rápidamente por el tubo digestivo, alcanzando concentraciones máximas entre 1-3 h después de su administración oral. *Distribución.*- por todo el organismo, en el perro incluyendo bilis, cerebro y vísceras. *Biotransformación.*- en el hígado a derivados mono y polihidroxilados. *Excreción.*- se elimina el prazicuantel y sus metabolitos por orina (70%) y heces, su período de eliminación es de alrededor de 3 h.

5. Farmacodinamia: inhibe los sistemas enzimáticos del metabolismo de los carbohidratos, aumenta la permeabilidad de las membranas celulares al calcio, con concentración intensa seguida de parálisis muscular del parásito se presenta vacuolización que permite el escape de glucosa, lactato y aminoácidos, desintegración del tegumento y sobreviene la muerte.

6. Posología: perro y gato de 5-10 mg/kg PO en una sola dosis. Sin embargo, por vía SC o IM en perros y gatos se sugieren de 5- 7 mg/kg. Se dispone de una preparación tópica para gatos al 4% que se administra en dosis de 8mg/Kg.

7. Usos terapéuticos: efectivo contra *Taenia sp*, *Dipylidium caninum*, *Echinococcus granulosus* y *mutigloocularis*, *Mesocestoides corti* y *Hymenolepis diminuta*.

8. Reacciones adversas: tiene un amplio margen de seguridad y solamente en sobredosis puede provocar anorexia, vómito, letargia, somnolencia, marcha incoordinada, salivación, diarrea y depresión; dolor transitorio en el sitio de inyección. La ingestión del producto tópico puede provocar salivación excesiva en gatos posiblemente debido a su sabor amargo.

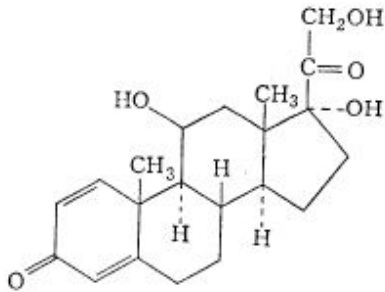
9. Contraindicaciones: no se debe administrar a cachorros menores de cuatro semanas de edad o en gatitos menores de 6 semanas de edad.

10. Interacciones: como no tiene actividad contra nemátodos, se puede combinar con febantel para formar un desparasitante de amplio espectro. De igual manera con albendazol, mebendazol, ivermectinas, febendazol, febantel, pamoato de pirantel, oxantel con lo que aumenta su espectro.

11. Forma farmacéutica: Drontal Plus ®, Endogard ®, Endovet ces ®, Vermiplex plus ®, Cesol ®, Cesticid ® (Goldsmith, 1989; Tracy y Webster, 1996; Mariño, 1997; Goldsmith, 1999; Mota, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Page, 2004; Sumano y Ocampo; 2006).

PREDNISOLONA

1. Nombre genérico: Prednisolona.



2. Origen y química: es un esteroide sintético, derivado deshidrogenado de la cortisona con mayor acción, es un polvo cristalino, blanco, inodoro. Tiene un efecto mineralocorticoide moderado. Se encuentra en forma de Acetato, Fosfato sódico y Tebutato.

3. Acción farmacológica: antiinflamatorio esteroideal.

4. Farmacocinética: *absorción.*- por PO su absorción es rápida y completa; por vía IM la absorción es completa, pero cuando se administran ésteres insolubles suspensión acuosa, dicha absorción es lenta pero continua, siendo su duración de 10 a 20 días, en cambio, las sales sódicas solubles se absorben rápidamente por vía IM, por otro lado se absorbe por la piel cuando se aplican tópicamente. *Distribución.*- se concentra en todo el organismo, en sangre se une a proteínas como la albúmina y especialmente con las globulinas. *Biotransformación.*- se conjuga con el ácido glucorónico, y en menor proporción, con el ácido sulfúrico en el hígado y en el riñón, dando lugar a los glucorónidos y a los ésteres sulfúricos, que son sustancias hidrosolubles. *Excreción.*- se eliminan en heces y orina por el proceso de filtración glomerular, sin absorción tubular.

5. Farmacodinamia: actúa directamente en el complejo hormona-receptor, estabiliza la membrana lisosomal, bloquea la lipooxigenasa y evita la síntesis de prostaglandinas. También se ha documentado que se combina con receptores intracelulares específicos después de penetrar en tejidos que le sirven de blanco. El complejo macromolecular así formado es transportado al núcleo, donde actúa recíprocamente con los constituyentes cromosómicos alterando la expresión de los genes y la síntesis de proteínas. Altera muchos procesos celulares, incluyendo la síntesis y la actividad de las enzimas, la permeabilidad de la membrana, los procesos de transporte y la estructura.

6. Posología: se presenta en el cuadro 18.

Cuadro 18. Dosificación de la prednisolona en perros y gatos.

Especie	Usos y dosis
Caninos	En casos de alergia de 0.5 mg/kg cada 12 h vía PO e IM. En supresión inmunológica a razón de 20 mg/kg cada 12 h vía PO e IM. Para uso prolongado de 0.5-2 mg/kg cada 48 h vía PO.
Felinos	1 mg/kg cada 12 h vía PO o IM en alergias. Para desarrollar supresión inmunológica se administran 3 mg/kg cada 12 h vía PO e IM. 2-4 mg/kg cada 12 h vía PO e IM para un uso prolongado.

7. Usos terapéuticos: tratamiento de choque por su rápido inicio de acción, terapia de reemplazo, antiinflamatorio, supresión del prurito, asma bronquial aguda, asma felina, dermatitis alérgica, anemia hemolítica autoinmune, trombocitopenia, artritis reumatoide, urticaria, lupus eritematoso, leucemia, mieloma múltiple, artritis, mastocitoma, como tratamiento adyuvante de neoplasias, para meningitis supurativa no bacteriana, para tratamiento de perros como síndrome de tambaleo que exhiben signos leves a moderados de paresia, tetraparesia o ataxia.

8. Reacciones adversas: retención de sodio y agua, provocando hipertensión, edema, acné, pelo hirsuto, piel delgada, cara redonda, fragilidad capilar, supresión de ACTH, insuficiencia adrenocortical, poliuria, polidipsia, anorexia, náusea, vómito, letargo, cefalea, pancreatitis, fiebre, dolor, cambio de conducta (depresión, letargia, actitudes viciosas), osteoporosis. Tiene actividad diabetógena, desenmascarando una diabetes latente o agravando la ya existente; se controla corrigiendo la dieta o con insulina. También tiene actividad hiperlipidemiante. Tratamiento prolongado de corticoides puede inducir la aparición de un síndrome de Cushing iatrogénico. La retirada brusca después de un tratamiento prolongado puede producir insuficiencia adrenal aguda. Susceptibilidad a infecciones por su acción antiinflamatoria e inmunosupresora, en el ojo puede causar aumento de la presión intraocular y glaucoma por obstrucción del drenaje de la cámara anterior, catarata subcapsular posterior y úlcera corneal. En perros pueden inducir hepatopatías (hepatomegalia) y elevación de las transaminasas hepáticas. La degeneración hepática en algunos individuos es grave, pero sorprendentemente reversible al suspender el tratamiento.

9. Contraindicaciones: micosis sistémicas, individuos hipertensos, problemas cardiacos, úlceras gastrointestinales, úlcera corneal, desórdenes renales, osteoporosis, gestación, diabetes mellitus, neoplasias de células cebadas, sarna demodésica, artritis crónica, tuberculosis, pancreatitis aguda, fracturas y osteomielitis.

10. Interacciones: antagonismo con Anfotericina B, anticoagulantes, anticonvulsivos, antihistamínicos, barbitúricos, bloqueadores B-adrenérgicos, efedrina, hidrato de cloral, hipoglucemiantes, insulina, rifampina, vitamina D. Por otro lado, tiene sinergismo con indometacina, estrógenos, ácido acetilsalicílico. Disminuye el efecto de la isoniacida y salicilatos. Puede aumentar o disminuir la eficacia de los anticoagulantes.

11. Forma farmacéutica: Fisopred ®, Meticortelone ®, Solu-Delta-Cortef ®, Biofarvet ® (Salmon, 1989; Schimmer y Parker, 1996; Mariño, 1997; Goldfien, 1999; Escudero *et al.*, 2002; Mota, 2002; Church, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo; 2006).

PRIFINIO

1. Nombre genérico: Bromuro de Prifinio

2. Origen y química: es un amonio cuaternario

3. Acción farmacológica: espasmolítico del tracto digestivo con acción anticolinérgica específica de los receptores muscarínicos del TGI.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra por diferentes vías IV, IM y SC. *Distribución.*- se difunde preferentemente a nivel del tracto digestivo. *Biotransformación.*- es metabolizado en hígado por hidrólisis, conjugación y glucoronidación. *Excreción.*- es eliminado esencialmente por vía biliar y en las secreciones digestivas.

5. Farmacodinamia: suprime los potenciales de acción del tracto digestivo respetando su ritmo básico. También ejerce una acción antisecretora eficaz, ya que la hipersecreción digestiva esta bajo dependencia vagal.

6. Posología: en los perros es de 0.7 - 1 mg/Kg vía IV, IM o SC, mientras que para los gatos es de 1-1.25 mg/Kg. En ambos casos cada 6 – 12 h después de la primera aplicación.

7. Usos terapéuticos: se utiliza para llevar acabo la supresión del espasmo y regulación del peristaltismo de patologías del tracto digestivo. Así mismo, también se ha utilizado con éxito en casos de diarreas osmóticas por hipersecreción, hipoabsorción, perturbación de la permeabilidad, cólicos y gastritis.

8. Reacciones adversas: excepcionalmente puede presentarse midriasis y resequedad de las mucosas. Estos efectos indeseables son reversibles y exigen la disminución de la dosis.

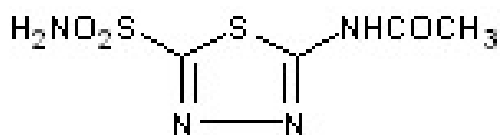
9. Contraindicaciones: glaucoma, hipertrofia de la próstata, hipersensibilidad y en casos de tenesmo y atonía intestinal.

10. Interacciones: presenta potencialización con otros anticolinérgicos como el sulfato de atropina, homatropina, bencetimida y Butil Hiosina. Por otra parte, los agentes colinérgicos como la pilocarpina y arecolina antagonizan su acción.

11. Forma farmacéutica: Prifinial ® (Laboratorios Vetoquinol, 2007; PLM, 2007b; Hernández, 2008).

PRIMIDONA

1. Nombre genérico: Primidona o 2-desoxifenobarbital.



2. Química y origen: análogo del fenobarbital, es un polvo cristalino, blanco,, inodoro, de sabor algo amargo.

3. Acción farmacológica: anticonvulsivo

4. Farmacocinética: *absorción.*- se presenta con lentitud luego de la administración PO en el perro, con niveles máximos a las 2-4 h. *Distribución.*- la biodisponibilidad es de 60-80%. *Biotransformación.*- es convertida con rapidez en feniltamalonamida (PEMA) y fenobarbital en el perro. Las vidas medias séricas de la primidona es de 1.85 h, de PEMA es de 7.1 h y del fenobarbital es de 41 h. La primidona, similar al fenobarbital (posiblemente debido al fenobarbital), puede inducir las enzimas microsomales hepáticas, las cuales pueden incrementar el metabolismo de la misma y de otros fármacos. *Excreción.*- se da por orina principalmente.

5. Farmacodinamia: la primidona y sus metabolitos activos (PEMA y fenobarbital) tienen acciones anticonvulsivas similares. Si bien se desconocen los mecanismos exactos para esta actividad, estos agentes elevan los umbrales o cambian los patrones de las convulsiones, mediadas por receptores GABA.

6. Posología: en perros inicialmente de 10-30 mg/kg/día dividida en 2-3 dosis; posteriormente 10 mg/kg/8 h, sin embargo no es recomendada como primera opción en el tratamiento anticonvulsivo. Por otra parte en los gatos se administra de 11-22 mg/kg/8 h o bien 20 mg/kg PO cada 12 h.

7. Usos terapéuticos: control de convulsiones (epilepsia idiopática, crisis epileptiformes) en el perro. Debido a la rápida conversión en fenobarbital en esta especie y la mayor incidencia de hepatotoxicidad y efectos en el comportamiento, los neurólogos, en su mayoría, no recomiendan su

empleo. Sin embargo en aquellos pacientes que no responden al fenobarbital si lo hacen con la primidona.

8. Reacciones adversas: los perros pueden presentar aumento en los signos de ansiedad y agitación cuando se inicia la terapia. Estos efectos pueden ser de naturaleza transitoria y a menudo resolverán con menores dosis. De hecho se puede presentar depresión marcada aún con dosis menores (y niveles menores plasmáticos). La polidipsia, poliuria y polifagia son bastante comunes con niveles séricos moderados a elevados; se les controla mejor limitando la ingesta de agua y alimento. La sedación y/o ataxia a menudo se vuelven significativas cuando los niveles séricos alcanzan el extremo superior del rango terapéutico. La elevación de las enzimas hepáticas (ALT, FAS, glutamato deshidrogenasa) y disminución de la albuminemia son comunes con la terapia crónica (hasta el 70% de los perros tratados), y son más prevalentes que con el fenobarbital. La lipidosis hepática, hipertrofia/necrosis hepatocelular y hematopoyesis extracelular pueden identificarse después de 6 meses de terapia. El daño hepático grave (cirrosis en perros mayores de siete años) tal vez se presente en aproximadamente el 6-14%. Otros efectos que se han presentado en perros tratados con primidona son anorexia, taquicardia, dermatitis, hiperventilación episódica, formación de urolitos y rara vez anemia megablástica.

Por otra parte, los gatos presentan ataxia temporal, signos de depresión con dosis de 25-100 mg/kg, además de posible hepatotoxicosis con la administración prolongada.

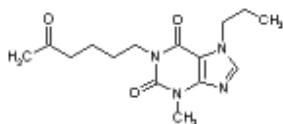
9. Contraindicaciones: administrar con cautela en pacientes hipovolémicos, anémicos, con función hipoadrenal marginal, enfermedad cardiaca o respiratoria. Las dosis altas se contraindican con nefritis o disfunción respiratoria pronunciada, enfermedad hepática grave o que ya demostraron reacciones de hipersensibilidad al fármaco. Hay autores que mencionan que no se use en gatos mientras que otros recomiendan usarlo con cautela en esta especie.

10. Interacciones: la acetazolamida puede disminuir la absorción de primidona. La combinación de primidona y fenitoina potencializa la hepatotoxicidad. Así mismo éste último puede incrementar los niveles de fenobarbital por la estimulación de la conversión de primidona a fenobarbital. Los efectos de la primidona pueden incrementarse si se utiliza en conjunto con narcóticos, fenotiazinas, antihistamínicos, o cloranfenicol. Si este fármaco se utiliza con furosemida los pacientes pueden estar predispuestos a una hipotensión postural.

11. Forma farmacéutica: Pridona ® (Fuentes, 2002; Landoni y Verde, 2002; McNamara, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; Vernau *et al.*, 2004; Porter y Meldrum, 2005; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

PROPENTOFILINA

1. Nombre genérico: Propentofilina, Propentolina



2. Origen y química: es un derivado de las xantinas. Su fórmula química es (3-metil-1-[5-oxohexil]-7-propil-xantina).

3. Acción farmacológica: es un potenciador del adenosín e inhibidor de la fosfodiesterasa AMPc con efectos vasculares y no vasculares.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administración es PO, por esta vía tiene una rápida y completa absorción entérica. *Distribución.*- se realiza por todos los órganos y compartimientos del cuerpo, atraviesa la barrera hematoencefálica y desarrolla múltiples acciones. *Biotransformación.*- se metaboliza de forma muy amplia en el hígado, por dimetilación y oxidación. *Excreción.*- se elimina en orina.

5. Farmacodinamia: es un inhibidor selectivo de la captación de adenosina de la fosfodiesterasa que ha demostrado ejercer acciones neuroprotectoras en casos de isquemia local. Se considera que interfiere en forma directa con el proceso neurodegenerativo y reduce la extensión del daño de las estructuras cerebrales.

6. Posología: la dosis en perros es de 6 – 11 mg/kg divididos en dos tomas iguales por PO.

7. Usos terapéuticos: aumento de la deformabilidad eritrocitaria, lo que permite un flujo sanguíneo más regular y eficaz. Inhibe la agregación plaquetaria; favorecida, entre otros factores, por un flujo sanguíneo lento. Mejora el rendimiento cardiaco; se disminuye la resistencia vascular periférica de tal forma que el mismo trabajo cardiaco gana eficacia, pero además tiene un discreto efecto isótopo positivo y cronótopo positivo, ya que aumenta la fuerza de contracción cardiaca y la frecuencia cardiaca, haciéndolo de forma dosis – dependiente. Con la disminución de resistencias y el aumento de la fuerza de contracción, se consigue un claro aumento del volumen/minuto (gasto cardiaco) bombeado, mejorando así el aporte sanguíneo cerebral. Este fármaco está destinado para tratar o prevenir las manifestaciones fisiológicas, propias del envejecimiento del perro, como son la apatía, fatiga, indolencia, entre muchas otras. Finalmente, también se ha considerado como un broncodilatador relativamente potente, comparable a la aminofilina.

8. Reacciones adversas: por lo general son menores y transitorios, algunos pacientes pueden presentar algunas reacciones cutáneas alérgicas (urticaria), así como signos gastrointestinales, vértigo y cefalea.

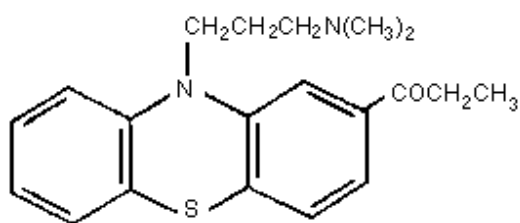
9. Contraindicaciones: no utilizar en gestantes, ya que sus efectos durante la gestación no han sido investigados. Sin embargo, se sabe que las alteraciones orgánicas específicas como la insuficiencia cardiaca deberán tratarse etiológicamente.

10. Interacciones: produce falsos positivos en las pruebas de glucosa así también eleva la concentración de ácidos grasos libres. La fenitoína y los barbitúricos aumentan la tasa de depuración de la propentolina, así como la rifampicina, cimetidina y macrólidos la reducen.

11. Forma farmacéutica: Vivitonin® (Seksel, 2004; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2007b).

PROPIONILPROMAZINA

1. Nombre genérico: Clorhidrato de propionilpromazina.



2. Origen y química: 2 propionil 10-(3 dimetilamino propil) clorhidrato de fenotiazina.

3. Acción farmacológica: preanestésico y tranquilizante.

4. Farmacocinética: *absorción.*- muy bien por vía oral y parenteral. No se recomienda la administración SC. *Distribución.*- rápidamente por todo el organismo. *Biotransformación.*- en hígado por glucoronización. *Excreción.*- por orina en forma de sulfóxido.

5. Farmacodinamia: deprime el tallo encefálico y las conexiones con la corteza cerebral, bloqueando la dopamina y acción periférica de las catecolaminas.

6. Posología: en el perro de 1.1-4.4 mg/kg cada 12-24 h PO, o bien de 0.5 a 2 mg/kg IM o IV. Por otro lado, en los gatos se dosifica de 1 - 4 mg/kg IM o IV.

7. Usos terapéuticos: potencializadores de hipnóticos, analgésicos y anestésicos, ya que es un agente preanestésico del tipo de los tranquilizantes.

8. Reacciones adversas: catalepsia, somnolencia, salivación intensa, hipotensión, hiperacusia, fotosensibilidad, distocia, ictericia, alteraciones sanguíneas y esporádicamente convulsiones. Al administrarlo por vía IV se debe cuidar que la sangre sustraída y depositada en la jeringa no sea inyectada en el torrente circulatorio, porque el contacto prolongado de los fenotiazínicos con la sangre causa la desnaturalización proteica de esta, la cual al ser inyectada hacia el torrente sanguíneo da lugar a un choque de velocidad medicamentosa por microtrombosis alveolar difusa.

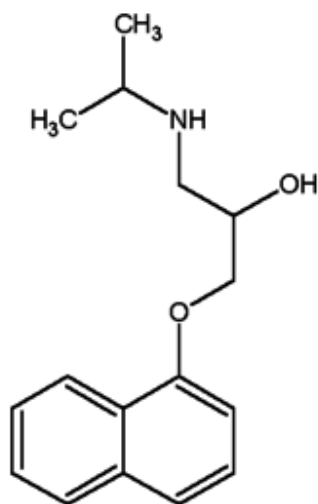
9. Contraindicaciones: no utilizar adrenalina cuando se utilizan derivados fenotiazínicos.

10. Interacciones: reduce en 1/3 la cantidad de barbitúricos necesarios para anestesiarse a los perros. Disminuye la presión junto con catecolaminas (Adrenalina). Deprime la presión arterial en animales anestesiados con pentobarbital. Presenta potencialización de efectos cuando se administran con otros depresores del SNC como los tranquilizantes, sedantes, anestésicos disociativos, barbitúricos, analgésicos opioides, relajantes musculares, propofol, anestésicos inhalados y anticonvulsivos.

11. Forma farmacéutica: Combelen® (Pulido *et al.*, 1996; Fuentes, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

PROPANOLOL.

1. Nombre genérico: Propranolol o Proprandol



2. Origen y Química: se encuentra en forma de polvo, sabor amargo. Se descompone rápidamente en medios alcalinos y su origen es sintético.

3. Acción Farmacológica: antagonista de los receptores β_1 y β_2 .

4. Farmacocinética: *absorción.*- se presenta bien vía PO, solo que tiene el proceso de primer paso en el hígado, lo que reduce su biodisponibilidad sistémica hasta en un 27%. *Distribución.*- el propranolol es amplia y rápidamente distribuido a través del cuerpo con los niveles máximos en el pulmón, hígado, riñón, cerebro y corazón. El propranolol tiene una alta afinidad de enlace a las proteínas (80-95%). Los gatos hipertiroideos pueden tener aumentada

la biodisponibilidad del fármaco. Atraviesa la placenta y llega a la leche en pequeñas cantidades. *Biotransformación.*- se convierte en un metabolito activo llamado 4-hidroxi propranolol. Su vida media varía de 0.77 a las 2 h. *Excreción.*- menos del 1% de la dosis se elimina sin cambios en la orina, vida media de eliminación de 3 a 6 h.

5. Farmacodinamia: su efecto depende del tono del sistema nervioso simpático bloqueando a los receptores β_1 y β_2 . Los efectos en el corazón abarcan una disminución de la frecuencia por inhibición del marcapasos y otros focos auriculares (disminuye la frecuencia sinusal), reducción de la velocidad de conducción auriculoventricular por dominancia vagal y declinación del volumen minuto (hipotensión). Suprime la acción de focos ectópicos ventriculares y disminuye la velocidad

de conducción por lo tanto hay reducción de arritmias. A nivel respiratorio provoca broncoconstricción en individuos sanos y asmáticos. Por otra parte, también se ha descrito que provoca una caída en la demanda de oxígeno miocárdico, reducción del flujo sanguíneo hepático y renal, disminución de la agregabilidad plaquetaria y aumento de la cantidad de eosinófilos circulantes. Los efectos metabólicos son la disminución de la glucogenólisis muscular y lipólisis estimulada por catecolaminas e inhibe la liberación de la renina, por lo tanto la actividad de esta es reducida.

6. Posología: para arritmias ventriculares en perros la dosis es de 0.02-0.06 mg/kg por vía IV o 0.2 mg/kg por PO (máximo 0.5 mg/kg/día). Para el tratamiento de la hipertensión y de la taquicardia producida por hipertiroidismo, la dosis es de 2.5-10 mg/8-12 h vía PO. Por otro lado, en los gatos la dosis es de 2.5-5.0 mcg/8-12 h vía PO. Para el tratamiento de la taquicardia por hipertiroidismo, dosis es de 2.5 mg/8-12 h vía PO.

7. Usos Terapéuticos: arritmias cardíacas causadas por anestésicos, hipertensión, su administración prolongada reduce la presión sanguínea sin causar hipotensión postural. Dicha reducción de la presión se debe a la disminución del gasto cardíaco. En actividad hipotensora contribuye la inhibición de la liberación de la renina y disminución del tono simpático. Se ha utilizado para tratar hipertensión sistémica y signos resultantes de la tirotoxicosis y feocromocitoma.

8. Reacciones Adversas: produce insuficiencia cardiaca congestiva por reserva cardiaca limitada, bloqueo auriculoventricular y broncoconstricción, aunque también se ha observado bradicardia e hipotensión postural, la cual puede estar asociada a síncope, confusión, mareo, alteraciones gastrointestinales, trombocitopenia, broncoespasmo, alteraciones visuales. Los animales seniles son los más sensibles a los efectos adversos del propranolol, ya que en éstos se puede producir bradicardia, letargo, depresión, hipotensión, hipoglucemia y broncoconstricción. En perros también puede producir síncope y diarrea.

9. Contraindicaciones: no debe ser utilizado en pacientes con cualquiera de las siguientes condiciones: insuficiencia cardiaca, bloqueo cardiaco o bradicardia sinusal, hipersensibilidad conocida a la sustancia, bradicardia, choque cardiogénico, hipotensión, acidosis metabólica, después de ayuno prolongado, alteraciones severas de la circulación arterial periférica, feocromocitoma no tratado (con un adrenoreceptor antagonista); insuficiencia cardiaca no controlada. Se debe administrar con cautela en pacientes con insuficiencia renal o hepática. Pacientes con diabetes está contraindicado su uso, debido a que influye en la concentración de glucosa sanguínea, produciendo hipoglucemia o hiperglucemia. La dosis debe reducirse de modo gradual y nunca se terminará el tratamiento abruptamente. Con una sobredosis se produce hipotensión, bradicardia, depresión,

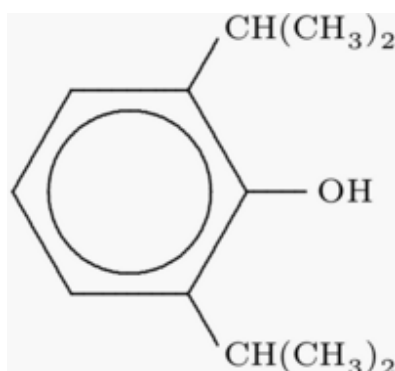
broncoespasmo, hipoglucemia, hiperkalemia, depresión respiratoria, edema pulmonar y arritmias. La bradicardia puede tratarse administrando atropina, y los trastornos del SNC, con diazepam.

10. Interacciones: este fármaco bloquea las acciones a los agentes simpaticomiméticos (adrenérgicos) como la adrenalina, epinefrina, dopamina, dobutamina, salbutamol e isoxsuprina. La administración simultánea de propanolol con agentes anestésicos depresores miocárdicos puede causar disminución de la actividad del corazón, así también el uso concomitante de fenotiacinas causa un mayor efecto de hipotensión. La cimetidina reduce el metabolismo del propanolol aumentando su concentración sanguínea, por el contrario las hormonas tiroideas disminuyen el efecto de los beta bloqueadores. La furosemida, Fentolamina, Hidrolacina, Glucósidos Digitalicos, bloqueadores de los canales de calcio con efectos inotrópicos negativos como el verapamil y diltiazem, potencializan el efecto del propanolol. La inducción enzimática hepática por el fenobarbital, rifampina o fenitoína incrementa el metabolismo del propanolol, así mismo este bloqueador beta puede prolongar los efectos hipoglucemiantes de la insulina exógena. El uso concomitante de ibuprofeno e indometacina, pueden favorecer los efectos hipotensores (Sinergismo).

11. Forma farmacéutica: Inderal ®, Intensol ®, Roxana ® (Hoffman y Lefkowitz, 1996; Mariño, 1997; Hoffman, 1999; Fuentes, 2002; Artalejo y Gilabert, 2002; Grima, 2002; Kittleson, 2004; Ocampo, *et al.*, 2004; PLM, 2005a; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

PROPOFOL

1. Nombre genérico: Propofol.



2. Origen y química: el propofol o 2,6 di-isopropil-fenol es un compuesto simple del grupo de los fenoles. Derivado alquil-fenólico.

3. Acción farmacológica: hipnótico de acción ultracorta.

4. Farmacocinética: *absorción.-* rápida por vía intravenosa, produciendo inconciencia suave y sin excitación. *Distribución.-* con vida media de 2-10 min lo que permite disfrutar de un tiempo de inducción similar o discretamente superior que de los barbitúricos de acción ultracorta. Se une notablemente a los eritrocitos y proteínas plasmáticas (97-99%). Atraviesa con rapidez la

barrera hematoencefálica, placenta y leche. *Biotransformación.*- es en hígado mediante conjugación con ácido glucorónico, hasta metabolitos inactivos, pero debido a su velocidad de desaparición (que es superior al del flujo sanguíneo hepático) se sugiere que además del metabolismo hepático hay otros lugares de metabolismo extrahepático. Entre ellos se ha citado el citocromo P450 en pulmón. *Excreción.*- se elimina en forma activa por el riñón.

5. Farmacodinamia: el propofol actúa mediante la inducción de una depresión del neurotransmisor inhibitorio GABA, provocando la apertura de los canales de cloruro, causando hiperpolarización celular, por lo que disminuye la actividad metabólica cerebral. Además reduce la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral.

6. Posología: en el perro de 6-8 mg/kg sin premedicación y de 3-4 mg/kg con premedicación. Así mismo, la tasa de infusión continua es de 0.4 mg/kg/min IV. En los gatos se sugieren 8 mg/kg IV (sin premedicación), 6 mg/kg IV (con premedicación) y 0.51 mg/kg/min IV en infusión continua.

7. Usos terapéuticos: anestesia general de corta duración, mantenimiento de la anestesia general de larga duración, sedación prolongada o la inducción previa a la anestesia inhalatoria con gases, para hacer exámenes radiológicos, exploraciones oculares u otológicas, estudios ecográficos, pequeñas suturas, extracción de espigas, exploración de vías respiratorias con muestras, lavados traqueales, broncoscopias, uso en procedimientos quirúrgicos de superficie, endoscopias, resonancia magnética y tratamiento de radioterapia antineoplásica. Ha sido exitosamente usada en perros (3 meses) y gatos (8 meses) jóvenes. Se debe administrar con lentitud (25% de la dosis calculada cada 30 segundos hasta el efecto deseado) para evitar apnea y por consecuencia cianosis.

8. Reacciones adversas: en 1-3% de los pacientes hay depresión respiratoria, bradicardia importante, apnea, hipotensión (3-9%), sin embargo se han reportado cianosis en pocas ocasiones y dolor posterior a la inyección. De forma menos habitual se ha reportado arritmias, bigeminismo, taquicardia, movimientos musculares involuntarios, más raramente mioclonias perioperatorias y opistótonos. Durante la fase de recuperación pueden aparecer náuseas y vómitos. Puede producirse cierto dolor en el sitio en que se inyectó el fármaco, pero rara vez es seguido de flebitis y trombosis. Este agente es útil durante la cesárea porque causa depresión fetal mínima.

9. Contraindicaciones: en pacientes con hipersensibilidad al propofol o hacia algunos de sus componentes, no obstante se debe utilizar con precaución en pacientes con cardiopatías, hiperlipemia, pancreatitis o hiperlipoproteinemia primaria, enfermedad vascular cerebral o hipertensión intracraneal, enfermos ancianos o debilitados. Pacientes en choque, bajo estrés pronunciado o que experimentan trauma grave pueden ser hipersensibles a los efectos depresores cardiovasculares y respiratorios del propofol. Los gatos con enfermedad hepática preexistente

pueden exhibir tiempos de recuperación más prolongados. No produce analgesia, ni anestesia de larga acción.

10. Interacciones: es compatible con anestésicos inhalados y fármacos preanestésicos, aunque se debe de reducir su dosis si se utiliza junto a ellos. Los morfínomiméticos (meperidina, oximorfona, fentanilo) aumentan en un 300% el efecto del propofol porque lo desplazan de su unión con las proteínas plasmáticas. Solo se recomienda su dilución en dextrosa al 5%. La bradicardia provocada por propofol puede ser exacerbada en animales medicados por premedicaciones opioides, en particular cuando no se utilizan agentes anticolinérgicos (atropina) concurrentes. Las drogas inhibitoras del sistema enzimático P-450 hepático (por ejemplo cloranfenicol, cimetidina) u otras drogas lipofílicas básicas (por ejemplo fentanilo, halotano), potencialmente pueden incrementar los tiempos de recuperación asociados con el propofol. La importancia clínica es incierta, pero en los gatos puede resultar significativa. Al combinarse con vecuronio (100 mg/kg) puede inducir depresión respiratoria y puede ser revertida con nalbufina (10 mcg Dt).

11. Forma farmacéutica: Diprivan ®, Indufol ®, Recofol ®, Fresofol ® (Marshall y Longnecker, 1996; Mariño, 1997; Trevor y Miller, 1999; Fuentes, 2002; González y Pereira, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Pawson y Forsyth, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

PROSTAGLANDINA F2 α

1. Nombre genérico: Prostaglandina F2, Trometamina.

2. Origen y Química: se deriva de una serie de metabolitos oxigenados de ciertos ácidos grasos no saturados. Son ácidos carboxílicos formados por un anillo central y dos cadenas laterales con longitud de 7 a 8 carbonos. Es un polvo cristalino blanco o blanquecino.

3. Acción Farmacológica: inhibición de la esteroidogénesis, induce luteólisis, estimulación de la actividad del miometrio, además de ser un relajante cervical.

4. Farmacocinética: *absorción.*- después de su administración por vía IM o SC se absorbe rápidamente, son inactivadas con rapidez en los lechos vasculares pulmonares, hepático y renal. *Biotransformación.*- en esta inactivación interviene la oxidación enzimática del grupo hidroxilo del carbono 15 a una cetona (prostaglandina 15 hidroxí-deshidrogenada) y una saturación reductora de la doble ligadura prostaglandina reductasa). Además, hay una oxidación beta y omega de las células

alifáticas laterales. *Excreción.*- estos metabolitos son excretados en la orina. En un lapso de dos minutos queda en la sangre menos de 3% del compuesto inicialmente administrado; 40% se recupera como metabolitos. Numerosos tejidos contienen las enzimas necesarias para la degradación de las prostaglandinas, su eliminación se produce rápidamente, parcialmente como metabolitos inactivos, excretándose en su mayor parte por orina y heces.

5. Farmacodinamia: ejerce su acción al acoplarse a un receptor específico presente en la membrana celular, donde induce un cambio electromagnético que les permite atravesar la barrera celular externa y acoplarse con la adenilciclase para activar al AMPc, que a su vez actúa como segundo mensajero en el interior de la célula. Así el AMPc activa los sistemas enzimáticos de las cinasas que son las que desatan la respuesta celular característica. El mecanismo de regresión lútea se debe a que disminuye el riego sanguíneo del cuerpo lúteo, interfiriendo con su aporte hormonal y tiene efecto lítico directo sobre las células luteínicas. Provoca contracciones del miometrio y relajación del cérvix mediante el control del AMP cíclico actuando como regulador hormonal y destruye el cuerpo lúteo. La reducción del tamaño del útero y la remisión de los signos clínicos de la piometra no se notará clínicamente sino hasta 48 h post-tratamiento.

6. Posología: en perras existen los siguientes protocolos.

- Para el tratamiento de piometra
 - a) 0.25 mg/kg/día/5 días vía SC. Pueden administrarse antibióticos (sulfa-trimetoprim, ampicilina, tetraciclinas, amoxicilina con ácido clavulánico).
 - b) 0.025- 0.25 mg/kg cada 12 h a efecto. Se comienza con la dosis más baja para observar los efectos. Para perras y gatas pequeñas se diluyen 5mg de PGF 2 α en 25 ml de agua inyectable estéril y se administra por vía IM. La terapia adjunta incluye la administración de antibióticos y duchas vaginales con yodopovidona.
- Para el tratamiento de hiperplasia endometrial se administran 0.1 0.25 mg/kg/día por no más de cinco días. Puede repetirse el tratamiento dejando un intervalo de descanso de dos semanas, pero la dosis será de 0.25- 0.5 mg/kg. No se recomienda una tercera aplicación.
- Como inductor del aborto:
 - a) Durante la primera mitad de la gestación: 250 μ g/kg/12 h vía SC durante 4 días, comenzando como mínimo 5 días después del diestro citológico. Después de la octava inyección, extraer muestra de sangre para medir la concentración de progesterona en suero. Examinar luego de varias semanas del tratamiento para verificar la terminación

- de la gestación. Durante la mitad de la gestación: verificar preñez (palpación/ultrasonografía). Inyectar 250 µg/kg/12 h vía SC, hasta completar el aborto.
- b) Como terapia adyuvante para la terminación de una gestación a medio término: la preñez es confirmada con ultrasonografía y se comienza no antes de los 30 días de la copulación. 1- 3 µg/kg misoprostol intravaginal 1 vez por día concurrente con prostaglandina F2α en dosis de 0.1 mg/kg SC 3 veces por día durante 3 días y luego 0.2 mg/kg SC 3 veces por día hasta efecto.
 - c) En las perras sanas de mitad de gestación a término: 25-250 µg/kg IM 2 veces por día. Resultan esenciales la internación y supervisión cercana.

Felinos:

- Para el tratamiento de piometra:
 - a) Inicialmente 0.1 mg/kg SC, luego 0.25 mg/kg SC 1 vez por día durante 5 días. De igual forma se sugiere la administración conjunta de antibióticos.
- Como abortivo:
 - a) Después del día 40 de gestación: 0.5-1 mg/kg SC inicialmente y luego 24 h más tarde. El aborto en general sobreviene en 8-24 h.

7. Usos Terapéuticos: regresión del cuerpo lúteo, tratamiento en piometras, metritis crónica, quistes luteínicos. Estimula la musculatura lisa uterina y efecto relajante sobre el cérvix. En hembras gestantes induce el parto o el aborto.

8. Reacciones Adversas: puede inducir dolor abdominal, emesis, defecación, micción, midriasis seguida por constricción pupilar, taquicardia, inquietud y ansiedad, fiebre, hipersalivación, disnea y jadeo. Los gatos también pueden exhibir aumento de la vocalización y conducta de acicalamiento intenso. La magnitud de los efectos en general es dependiente de la dosis. La defecación puede presentarse con dosis muy bajas. Las reacciones en general se presentan a los 5-120 minutos luego de la administración y pueden persistir durante 20-30 minutos. La inducción del aborto no siempre tiene éxito y es peligrosa.

9. Contraindicaciones: no se utilice en animales gestantes a menos que se desee causar el parto o aborto. Debe ser empleado con extrema cautela en caninos y felinos mayores de 8 años o con la presencia de enfermedad cardiopulmonar u otro proceso grave (hepático, renal o sistémica), así mismo la piometra a cuello cerrado se considera también como una contraindicación de este fármaco. No debe administrarse por vía IV.

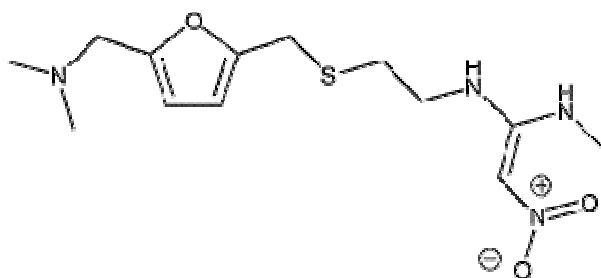
10. Interacciones: la administración simultánea de progestinas puede reducir la eficacia de las prostaglandinas, mientras que la de oxitocina puede producir efectos miotónicos adicionales. Por

otro lado, el ácido acetilsalicílico y derivados, Indometacina, Naproxén, Factor uterino en la implantación del blastocisto, Ácido 5,8,11,14-eicosa-tetraenoico, provocan antagonismo.

11. Forma farmacéutica: Lutalyse ®, Luteosyl ®, Prosolvin C ® (Meyers *et al.*, 1982; Graves, 1996; Foegh *et al.*, 1999; Pulido *et al.*, 2000; De la Sota *et al.*, 2002; Fuentes, 2002; Mota, 2002; Thomas, 2004; PLM, 2005b; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

RANITIDINA

1. Nombre genérico: Ranitidina, AH-190065, Ranitidine.



Chemical Formula: $C_{13}H_{22}N_4O_3S$

2. Origen y química: es un congénere de la histamina que contiene una cadena lateral y la presencia de un furano. Su nombre químico es N-[2-[[[-5-[(dimetilamino)]metil]-2-furanil]-metil]-tio]-etil]-N-metil-2-nitro-1,1-etanodiamina.

3. Acción farmacológica: antagonista de receptores H2.

4. Farmacocinética: *absorción.*- su administración puede ser por PO, IM, SC o IV. Se absorbe rápidamente desde el tracto gastrointestinal, aunque la presencia de alimento puede retrasar el proceso (no así en el perro). *Distribución.*- su biodisponibilidad oral es de 81% después de su administración debido a que tiene un importante metabolismo de primer paso, se une mínimamente a proteínas plasmáticas su vida media es de 3 h. La vida media plasmática es de 2 h y el de Vd es de 2.6L/kg. *Biotransformación.*- se metaboliza en el hígado. Su periodo de semieliminación es aproximadamente de 2.5 h por lo que suprime la secreción de ácido hasta durante 8 h. *Excreción.*- se elimina en gran parte intacto con la orina mediante filtración glomerular y secreción tubular, al igual que sus metabolitos inactivos.

5. Farmacodinamia: interfiere en la secreción gástrica de HCl debido a que bloquean los receptores específicos en las células parietales. Producen vasodilatación del lecho capilar. Reduce tanto el volumen gástrico secretado como su concentración de H⁺, así también disminuye la irritación de la mucosa y promueve la curación de la úlcera.

6. Posología: en perros se sugiere de 1 – 4 mg/kg vía PO, IM o IV cada 12 h, mientras que en los gatos la dosis es de 0.5 – 3 mg/kg vía PO, IM o IV cada 8 – 12 h.

7. Usos terapéuticos: esofagitis, reflujo gastroesofágico, gastritis crónica, gastritis erosivas relacionadas con estrés en condiciones hipersecretoras como en el gastrinoma, mastocitosis sistémica, ulceraciones del TGI, hipergastrinemia por falla renal crónica. No evita la formación de úlcera gástrica pero sí de las duodenales inducidas por los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

8. Reacciones adversas: en animales son muy raros, con altas dosis y de manera continua pueden llegar a aparecer algunos signos menores como náuseas, vómito o diarrea. En casos graves se presentan cefalea y estreñimiento, sin embargo, es frecuente la inducción de dispepsia. Puede provocar dolor en el sitio de inyección SC, por lo que no se sugiere esta vía de administración.

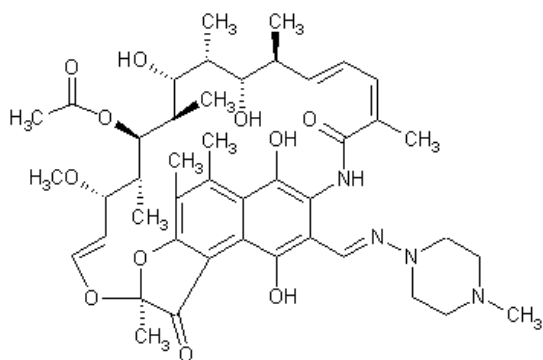
9. Contraindicaciones: pacientes hipersensibles, además debe ser empleado con prudencia y tal vez en dosis reducidas en pacientes con deterioro de la función renal. También se ha sugerido que en la terapia crónica se considere la medición de los valores de ALT en suero.

10. Interacciones: la propantelina retarda la absorción y aumenta su pico de concentración, por lo que incrementa su biodisponibilidad. Los antiácidos disminuyen su absorción en TGI y se deben de administrar con 2 h de diferencia. La ranitidina puede retrasar la excreción renal de la procainamida. Los antagonistas a los receptores H₂ no previenen ulceración gástrica inducida por AINEs, aunque si previene la ulceración duodenal. Se recomienda un intervalo no inferior a dos horas entre la administración de ranitidina y la de antiácidos, metoclopramida, digoxina o ketoconazol.

11. Forma farmacéutica: Azantac ®, Galadrin ®, Ranifur ®, Ranisen ®, Ulcevit ®, Vistac ®, Neutrac ®, Ranipest ®, Ranitin Vet ® (Brunton, 1996; Mariño, 1997; Burkhalter *et al.*, 1999; Fuentes, 2002; Puigdemont, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Plumb, 2006).

RIFAMPICINA

1. Nombre genérico: Rifamicina, Rifampicina o Rifampina.



2. Origen y química: pertenece a una grupo de antibióticos macrólidos llamados Rifamicinas. La cual actualmente es producida a partir de la Rifamicina B que se obtiene del *Streptomyces mediterranei*. Su nombre químico es 3-[[[4-metil-1-piperazinil)imino] metil] rifampicina.

3. Acción farmacológica: antibiótico de amplio espectro.

4. Farmacocinética: *absorción.*- rápida y casi completa por vía PO, con el estómago vacío se incrementan los valores plasmáticos. Por vía IM se absorbe $59.8 \pm 3.2\%$. es muy liposoluble y se

distribuye ampliamente en los tejidos. *Distribución.*- alcanza concentraciones importantes en leche, hueso, líquido cefalorraquídeo, exudados, líquido ascítico y tejidos blandos. Atraviesa la barrera hematoencefálica. El alimento reduce el ritmo y grado de absorción. Penetra en la mayor parte de los tejidos incluso SNC, alcanza concentraciones terapéuticas en tejidos con abscesos y en exudados. *Biotransformación.*- en hígado. *Excreción.*- los metabolitos activos se excretan por orina y bilis siguiendo el ciclo enterohepático.

5. Farmacodinamia: actúa como bactericida o bacteriostático, dependiendo de la dosis y susceptibilidad del microorganismo. Ataca la polimerasa de DNA y por tanto, evita el inicio de la síntesis proteica bacteriana. Es activa contra microorganismos intracelulares y extracelulares, incluyendo los intraleucocíticos. Puede entrar a neutrófilos y macrófagos para matar las bacterias y no interfiere en la fagocitosis.

6. Posología: 10-20 mg/kg PO cada 12-24 h.

7. Usos terapéuticos: es uno de los antibióticos más recomendados junto con antimicóticos para pacientes inmunosuprimidos, histoplasmosis, aspergilosis, *Hypoderma sp*, osteomielitis, abscesos, endocarditis, lepra felina, listeriosis, tuberculosis, contra clamidias e infecciones crónicas por estafilococos, infección de implantes de prótesis, Rodococosis, facilita el metabolismo y excreción urinaria de ácidos biliares y reduce sustancias pruriógenas. Es un fármaco de elección para microorganismos altamente resistentes y no hay resistencia cruzada a otras clases de antimicrobianos, pero sí hay resistencia cruzada a otros derivados de rifamicina, por ejemplo rifabutina.

8. Reacciones adversas: se ha comprobado hepatitis, letargo, bilirrubinemia y bilirrubinuria. En el perro puede haber un incremento de la fosfatasa alcalina, hay coloración oscura (naranja) de la orina, heces, saliva y lágrima. Raramente se presenta anorexia, vómito, diarrea, trombocitopenia, anemia hemolítica, alteraciones del sistema nervioso. Algunos gatos han presentado eritema en especial de la oreja, prurito, disnea e insuficiencia respiratoria como resultado de anafilaxis.

9. Contraindicaciones: no se recomienda administrarla en perros con insuficiencia hepática, o bien se reduce la dosis en disfunción hepática o en obstrucción biliar. Puede causar teratogénesis en animales de laboratorio en gestación.

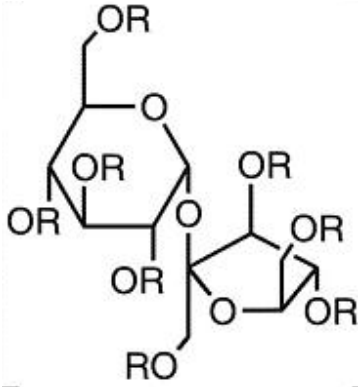
10. Interacciones: la rifampina aumenta la actividad enzimática microsomal hepática lo que contribuye a disminuir los niveles séricos de los barbitúricos, benzodiazepinas, cloranfenicol, corticosteroides, dapsona, digitoxina, ketoconazol, metoprolol, propranolol y quinidina. Se puede en algunos casos realizar la combinación con otros agentes antimicrobianos dando actividad sinérgica con eritromicina y trimetoprim, además tiene un efecto aditivo con penicilina G y ampicilina.

Combinada con otros fármacos tiene actividad antifungal, en pequeñas especies, se combina con anfotericina B y flucitosina. La rifampicina, al inducir las enzimas hepáticas, incrementa el metabolismo y reduce la concentración sérica de ciprofloxacina, corticosteroides, digitálicos, itraconazol, ketoconazol, fenobarbital, fenilbutazona y warfarina.

11. Forma farmacéutica: Rifadín ®, Rimactan ® (Mandell y William, 1996; Mariño, 1997; Chambers y Jawetz, 1999; Pulido *et al.*, 2000; Fuentes, 2002; Lemos, 2002; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

SUCRALFATO

1. Nombre genérico: Sucralfato.



2. Origen y Química: es un complejo alumínico del disacárido sulfato de sacarosa. Su nombre químico es hexadeca- μ -hidroxitetraicosahidroxi[μ -8-[1,3,4,6-tetra-O-sulfo- β -D-fructofuranosil- α -D-glucopiranosido tetra-bis(sulfato de hidrógeno)(8)]-hexadecaaluminio. Físicamente es un polvo blanco amorfo es prácticamente insoluble en agua y etanol. Es un disacárido sulfatado que forma un gel adherente.

3. Acción farmacológica: protector del TGI.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es pobre por PO. Solo 3 – 5 % de la dosis se absorbe. El efecto máximo protector del sucralfato se lleva a cabo a un pH menor a 5. *Biotransformación.*- se lleva a cabo en TGI hacia sulfato de sacarosa. *Excreción.*- se elimina sin cambios en la orina y por heces.

5. Farmacodinamia: se fija a las úlceras uniéndose a un factor que estimula la proliferación celular, con lo que protege a la mucosa de ácido y pepsina. Estimula la síntesis de prostaglandinas y aumenta la citoprotección de la mucosa. Es un bloqueador de receptores H2.

6. Posología: para el tratamiento de úlceras en el TGI se recomienda en perros con un peso menor a 20 kg una dosis de 500 mg PO cada 4 – 8 h, en perros con un peso mayor a 20 kg se sugiere hasta 1g PO cada 4 – 8 h. En los casos de pancreatitis hemorrágica: es de 0.5 – 1 g PO de 30 a 60 minutos después de la cimetidina cada 8 h. Por otra parte, en gatos se recomienda 100 – 200 mg/kg PO cada 6 – 8 h.

7. Usos terapéuticos: para el tratamiento de la úlcera gastrointestinal y de la pancreatitis hemorrágica, así como en la cicatrización de úlceras orales y esofágicas. No obstante, también se ha utilizado en la prevención de úlceras provocadas por los AINES. Es útil en el tratamiento del hipertiroidismo secundario asociado a falla renal debido a que normaliza los niveles séricos de fósforo. También se ha utilizado como coadyuvante en el tratamiento sintomático en casos de mastocitosis, enfermedad inflamatoria del intestino en esofagitis ácida y úlceras duodenales.

8. Reacciones adversas: son muy raros y al respecto, el que más se ha reportado es la constipación.

9. Contraindicaciones: no se utilice en animales hipersensibles.

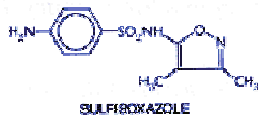
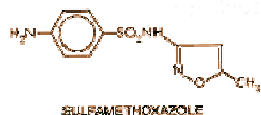
10. Interacciones: los antiácidos y los bloqueadores H2 disminuyen el pH estomacal, por lo que reducen la eficacia del sucralfato, así que para evitar esta interacción se deben de dar mínimo con 30

minutos de diferencia. El sucralfato disminuye la biodisponibilidad de la digoxina, cimetidina, fenitoína y de las tetraciclinas, por lo que se deben de administrar con 2 h de diferencia.

11. Forma farmacéutica: Unival ® (Hoogerwerf y Pasricha, 2003; Ocampo *et al.*, 2004; Corelli, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

SULFONAMIDAS

1. Nombre genérico: Ftalilsultatiazol, Sulfadiazina, Sulfadimetoxina, Sulfamerazina, Sulfisoxazol, Sulfametisole, Sulfametoxazol.



2. Origen y química: El núcleo de estos quimioterápicos es la O-amida del ácido sulfanílico, también llamado núcleo P-aminobenzeno sulfamida. Son compuestos blancos cristalinos, su solubilidad en el agua depende de su pH. Como grupo las sulfonamidas son difíciles de disolver, con excepción de la

Sulfacetamida, la cual es muy soluble. Las sulfamidas son anfóteras por naturaleza, es decir, forman sales con bases fuertes, o forman ácidos con ácidos fuertes.

3. Acción farmacológica: antibiótico bacteriostático de amplio espectro.

4. Farmacocinética: *absorción.*- las sulfonamidas se aplican por PO, IV, IM, IP, ocular y tópica. La mayor parte de las sulfonamidas se absorben bien por vía PO y entre los factores que afectan la velocidad y el grado de absorción se encuentran el tipo de sulfonamida y la especie animal. Se absorben mejor y con más rapidez en el aparato digestivo de carnívoros y aves que en los herbívoros. La Sulfadiazina produce una concentración máxima en 4 h, el Sulfisoxazol lo da en 3 h; la Sulfametoxipiridizina lo alcanza en 4 h. Las sales se absorben bien por vía intramuscular (IM) dando concentraciones sanguíneas máximas entre 2-4 h después de aplicadas. *Distribución.*- las sulfonamidas circulantes están unidas a la albúmina plasmática, pero nunca a la globulina ni a los lípidos. El porcentaje de unión puede variar de 15 a 90%, dependiendo de la sulfonamida. Las sulfonamidas que tienen baja capacidad de unión con proteínas del plasma se difunden con mayor rapidez y alcanzan una concentración más alta en líquidos extraplasmáticos, lo cual es importante ya que la mayoría de los focos de infección suelen ser extravasculares; se distribuyen por todo el

cuerpo y se reparten en proporción variable; así, el SNC es el que contiene la concentración más pequeña, seguido en orden creciente de huesos y tejido adiposo, los tejidos y líquidos del organismo como la bilis, jugos digestivos, saliva, líquido pleural, peritoneal y sinovial; pasan a la placenta por circulación fetal y en cantidades similares a la sangre pasan a los de la leche. Las de acción corta pasan al líquido cefalorraquídeo donde alcanzan concentraciones efectivas. *Biotransformación.*- se metabolizan principalmente en el hígado y una pequeña parte en los pulmones, en ambos casos por acetilación en el nivel del nitrógeno amídico N4 produciéndose dicha conjugación sobre todo en el hígado. Además de la acetilación, las sulfamidas de acción corta previa oxidación del anillo heterocíclico se conjugan con el ácido sulfúrico, dando O-glucoronidos y los ésteres correspondientes. Las de acción prolongada se conjugan directamente con el ácido glucorónico en el nivel del nitrógeno amínico o amídico dando lugar a los N1 y N4 glucoronidos. *Excreción.*- las Sulfamidas solubles son excretadas principalmente por la filtración glomerular en la orina. Se excretan pequeñas cantidades en los jugos pancreático, gástrico e intestinal, en la bilis, saliva y leche. Se pueden eliminar por heces y en ello influyen el grado de absorción en el intestino, el equilibrio de líquidos, la solubilidad de la sulfonamida y la dosis. Se eliminan en mayor cantidad por esta vía las sulfonamidas llamadas entéricas o no absorbibles, como ftalilsulfatiazol, sulfaguanidina, succinilsulfatiazol y ftalilsulfacetamida.

5. Farmacodinamia: interfieren con la asimilación del PABA por competición, lo que impide la formación de DNA y la bacteria no puede continuar sus procesos vitales y de reproducción.

6. Posología: se muestra en el cuadro 19.

Cuadro 19. Dosificación de las Sulfonamidas en perros y gatos.

SULFONAMIDA	DOSIS
Sulfaguanidina	Perro y gato: inicial 180 mg/kg mantenimiento 90 mg/kg cada 8 h.
Sulfadiazina	Perros y gatos: 15-30 mg/kg PO o IV cada 12-24 h y en casos de Nocardia se sugiere duplicar dosis y 100 mg/kg cada 24 h por PO para toxoplasmosis durante 14 días.
Sulfadimetoxina	Perros y gatos: 50 mg/kg cada 24 h PO, IM, IV por 3 a 5 días. Casos de coccidiosis en ambas especies primer día 50 mg/kg seguida de 25

	mg/kg diario por 15 días. Cuidar terapia de soporte, dar buena alimentación y líquidos en abundancia.
Sulfametazina, Sulfamerazina (la mejor para perros y gatos)	10-15 mg/kg cada 6 h PO.
Sulfisoxazol, Sulfametisole	50mg/kg cada 8 h PO.
Sulfametoxipiridazina	Perros y gatos: 25 mg/kg PO, IM IV cada 24 h durante 3-8 días.
Ftalilsulfatiazol (sulfatalidina)	100 mg/kg cada 12 h PO.
Sulfasalazina	Medicamento de uso en enfermedad inflamatoria intestinal del perro y gato. Perros 20-30 mg/kg PO cada 8 h inicialmente por 3 semanas en casos leves, por el contrario si es severo durante 8 semanas. Para casos de colitis crónica o enterocolitis crónica se dan de 10-15 mg/kg PO por 4-5 semanas. En gatos: 20-25 mg/kg cada 12-24 h.
Sulfametoxazol-Trimetoprim	Perros y gatos: 20-30 mg/kg cada 8-12 h.

7. Usos terapéuticos: atacan gérmenes gram positivos y gram negativos. Entre los gérmenes susceptibles se encuentran: *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp*, *Actinobacillus sp*, *Pasteurella sp*, *E. coli*, *Shigella sp*, *Vibrio sp*, *Klebsiella sp*, *Aerobacter sp*, *Proteus sp*, *Haemophilus sp*, *Neiseria sp*, *Plasmodium falciparum*, *Diplococcus pneumoniae*, Coccidiosis, Mastitis, Erliquiosis canina, Colibacilosis, infecciones respiratorias, Salmonelosis, infecciones del trato urinario, quemaduras locales, infecciones en ojos, Vaginitis, Toxoplasmosis, Necrobiosis, poliartritis infecciosa.

8. Reacciones adversas: la reacción adversa más común por insuficiencia en la excreción, se presenta a nivel renal (cristaluria, hematuria y obstrucción), en perros las dosis altas estimulan el SNC provocando movimientos de carrera, parálisis espástica, convulsiones, depresión, ataxia, diarrea, náusea, vómito, cianosis, anemia, leucopenia, granulocitopenia, fiebre, ictericia. Es posible que se puedan presentar problemas de reacciones de hipersensibilidad aguda manifestándose como

del Tipo I o anafilaxia, o reacción de tipo III o enfermedad del suero. Las reacciones de hipersensibilidad parecen ser más comunes en las razas grandes de perros. Los Doberman Pinscher resultan ser los más susceptibles. En los gatos se han presentado reacciones de hipersensibilidad que se manifiestan con anorexia, leucopenia y anemia.

9. Contraindicaciones: en gestación, problemas hepáticos, renales y en lactantes.

10. Interacciones: las sulfonamidas en general pueden desplazar a algunos medicamentos de su punto de unión con las proteínas plasmáticas, entre los cuales se pueden mencionar: el metotrexato, la fenilbutazona, los diuréticos derivados de las tiazidas, los salicilatos, el probenecid y la fenitoína. Los antiácidos pueden disminuir la disponibilidad biológica de las sulfas si se administran juntos. Las sulfonamidas antagonizan los efectos de las penicilinas, así también los anestésicos locales y la vitamina k disminuyen el efecto antibacteriano de las sulfonamidas.

Cuadro 20. Principales interacciones farmacológicas de las sulfas.

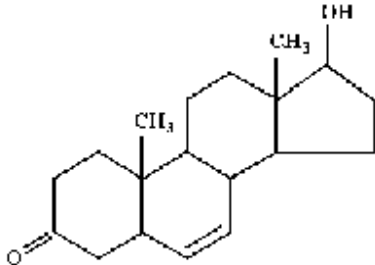
SULFONAMIDA	INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA
Sulfadiazina, Sulfametoxazol, sulfapiridina y suofosoxazol	Todos interaccionan con anestésicos locales disminuyendo su actividad. La sulfadiazina junto con Trimetoprim (TMP) puede prolongar el tiempo de coagulación en los pacientes medicados con anticoagulantes derivados de la warfarina. La combinación del sulfametoxazol con TMP para formar el compuesto cotrimoxazol, es muy útil por su sinergia antibacteriana.
Sulfacetine, sulfasalacine	Junto con benzocaína, procaína, tetraciclina y butacaína, disminuyen la actividad antibacteriana.
Ftalilsulfatiazol (sulfatalidina)	Esta sulfa destruye a los organismos bacterianos útiles que sintetizan la vitamina K.
Sulfisoxazol	Junto con el tiopental y metroxanate, impiden la conjugación del tiopental y metroxanate con proteínas plasmáticas.
Sulfalazine	Junto con fenobarbital, aumenta la secreción

	biliar de sulfalazine. Por otra parte disminuye la biodisponibilidad de los digitálicos.
Sulfametoxasol	Disminuye el metabolismo hepático de los anticoagulantes administrados PO.
Sulfisoxasol, sulfemetazona y sulfametazina	Interactúan con tolbutamida y clorpropamida, inhibe el metabolismo de hipoglucemiantes.

11. Forma farmacéutica: Bactrim ®, Polvo optico Sulfamixin ®, Sulfazina III ®, Sulfabac ®, Trisulfas ®, Coxiflex ®, Giacoccide rojo ®, Bactrex ®, Septotryl ®, Bacteria ® (Meyers *et al.*, 1982; Mandell y William, 1996; Mariño, 1997; Chambers y Jawetz, 1999; Fuentes, 2002; Martín-Jiménez, 2002; Mota, 2002; Ocampo, *et al*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruíz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

TESTOSTERONA

1. Nombre genérico: Testosterona.



2. Origen y química: es un esteroide androgénico con propiedades anabólicas. Se obtiene por síntesis y se emplea como propionato, cipionato y enantato.

3. Acción farmacológica: hormona que estimula el anabolismo proteico, actúa sobre la maduración y la diferenciación de los órganos sexuales primarios y accesorios, como son el epidídimo, el sistema de conductos

deferentes y la próstata, además, conjuntamente con la FSH y la LH estimula la espermatogénesis y la libido.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se presenta por todas las vías aunque no sea en la misma proporción. *Distribución.*- se distribuye ampliamente por sangre, se une a proteínas plasmáticas, siendo dicha unión reversible. *Biotransformación.*- principalmente en el hígado (mediante reacciones de oxidación y reducción) y tejidos sobre los que actúa, pasando a androstenediona, androsterona, epiandrosterona y etiocolanolona. *Excreción.*- los metabolitos aparecen en la orina conjugados con el ácido glucorónico y el ácido sulfúrico en menos grado por heces.

5. Farmacodinamia: estimula la proteína receptora celular, la síntesis de RNA y proteínas específicas, provocando la retención de N, Na, K, P, S, Cl, favoreciendo la síntesis de proteínas y retención de agua tisular.

1. Posología: la dosificación tanto en perros como en gatos se presenta en el cuadro 21.

Cuadro 21. Dosificación de la testosterona en perros y gatos.

FÁRMACO	PROBLEMA	DOSIS
PARA PERROS: Cipionato de testosterona	Hipofunción testicular Galactorrea	200 mg IM cada 30 días 1 – 2 mg/kg una sola vez IM.
Propionato de testosterona	Pseudopreñez	5 mg Dt IM cada 48 o 72 h.
Metandienona		1.5 a 2.5 mg IM dosis total de 5 a 8 días.
PARA GATOS: Propionato de testosterona,	Alopecia simétrica felina	12.5 mg Dt IM junto con estrógenos (dietilestilbestrol)

		0.625 mg/gato.
Metandienona		De 0.5 a 1 mg IM o SC Dt entre 5 y 8 días

7. Usos terapéuticos: sustituto adrenérgico en casos de castración, cáncer prostático, defectos del descenso testicular, corregir el equilibrio nitrogenado y calcio negativo en animales seniles, moquillo, parálisis, desnutrición, sobredosis de glucocorticoides, postoperatorio o después de un traumatismo, anemia aplásica adquirida, osteoporosis, incontinencia urinaria en perros machos castrados hormona-dependientes, criptorquidismo (cuando no existen defectos anatómicos), supresión de la castración y en pseudogestación, alopecia simétrica felina (en combinación con estrógenos).

8. Reacciones adversas: agrandamiento prostático, hernia perianal y recurrencia o exacerbación en adenomas perianales. Acné, desarrollo muscular, hipertrofia del clítoris, trastornos del crecimiento, edema, ictericia, impotencia, azoospermia, irritación local, obstrucción urinaria, hiperplasia prostática, fiebre, cáncer hepático. El uso crónico o las altas dosis pueden causar oligospermia o infertilidad en los machos enteros. Se dice que este fármaco puede ser hepatotóxico.

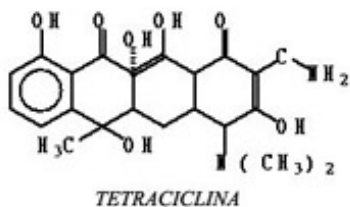
9. Contraindicaciones: no en gestación, lactantes, insuficiencia renal, hepática y cardíaca, hipertrofia prostática, pacientes con carcinoma prostático, hiperkalemia, hipertensión arterial. Al administrarse, se incorpora a las rutas metabólicas y no es posible distinguir entre la testosterona exógena y la endógena. Aunque no se realice ningún tratamiento, se puede encontrar testosterona en plasma y su concentración se relaciona con edad y sexo del animal.

10. Interacciones: la testosterona puede disminuir la concentración de la glucosa sanguínea y por lo tanto los requerimientos de insulina de los pacientes diabéticos. Puede aumentar el riesgo de hemorragias en pacientes que estén tomando anticoagulantes como la warfarina. Los andrógenos pueden potenciar el edema asociado a la terapia con ACTH o esteroides adrenales. La fenilbutazona disminuye sus efectos.

11. Forma farmacéutica: Despamen ®, Sostenon 250 ®, Deposterona ®, Enantato ®, Super-Test-250 ®, Testosterone 200 ® (Wilson, 1996; Mariño, 1997; Goldfien, 1999; Pulido *et al.*, 2000; Burgos y Hancke, 2002; Mota, 2002; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

TETRACICLINAS

1. Nombre genérico: Acromicina, Terramicina, Tetraciclina.



2. Origen y química: comprenden dos sustancias naturales: la clortetraciclina y la demeclociclina que se extraen del *Streptomyces rimosus*; y cinco semisintéticas: clortetraciclina, tetraciclina, oxitetraciclina, dimetilclorotetraciclina, rolitetraciclina; doxiciclina, metaciclina. Son compuestos

policíclicos con un anillo básico que es el naftazeno donde se sustituye en los C 5,6, 7.

3. Acción farmacológica: antibiótico bacteriostático de amplio espectro, que actúa contra Rickettsias, Micoplasmas, Espiroquetas, Clamidias, *Borrelia sp* y *Leptospira sp*.

4. Farmacocinética: *absorción.*- por el aparato digestivo es irregular y detenida por los alimentos o por cationes divalentes quedándose en la luz del intestino modificando la flora intestinal. Tiene una absorción del 60-80% dependiendo del tipo de tetraciclina. Por vía IM e IV la absorción es completa, pero la vía IM es muy dolorosa. *Distribución.*- pasan al torrente sanguíneo donde circulan combinadas con las proteínas del plasma y se distribuyen rápidamente por hígado, riñones, corazón, pulmones, bazo, músculos, líquido pericárdico, pleural, ascítico, seminal, sinovial, pasan a la leche materna y atraviesan la barrera placentaria para llegar a la circulación fetal; finalmente, pasan a la bilis (donde alcanza concentraciones más altas que en sangre), también pasan al LCR, cerebro, pero en concentraciones inferiores a las de la sangre, que no aumentan sustancialmente en caso de inflamación de las meninges. También se menciona que llega a la saliva, semen, líquido prostático. Se almacena en dentina y esmalte en dientes que todavía no erupcionan (animales jóvenes). *Biotransformación.*- se metabolizan parcialmente en el organismo. *Excreción.*- son excretadas principalmente en bilis (heces), orina (principalmente por filtración glomerular) y leche (hasta un 50% de la concentración sanguínea). Las concentraciones en la bilis son 10 veces mayor que en el suero sanguíneo, y parte del fármaco excretado es absorbido del intestino (circulación enterohepática) y contribuye a mantener las concentraciones sanguíneas.

5. Farmacodinamia: inhibe la síntesis de proteínas en organismos susceptibles. Por los siguientes mecanismos:

- a) Quelación activa de los cationes divalentes bacterianos.
- b) Inhibición de síntesis enzimáticas activas de la bacteria.

c) Una vez dentro de las células las tetraciclinas se conjugan de manera irreversible en receptores presentes en la subunidad ribosómica 30s interfiriendo con la conjugación de RNA aminoácido (aminoacil ARNt) impidiéndole el acceso al sitio receptor complejo RNAm ribosomal. Esta conjugación impide de manera efectiva que los aminoácidos se añadan a la cadena peptídica que se está alargando, acción que inhibe la síntesis de proteínas.

6. Posología: en perros y gatos vía PO 30-100 mg/kg al día dividida en 3 partes iguales o bien 14 mg/kg cada 6-8 h por la misma vía.

Parenteral (IM, IV) de 5-10 mg/kg al día, sin embargo se recomienda ser diluido en suero.

Oftálmica: ungüentos en concentraciones de 1 mg/g o solución de 0.5 mg/ml.

7. Usos terapéuticos: en problemas de discoespondilitis, leptospirosis, micoplasmosis, bronquitis, pleuritis, brucelosis, mastitis, neumonía, borreliosis, enfermedades producidas por rickettsias, amibas, estreptococos, neumococos, clostridios, listeriosis. Se ha sugerido con espectro moderado contra: salmonelosis, ántrax, Colibacilosis, pasterelosis, meningococos. Es el agente preferido en oftalmología para el tratamiento de clamidia, micoplasma o rikettsia causantes de infección ocular.

8. Reacciones adversas: vómito, diarrea, irritación de mucosa GI, ulcera esofágica, coloración de los dientes, fotosensibilidad, hipersensibilidad, fiebre, rash cutáneo; aumento de NUS, depresión de la actividad de la protrombina, desorientación, alteraciones hematológicas, aumento de la presión intracraneal, inhibición del crecimiento de los huesos, micromegalia y sindachlia en fetos, hipoplasia de la dentina, hepatotoxicidad. Daños tisulares en el punto de inyección. Con su capacidad de fijar el calcio tiene efectos cardiovasculares y depósito en el tejido óseo y sus efectos tóxicos sobre las células hepáticas y renales. En gatos pueden mostrar signos de depresión, fiebre y anorexia por lo que se debe usar en gatos solamente cuando no existan otros agentes alternativos. El uso prolongado puede conducir a el desarrollo de superinfecciones.

9. Contraindicaciones: gestación, lactantes, animales jóvenes, seniles, pacientes con insuficiencia renal o hepática.

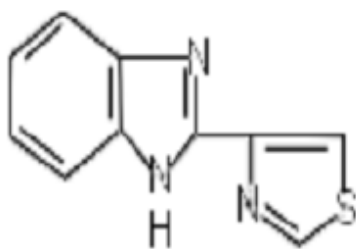
10. Interacciones: presenta antagonismo con penicilinas, neomicina, bacitracina, vancomicina, novobiocina y cloranfenicol. Disminuyen su absorción los laxantes, bismuto, kaolina y pectina, aluminio, hierro, lácteos, antiácidos y bicarbonato de sodio. La tetraciclina potencializa el efecto catabólico de los glucocorticoides y puede causar caquexia. Del mismo modo, incrementa el efecto de los digitálicos (digoxina) aumentando su toxicidad. Estos efectos pueden persistir durante meses, posteriores a la discontinuación de la tetraciclina. La tetraciclina puede deprimir la actividad protrombínica en el plasma sanguíneo, los pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes pueden necesitar ajuste en la dosis. La tetraciclina incrementa los efectos nefrotóxicos del metoxifluorano.

Disminuye el requerimiento de insulina en pacientes diabéticos. Inhibe el sistema microsomal hepático por lo que disminuye el metabolismo de los fármacos que se procesan en hígado. Los efectos colaterales gastrointestinales pueden incrementarse si la tetraciclina es administrada concurrentemente con teofilina.

11. Forma farmacéutica: Ambotetra ®, Tribenzatil ®, Vediciclina ®, Deltamicin ® (Meyers *et al.*, 1982; Kapusnik-Ulner *et al.*, 1996; Mariño, 1997; Chambers, 1999; Pulido *et al.*, 2000; Lemos, 2002; Mota, 2002; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

TIABENDAZOL

1. Nombre genérico: Tiabendazol



2. Origen y química: deriva de los benzimidazoles que son compuestos heterocíclicos nitrogenados. Es un polvo blanco, insípido e inodoro. Su nombre químico es 2—(4-tiazolil)-1H-benzimidazol.

3. Acción farmacológica: antihelmíntico de amplio espectro y ovicida, aunque también posee efectos antimicóticos, antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos.

4. Farmacocinética: *absorción.*- por el tubo digestivo, alcanzando niveles sanguíneos máximos en 5 h. Se debe administrar con alimento para aumentar su absorción. *Distribución.*- se distribuye en casi todos los tejidos. *Biotransformación.*- sigue un ciclo enterohepático, y la cantidad que se absorbe se metaboliza rápidamente en el hígado por hidroxilación, glucoronidación y formación de sulfatos. *Excreción.*- después de 8 h de su administración, 90% del fármaco se elimina como metabolito a través de la orina y 5% en las heces; menos del 1% se elimina sin cambios. A los 5 días de la última dosificación se ha eliminado totalmente del organismo.

5. Farmacodinamia: inhibe la síntesis de compuestos energéticos, aunque también se ha sugerido que inhibe a la fumarato- reductasa y se une a la tubulina del parásito provocando colapso celular. Su efecto fungicida debe a que se une a la tubulina de los hongos.

6. Posología: en perros para el tratamiento contra *Strongyloides stercoralis* la dosis es de 50-60 mg/kg/3 días; en el caso de *Filaroides sp.*, se recomienda repetir la dosis después de un mes. Para

penicilinoses se administran 20 mg/kg/día/4-5 semanas PO. En casos de otitis por levaduras, se prescriben de 2-5 gotas de una solución al 4% durante 7-10 días.

7. Usos terapéuticos: para parásitos intestinales, larvas migrantes, ascáridos, ancilostomiasis, toxocariasis, estrongilosis, así como en casos de *Filaroides sp*, *Asprgillus sp* y *Malassezia sp*. Se ha llegado a utilizar disuelto en alcohol como vehículo en el tratamiento tópico de dermatomicosis y también por PO como tratamiento conjunto de la aspergilosis nasal a razón de 20 mg/kg/día/3-5 semanas.

8. Reacciones adversas: náuseas, vómito, vértigo, diarrea, dolor epigástrico, la orina puede oler al medicamento, cristaluria, hematuria, síndrome de Stevens-Johnson, somnolencia, anemia, hipocalcemia, leucopenia grave, con dosis altas depresión ligera del SNC y si las dosis altas se repiten, pueden causar alteraciones del comportamiento, anemia, hipocalcemia, uremia, y solo en casos extremos provoca la muerte. Puede afectar también el cordón espinal y provocar alopecia. Los dachshounds son muy sensibles a este fármaco.

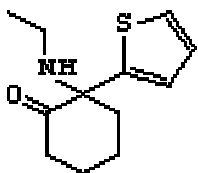
9. Contraindicaciones: Gestación, lactación.

10. Interacciones: Se le puede combinar con piperazina para ampliar su espectro. El tiabendazol compite con la teofilina y aminofilina por el metabolismo hepático, lo que ocasiona altos niveles séricos de las dos últimas.

11. Forma farmacéutica: Dexoril ® (Meyers *et al.*, 1982; Tracy y Webster, 1996; Goldsmith, 1999; Pulido *et al.*, 2000; Mota, 2002; Sánchez *et al.*, 2002; Ruiz y Hernández, 2005; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

TILETAMINA

1. Nombre genérico: Tiletamina.



2. Origen y Química: es un derivado de la fenciclidina, que a su vez proviene del ácido lisérgico (LSD). Químicamente es 2-(etilamina)-2 (2-tienil)-ciclohexanona, de hecho se clasifica como una ciclohexamina.

3. Acción farmacológica: anestésico disociativo de acción ultracorta.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra por vía IM e IV, debido a que es un compuesto hidrosoluble. La inducción tarda 2-3 min y la anestesia tiene una duración de 60 min. *Distribución.*- se da de forma rápida por los tejidos corporales, fundamentalmente; tejido adiposo, hígado, pulmón

y cerebro. Aproximadamente la recuperación tarda de 1 a 5 h. En el gato produce analgesia a altas dosis. *Biotransformación*.- se produce en el hígado por desmetilación e hidroxilación del anillo ciclohexanona. *Excreción*.- los metabolitos eliminados por la orina y en menor cantidad por las heces.

5. Farmacodinamia: es un anestésico muy parecido a la ketamina, es por ello que logra su efecto interrumpiendo la transmisión ascendente desde la parte inconsciente a la parte conciente del cerebro (sistema talámico cortical y reticular ascendente). Dichos bloqueos han sido relacionados con la inhibición del transporte neuronal de las aminoaminas cerebrales (serotonina, noradrenalina, dopamina). La inhibición de la recaptación sináptica del GABA ha sido asociada a la presencia de rigidez muscular. La analgesia esta asociada al receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) y al receptor opioide σ . Por lo anteriormente citado este fármaco induce a la anestesia y amnesia por disociación del SNC, mediante una estimulación marcada central o inducción de un estado cataléptico. Así mismo, la tiletamina produce una depresión del sistema de proyecciones tálamo – neocorticales junto con la activación del sistema límbico, esto último, provoca un patrón de electroencefalograma epileptiforme.

6. Posología: se presenta en el cuadro 22.

Cuadro 22. Vías de administración y dosis terapéutica de la Tiletamina en perros y gatos.

Caninos	Felinos
5 – 10 mg / kg vía IV.	5 – 7.5 mg / kg vía IV.
7 – 25 mg / kg vía IM.	10 – 15 mg / kg vía IM.
3 – 7.5 mg / kg vía IV en animales premedicados	

7. Usos terapéuticos: anestesia de corta duración, inmovilización para exámenes clínicos y radiológicos.

8. Reacciones adversas: salivación excesiva por lo que se recomienda la premedicación con atropina (0.044 mg/kg). El paciente permanece con los ojos abiertos y las pupilas ligeramente dilatadas, por lo que se debe de aplicar una pomada oftálmica. Existe persistencia del reflejo palpebral y corneal. También se ha descrito que cuando se administra por vía IV rápida produce espasmos clónicos, arritmias, hipotensión, taquicardia, laringoespasmos, aumento del tono muscular (rigidez), incremento de las presiones intracraneal e intraocular, alucinaciones, nistagmus, respiración amnéstica (pausada e irregular, en la que la espiración es mayor a la inspiración), hiperestesia, hiperacusia, deshidratación de córnea, convulsiones, acidosis metabólica e hipertermia.

Puede haber salivación, aumento de las secreciones respiratorias, aumento de la frecuencia cardíaca y presión sanguínea, hipertensión e hipotensión. En la recuperación puede presentarse vómito, vocalización, hipertonía, rigidez muscular, cianosis, paro cardíaco (en los enfermos) y edema pulmonar.

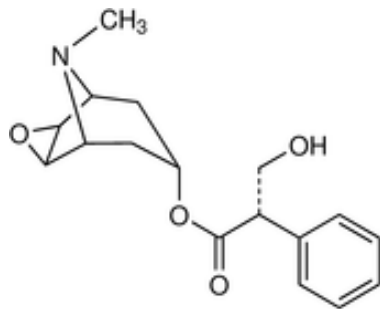
9. Contraindicaciones: animales con enfermedad pancreática, renal, cardíaca y respiratoria severa. No se debe de utilizar en animales gestantes ya que provoca espasmos y convulsiones. También se debe evitar su uso como agente único de cirugía o bien en intervenciones quirúrgicas de laringe, faringe y celiotomías (laparotomías), debido a que permanecen los reflejos palpebral, laríngeo, faríngeo y peritoneal involucrados, así como aquellos pacientes que cursan con traumatismo cráneo-encefálico, glaucoma y pacientes con trauma espinal.

10. Interacciones: presenta potencialización con anestésicos inhalados para cirugía abdominal u ortopédica, así también con fenotiazínicos (Acepromacina, Propionilpromacina) y benzodiazepinas (Diacepam) para mejorar la anestesia. Se puede mezclar con Zolacepam para lograr una anestesia disociativa, con disminución de los reflejos citados en el punto anterior. El cloranfenicol, barbitúricos y narcóticos aumentan los efectos anestésicos de la Tiletamina, por inhibición del sistema microsomal hepático. Por otro lado, presenta antagonismo con la Yohimibina quien ha mostrado ser una alternativa de antagonismo no competitivo.

11. Forma farmacéutica: Zoletil 50 ®, Zoletil 100 ®, Zelazol ® (Pulido, 1996; Fuentes, 2002; González y Pereira, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Pawson y Forsyth, 2004; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

TILOSINA

1. Nombre genérico: Tilosín o Tilosina.



2. Origen y química: es un antibiótico del grupo de los macrólidos. Se obtiene del *Streptomyces fradiae* y químicamente se caracteriza por un anillo lactona grande en su estructura.

3. Acción farmacológica: es un bacteriostático de espectro reducido contra gérmenes G + en especial contra *Mycoplasma*. También contra *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp*, *Chlamidia sp*,

Leptospira sp., y contra G — como *Campylobacter sp.*, *Helicobacter sp.*, *Pasteurella sp.* Así también contra protozoarios del género *Cryptosporidium sp.*

4. Farmacocinética: *absorción.*- se da principalmente en intestino delgado. Por vía IM se absorbe bien. La tilosina se une bien a las proteínas plasmáticas. *Distribución.*- ampliamente por todos los tejidos y líquidos corporales. Su vida media es de 4 horas. *Biotransformación.*- se sabe poco de su biotransformación. *Excreción.*- se elimina en el hígado (bilis), orina y leche en forma importante.

5. Farmacodinamia: interfiere en la producción de proteínas, afectando la unidad ribosomal 30S.

6. Posología: 5 mg/kg cada 12 h vía IV o IM, tanto en perros como en gatos; o bien de 20-40 mg/kg PO en caninos, mientras que en gatos vía PO se sugieren de 10-20 mg/kg.

7. Usos terapéuticos: para el tratamiento y control de enfermedad crónica respiratoria, diarrea crónica en perros y gatos, otitis externa, metritis, leptospirosis, tx postoperatorio provocados por microorganismos susceptibles o bien, durante el curso de una infección viral.

8. Reacciones adversas: dolor e irritación con la inyección IM. Náuseas y vómito con la administración PO. No aplicar más de 1-2 ml en cada sitio. Se menciona el desarrollo de reacciones alérgicas, edema y prolapso rectal en algunos animales, pero son poco frecuentes. Algunos veterinarios que manejaron el medicamento han presentado dermatitis por contacto.

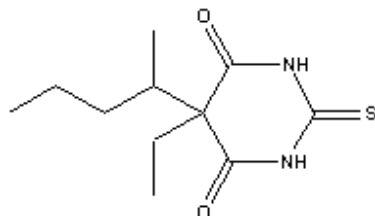
9. Contraindicaciones: no administrarse a neonatos, pacientes con arritmia cardíaca, cardiomiopatía, miocarditis preexistentes.

10. Interacciones: se ha utilizado la combinación de tilosina-sulfonamida (sulfacloropiridazina, sulfamonometoxina) trimetoprim para el tratamiento de infecciones respiratorias, y se ha demostrado que esta combinación es al menos complementaria. Puede encontrarse con gentamicina en preparados inyectables para ampliar el espectro. El tartrato de tilosina puede combinarse con amortiguadores del pH como MgCl², ácido ascórbico y analgésicos (por ejemplo la lidocaína) para reducir sus efectos cuando se aplica por las vías IM o SC. En combinación con tetraciclinas tiene efecto sinérgico contra *Pasteurella sp.* junto con dihidroestreptomicina hay adición de efectos, ya que la tilosina actuará en contra de micoplasma y otras bacterias susceptibles y la dihidroestreptomicina contra bacterias como *E. coli* y otros anaerobios gramnegativos.

11. Forma farmacéutica: Tylogent reforzado ®, Tilosyn 200 inj ® (Mariño, 1997; Mota, 2002; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

TIOPENTAL SODICO

1. Nombre genérico: Tiopental sódico, Pentotal sódico.



2. Origen y química: sustancia blanco-amarillenta, es hidrosoluble, pero forma solución inestable con un pH de 9-11 lo que lo hace irritante para los tejidos. Tiene un grupo alquilo en el carbón 5. Es de cadena larga se oxida fácilmente, por lo que su acción es más breve. Su nombre químico es 5-etildihidro-5-(1-metilbutil)-2-tioxo-

4,6(1H,5H)-pirimidinadiona sal monosódica; 5-etil-5-(1-metil)-2-sal sódica de ácido tiobarbitúrico.

3. Acción farmacológica: anestésico general de acción ultracorta (Barbitúrico) que generalmente produce hipnosis.

4. Farmacocinética: *absorción.*- su administración es por vía IV. *Distribución.*- los distribuye al torrente sanguíneo, donde la velocidad para lograr la inducción es proporcional a la velocidad de la administración de la dosis y puede ser de 1-2 min, sin excitación; se une en 65% con albúmina y en todos los tejidos, ingresa con rapidez al SNC y luego se redistribuye al músculo, tejido adiposo corporal y al resto de tejidos principalmente aquellos que tienen mayor afluencia sanguínea como el corazón, hígado, riñón. Atraviesa placenta y llega al feto. *Biotransformación.*- principalmente en el hígado por sistema microsomal hepático y menos en riñón y cerebro, siendo su mecanismo de biotransformación la hidroxilación. Su vida media es de 7 h. *Excreción.*- una mínima cantidad de la droga es excretada sin modificar en la orina.

5. Farmacodinamia: debido a su elevada liposolubilidad, los tiobarbitúricos ingresan con rapidez en el SNC produciendo depresión y con ello hipnosis y anestesia marcadas, por interferencia del paso de impulsos a la corteza cerebral. El potencial postsináptico excitador es provocado normalmente por la despolarización de la membrana postsináptica que origina el potencial de acción que lleva a la producción de impulsos nerviosos a la neurona. Este proceso es deprimido por el tiopental sódico y en general por los barbitúricos. Así también puede inducir liberación de GABA, lo que provocará una hiperpolarización neuronal que llevará al paciente a la anestesia.

6. Posología: 10-20mg/kg IV (a efecto) es decir, se recomienda aplicar la mitad de la dosis y el resto paulatinamente hasta lograr el estado de anestesia, observándose los efectos de 1 a 2 minutos. Proporcionando una duración de 15-20 min. Por otro lado, con premedicación la dosis se reduce hasta 6-8 mg/kg, sin embargo la dosis se puede modificar de acuerdo con el tiempo de anestesia que se requiera, así por ejemplo en perros una dosis de 15-17 mg/kg proporciona 7-10 min de anestesia,

mientras que dosis de 18-22 mg/kg y 22-29 mg/kg proporcionan 10-15 min y 15-25 min de anestesia, respectivamente. Por otra parte en gatos la dosis utilizada es de 5-10 mg/kg.

7. Usos terapéuticos: se utiliza como anestésico general de corta duración para reducción de fracturas, evaluación de radiografías, exámenes ginecológicos e inducción de anestesia inhalada. Así también, se ha sugerido como parte del control de estados convulsivos, sin embargo su vida media corta no lo hace una buena opción terapéutica.

8. Reacciones adversas: depresión respiratoria, bronco y laringospasmos. Además se observa salivación, estornudos, depresión miocárdica, arritmias, hipotensión (si el fármaco se administra muy rápido) somnolencia, temblores y agitación mental en fase de recuperación. La inyección extravascular puede causar necrosis del tejido adyacente y la administración arterial puede causar necrosis de la extremidad. En perros se puede presentar bigeminismo ventricular que es la arritmia más frecuente y por lo regular es transitoria y suele responder al oxígeno adicional. Así mismo en los gatos produce apnea post-inyección, hipotensión arterial leve.

9. Contraindicaciones: individuos con hipersensibilidad a los barbitúricos y con enfermedades cardiacas y respiratorias como anemia, asma, acidosis metabólica, arritmias ventriculares, miastenia gravis e hipovolemia, cesárea, deshidratación. Tampoco en neonatos, animales jóvenes, caquéticos, viejos, razas braquicefálicas, en estado de shock, enfermos graves, así mismos evitarse en animales con neuropatías o hepatopatías. Los perros de razas leptosómicas (por ejemplo los galgos, Greyhounds y otros lebreles) o pacientes caquéticos al poseer escasa grasa su metabolismo es muy lento en los tiobarbitúricos por lo que se alargan en ellas los tiempos de recuperación, de esta forma se recomienda no utilizar en estos pacientes.

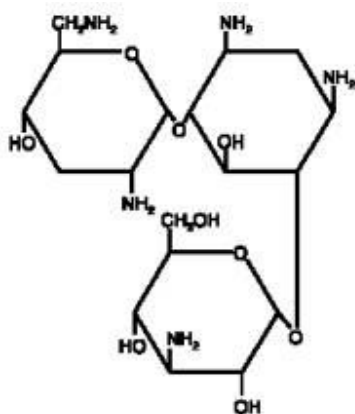
10. Interacción: no administrar conjuntamente con Isoproterenol o adrenalina. Aumenta las arritmias ventriculares si se utiliza epinefrina junto con tiopental y halotano. La depresión del SNC y respiratoria aumentan si se utiliza junto con narcóticos, fenotiazínicos y antihistamínicos. Por otro lado junto con furosemida puede causar hipotensión postural. Las sulfonamidas pueden desplazar al tiopental de su unión con las proteínas y elevar su nivel sérico. Se puede premedicar con acepromacina o propiomacina para evitar el riesgo de arritmias ventriculares. La administración de catecolaminas puede potenciar los efectos arritmogénicos de los tiobarbitúricos, mientras que la lidocaína puede inhibirlos. Una interacción fatal que se ha comunicado fue en un perro que recibió el producto Diathal® (penicilina G procaínica, dihidroestreptomicina sulfato, difemanil metilsulfato y clorfeniramina maleato) y el compuesto relacionado con tiamilal, el cual murió por lo que se debe evitar el uso del tiopental con este producto. La meteramidina es un antagonista específico para los tiobarbitúricos.

Solo se puede diluir con agua inyectable estéril o con SSF. Cuando no se encuentre en combinación con un conservador, se debe de usar en un máximo de 24 h después de su reconstitución.

11. Forma farmacéutica: Sodipental ®, Tiopental sódico ® (Meyers *et al.*, 1982; Hobbs *et al.*, 1996; Mariño, 1997; Trevor y Way, 1999; Fuentes, 2002; González y Pereira, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; Ruiz y Hernández, 2005; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

TOBRAMICINA

1. Nombre: Tobramicina



2. Origen y química: es un aminoglucósido (nebramicina) producido por *Streptomyces tenebrans*. Es un derivado de la kanamicina, que se presenta como un polvo blanco, que en su presentación inyectable es una solución transparente. Es soluble en agua y poco soluble en alcohol. Tiene un anillo hexosa, 2-deoxiestreptamina a los que se unen varios aminoazucares por medio de enlaces glucosídicos.

3. Acción farmacológica: bactericida de amplio espectro, que es de gran utilidad contra bacterias Gram (-) presentes en infecciones entéricas y sepsis.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra por vía PO no tiene buena absorción, pero esta aumenta cuando el paciente presenta enteritis necrótica o hemorragia. Se administra también vía IM, IV, SC y tópica. Al administrarla vía SC se logra una liberación prolongada. *Distribución.*- la unión a proteínas plasmáticas es muy débil 10 – 20 % y no penetra en SNC o el humor vítreo, aunque puede atravesar barrera placentaria y tiende a concentrarse en los riñones fetales y a producir daños irreversibles en nervios craneales. Cuando se administra por vías IM o SC la biodisponibilidad es mayor de 90 %. Tiene una vida media de 2.2 h. Al igual que todos los demás aminoglucósidos la tobramicina es mas activa en pH alcalino, ya que en medios ácidos puede reducir su eficacia hasta 100 veces. Tampoco son eficaces en presencia de pus, debido a su pH ácido y en medios anaerobios se dificulta su transporte, por lo que su eficacia se ve disminuida. *Biotransformación.*- no tiene un metabolismo extenso. *Excreción.*- se elimina por filtración glomerular.

5. Farmacodinamia: inhibe la síntesis de proteínas que interfieren con la función ribosomal, para lograr esto viaja por medio de difusión pasiva a través de porinas. Este fármaco se va a citoplasma por medio de mecanismos dependientes de O₂. El pH extracelular y condiciones anaerobias inhiben el transporte disminuyendo al gradiente y es incrementado por fármacos que actúan en la pared celular como penicilina o vancomicina. Una vez dentro de la célula se une a las subunidades proteicas ribosomales 30S, inhibiendo la síntesis de proteínas al menos en 3 maneras:

1. interfieren con la iniciación del complejo durante la formación del péptido.
2. inducen lectura errónea del mRNA alterando la incorporación de aminoácidos en el péptido, dando una proteína no funcional o tóxica.
3. Producen una separación de polisomas en monosomas no funcionales.

6. Posología: en gatos es de 3 – 5 mg/kg cada 8 h o bien 1.5 mg/kg cada 6 h, mientras que en los perros 1 – 2 mg/kg cada 6 h. En soluciones oftálmicas al 0.3 % se dosifican de 1 – 2 gotas cada 8 h, mientras que en ungüento al 0.3 %, este se debe aplicar en saco conjuntival de 2 a 3 veces por día.

7. Usos terapéuticos: se ha utilizado para el tratamiento de conjuntivitis en perros y gatos.

8. Reacciones adversas: como cualquier aminoglucósido, los efectos más comunes son ototoxicosis y nefrotoxicosis, al administrarse dosis superiores a las terapéuticas por más de 5 días o en pacientes geriátricos, así como en pacientes con insuficiencia renal. La tobramicina puede provocar bloqueos neuromusculares, edema facial, inflamación y dolor en el sitio de aplicación, neuropatía periférica y reacciones de hipersensibilidad. Se recomienda evaluar su administración en gatos, pues se ha demostrado que aún tres semanas después de una dosis de 5 mg/kg de tobramicina se produce una elevación persistente de urea sanguínea y creatinina sérica. Los bloqueos neuromusculares y parálisis respiratoria se pueden revertir con gluconato de Calcio o con neostigmina.

9. Contraindicaciones: no administrarse en pacientes con insuficiencia renal, trastornos neuromusculares o en aquellos que hayan presentado reacciones de hipersensibilidad. Los pacientes con edema, ascitis o derrames pleurales, presentan mayor volumen de distribución para la tobramicina de lo establecido con base en el peso corporal.

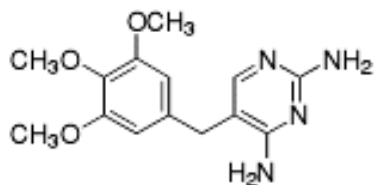
10. Interacciones: presenta sinergismo con betalactámicos y vancomicina, ya que favorecen el transporte hacia el interior de los microorganismos. Se puede combinar con vancomicina o penicilina para tratar una endocarditis. También se puede combinar con los siguientes fármacos: gluconato de Ca²⁺, ciprofloxacina, fosfato de clindamicina, metronidazol (con o sin bicarbonato de Na⁺), clorhidrato de ranitidina y clorhidrato de verapamil, sin embargo no deben ser mezclados juntos, en la misma preparación farmacéutica. No combinar con diuréticos u otros fármacos antimicrobianos nefrotóxicos. Es incompatible con soluciones que contengan alcohol o dextrosa.

Cuando se administra con furosemida, ácido etacrínico, manitol y urea se potencian los efectos tóxicos.

11. Forma farmacéutica: Nebicina ®, Tobra ®, Tobrex ®, Trazil ofteno ®, Trazil ungena ® (Chambers *et al.*, 1999; Fuentes, 2002; Lemos, 2002; Chambers, 2003; Sumano y Ocampo, 2006).

TRIMETOPRIM

1. Nombre genérico: Trimetoprim (TMP), Trimetopríma.



2. Origen y química: es un derivado de la diaminopirimidina con una cadena lateral trimetoxibencilo, que es considerado como un antagonista sintético del ácido fólico. Su nombre químico es 5-[(3,4,5-trimetoxifenil) metil]-2-4-pirimidina.

3. Acción farmacológica: inhibidor de la hidrofolato reductasa que posee una capacidad bacteriana contra gérmenes gram positivos y gram negativos. Antibiótico bacteriostático y con actividad antiprotozoárica.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se da bien por PO y parenteral. *Distribución.*- en todo el organismo, puede difundirse fácilmente al feto y membranas fetales. Se concentra en menor grado en líquido cefalorraquídeo (LCR), hueso, tejido adiposo, bilis, jugo pancreático, gástrico, intestinal, no obstante se concentra por difusión no iónica en el líquido prostático y en el fluido vaginal. Se une a las proteínas plasmáticas aproximadamente entre un 65 y 75%. *Biotransformación.*- se metaboliza en hígado y el fármaco libre es rápidamente inactivado por conjugación. *Excreción.*- el riñón lo excreta por filtración glomerular donde la velocidad de excreción es proporcional a la acidez de la orina; es decir a mayor acidez, mayor excreción, también es eliminado por heces, saliva y leche.

5. Farmacodinamia: inhibe la enzima dihidrofolato reductasa que interviene en la formación del ácido fólico; así evita la formación de metabolitos esenciales en la célula bacteriana y de algunos protozoarios. No afectan las células de los mamíferos, el trimetoprim inhibe de manera competitiva la enzima de las bacterias y plásmidos a una concentración 50 mil veces menor que la necesaria para afectar a la célula de animales y al hombre. La carencia de ácido tetrafolico impide las reacciones de transferencia de un carbono, necesario para la síntesis de algunos aminoácidos, entre los que se menciona a la glicina y a la metionina; así mismo se inhibe la formación de purinas y de timidina para que finalmente se inhiba la formación de DNA y de RNA de proteínas.

6. Posología: 50-100mg/kg en pequeñas especies, aunque cuando se combina con sulfas la dosis se reduce a 15-30 mg/kg cada 8 h en perros y cada 12-24 h en el gato, por las vías PO, IM o IV.

7. Usos terapéuticos: es raro administrar terapéuticamente el trimetoprim solo; en la actualidad se combina con el sulfametoxazol para formar una mezcla sinérgica en proporción de 1 a 4, de donde resulta el compuesto llamado cotrimoxazol, que es utilizado para infecciones del tracto urinario, respiratorio, piel y tejidos blandos, infecciones GI (Salmonelosis, Shigelosis, E. Coli). Los germenos susceptibles al cotrimoxazol son: meningococos, neumococos, *Haemophilus influenzae*, *Brucilla*, *E. coli*, *Klebsiella enterobacteriaceae*.

8. Reacciones adversas: náuseas, vómito, diarrea, fatiga, cefalea, mareo, nerviosismo, debilidad, dermatitis; interfiere con la hematopoyesis, hepatotoxicidad, neumopatías y en casos de sobredosificación se puede presentar teratogénesis, hemólisis, alteraciones sanguíneas como anemia megaloblástica, leucopenia y granulocitopenia; esto se puede prevenir con la administración simultánea de ácido fólico de 6-8 mg/día.

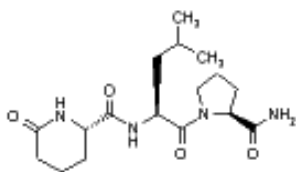
9. Contraindicaciones: animales gestantes, pacientes con falla cardíaca congestiva, insuficiencia renal o hepática, pacientes hipersensibles y en lactación.

10. Interacciones: aumenta el efecto de los anticoagulantes. Facilita el efecto de los hipoglucemiantes orales. Aumenta la toxicidad de algunos diuréticos usados para problemas de falla cardíaca congestiva.

11. Forma comercial: Amphoprim ®, Bactrex ®, Brotropin ®, Anitrim ®, Bactelam ®, Bactrim compositum ®, Vanadyl ® (Mandell y Petri, 1996; Mariño, 1997; Chambers y Jawetz, 1999; Mota, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

TRİYODOTIRONINA

1. Nombre genérico: Triyodotironina o Liotironina.



2. Origen y química: hormona tiroidea sintética de T3, ha sido usada para el tratamiento de algunas formas de enfermedad hipotiroidea.

3. Acción farmacológica: las hormonas tiroideas son responsables del óptimo crecimiento de todos los tejidos corporales. Puesto que T3 y T4 son

cualitativamente similares. La hormona tiroidea es básica para los tejidos nervioso, esquelético y reproductor. Sus efectos dependen de la síntesis protéica, así como del efector potenciador en la secreción y la actividad de la hormona del crecimiento.

4. Farmacocinética: *absorción.*- es PO para las hormonas tiroideas exógenas al respecto. La T4 se absorbe mejor en íleon y colon, esto puede ser modificado por el contenido intraluminal como proteínas plasmáticas, alimento y flora intestinal. La absorción oral es de 35 a 80%, (promedio de 65%); en cambio, la T3 es absorbida casi completamente (95%) y es afectada escasamente por las proteínas fijadoras intraluminales. *Distribución.*- una vez absorbidas pasan a la sangre, donde se combinan con las proteínas plasmáticas en forma reversible, en equilibrio con pequeñas cantidades de hormonas libres que son las que pasan a los tejidos para ejercer sus acciones, lo que permite una nueva liberación de la combinación protéica en el plasma. La tiroxina se combina con una alfa globulina y por su parte, la triyodotironina está unida en forma menos firme que la tiroxina con la globulina fijadora de tiroxina; no lo está con la prealbúmina y lo está poco con la sueroalbúmina; por lo tanto, abandona la circulación más fácilmente que la tiroxina, por lo que su acción es más rápida y más potente. La vida media de la tiroxina en la sangre es de seis días, mientras que es de 2.5 días en el caso de la triyodotironina. *Biotransformación.*- en el hígado la tiroxina y la triyodotironina se conjugan con el ácido glucorónico y el sulfúrico; en el riñón y en el hígado tienen desaminación con formación de los derivados pirúvicos, los cuales por reducción se transforman en los derivados lácticos y por descarboxilación dan lugar a los derivados acéticos. Todos estos derivados son farmacológicamente activos y se conjugan con el ácido glucorónico y el sulfúrico en la misma forma que la tiroxina y la triyodotironina. *Excreción.*- en el nivel de los tejidos, especialmente en el hígado y los músculos, las hormonas tiroideas, así como sus metabolitos, pierden el yodo (desiodización), y el yoduro formado se elimina en la orina

5. Farmacodinamia: se acepta que las hormonas tiroideas actúan directamente sobre los tejidos aumentando su actividad metabólica o calorigénesis, estimulan las reacciones oxidativas en las mitocondrias.

6. Posología: en gatos se debe hacer prueba de la supresión de la T3: tomar una muestra para valorar la tiroxina T4 a las 0 horas. Administrar 25 ng de T3 PO/8h hasta 7 dosis, administrando la última dosis en la mañana del tercer día. Cuatro horas después de la última dosis, tomar una muestra para valorar la T4. La dosis terapéutica en hipotiroidismo en perros es de 2-6 ng/kg/PO/8-12 h y en gatos es de 4.4 µg/kg cada 8-12 h.

7. Usos terapéuticos: se utiliza para tratar el hipotiroidismo cuando la levotiroxina no ha sido efectiva y en el diagnóstico de hipertiroidismo (prueba de supresión de la T3). Está indicado

específicamente en animales inhabilitados para convertir la tiroxina (T4), en animales con terapia de corticosteroides.

8. Reacciones adversas: los signos de sobredosis incluyen poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, jadeo, vómito, diarrea, nerviosismo y taquicardia, no obstante, estos signos desaparecen después de 2 días de haber abandonado el tratamiento. Después se puede reanudar el tratamiento a dosis más bajas.

9. Contraindicaciones: se debe de administrar con cuidado a pacientes con hipoadrenocorticismos, diabetes mellitus o falla congestiva cardiaca debido al aumento del metabolismo.

10. Interacciones: la actividad de la epinefrina y la norepinefrina aumenta con el uso de T3, así también se aumenta los requerimientos de insulina de los pacientes diabéticos y disminuye los efectos terapéuticos de los digitálicos. Así mismo, existe antagonismo con los esteroides anabólicos, los fármacos antitiroideos, barbitúricos, corticosteroides, diazepam, fluorouracilo, heparina, insulina mitotano, nitroprusiato, estrógenos, fenilbutazona, fenitoína, salicilatos y tiacidas. Por otro lado, presenta sinergismo con catecolaminas y simpaticomiméticos. Las hormonas tiroideas incrementan el funcionamiento de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K potenciando el efecto anticoagulante de la warfartina. Cuando se administran hormonas tiroideas con la ketamina se pueden desarrollar taquicardia e hipertensión.

11. Forma farmacéutica: Tiroidine ® (Meyers *et al.*, 1982; Farwell y Braverman, 1996; Greenspan y Dong, 1999; Mota, 2002; Terán, 2002; Ocampo *et al.*, 2004).

VASOPRESINA

- 1. Nombre genérico:** Vasopresina, tanato oleoso. Hormona antidiurética, ADH.
- 2. Origen y química:** es una hormona segregada por la neurohipófisis. Es un polipéptido 9-aminoácido con una unión disulfuro. En la mayoría de los mamíferos la hormona se presenta como arginina vasopresina y después la arginina es reemplazada por la lisina. La lisina vasopresina cuenta con sólo la mitad de la actividad diurética que tiene la arginina vasopresina. Es un líquido transparente, incoloro o casi incoloro, con olor débil característico, es soluble en agua.
- 3. Acción farmacológica:** hormona que tiene propiedades vasopresoras y antidiuréticas. Se utiliza para el diagnóstico de la diabetes insípida central.
- 4. Farmacocinética:** *absorción.*- la vasopresina es destruida en el tracto gastrointestinal y es absorbida de cualquier manera si es administrada vía intranasal o parenteral. Después de la administración IM o SC en perros la vasopresina tiene una actividad antidiurética por 2-8 h. *Distribución.*- lo hace a través de líquidos extracelulares. La hormona aparentemente no se encuentra unida a las proteínas plasmáticas. *Biotransformación y excreción.*- es rápidamente destruida en los riñones.
- 5. Farmacodinamia:** promueve la absorción renal de solutos y agua en los túbulos contorneados y en túbulo colector. Incrementa el AMPc, en los túbulos incrementa la permeabilidad en la luz del mismo resultando en un incremento de la osmolalidad y una disminución del flujo de orina. Sin vasopresina el flujo de orina se incrementa hasta en un 90% arriba del nivel normal.
- 6. Posología:** gatos y perros 2.5 – 5 UI vía IM o SC, cada 24 – 48 h o cuando se requiere, dosis máxima de 5 UI. En perros y gatos también se ha usado la vasopresina en la reanimación cerebrocardiopulmonar a dosis de 0.8 mcg/kg VI, sobre todo en casos de fibrilación ventricular, taquicardia ventricular y bradicardia.
- 7. Usos terapéuticos:** la vasopresina es usada en medicina veterinaria para el diagnóstico de diabetes insípida en pequeños animales, control de la diabetes insípida central, es decir por falta de resorción de agua en los riñones por lo que hay poliuria y consecuentemente polidipsia. La orina no es concentrada y tiene una gravedad específica baja.
- 8. Reacciones adversas:** dolor abdominal, náuseas, vómito, constricción bronquial, retención de fluidos, hiponatremia, irritación local en el sitio de inyección (incluyendo abscesos estériles), reacciones cutáneas, dolor abdominal, hematuria y rara vez, reacción de hipersensibilidad (urticaria). La sobredosis puede fomentar intoxicación hídrica.

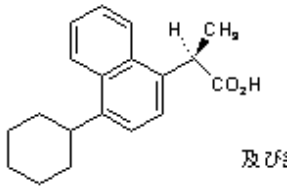
9. Contraindicaciones: no usar en casos de cardiopatía, nefritis crónica, epilepsia. Por sus efectos en otros sistemas particularmente a altas dosis, debe ser usada con precaución en pacientes con enfermedades cardiovasculares, disturbios convulsivos, falla cardíaca o asma. Se debe usar con precaución en animales en gestación aunque tiene efectos mínimos sobre el útero.

10. Interacciones: presenta antagonismo con litio, demeclocilina, altas dosis de epinefrina, heparina y alcohol. Por otra parte tiene sinergismo con urea y carbamazepina. La clorpropamida, carbamazepina y cortisona pueden potencializar el efecto de la vasopresina.

11. Forma comercial: Pitressin Synthetic ® (Meyers *et al.*, 1982; Jackson, 1996; Reid, 1999; Fitzgerald y Klonoff, 1999; Pulido *et al.*, 2000; Fuentes, 2002; Plumb, 2006; Ibancovich, 2007).

VEDAPROFENO

1. Nombre genérico: Vedaprofeno



2. Origen y química: es un AINE derivado del ácido aril propiónico que inhibe la síntesis de prostaglandinas.

3. Acción farmacológica: antiinflamatorio no esterooidal (AINE) con potente poder analgésico que además tiene efecto antipirético y desinflamatorio

4. Farmacocinética: *absorción:* administración PO, su efecto terapéutico posterior a su administración es a los 40 min. *Distribución:* en suero sanguíneo se alcanzan niveles terapéuticos de un 86 al 100% del total del vedaprofeno administrado y tiene una vida media de 11 a 12 h. *Biotransformación:* se presenta en hígado por mecanismo de oxidación y conjugación. *Excreción:* principalmente por orina.

5. Farmacodinamia: su acción es sobre la enzima ciclooxigenasa (COX) específicamente sobre la isoforma COX2.

6. Posología: perros 0.5 mg/kg/24 h con comida durante un máximo de 28 días

7. Usos terapéuticos: se utiliza para control del dolor agudo a crónico de enfermedades osteomusculares, traumatismos, cirugías de tejido blando (postoperatorio) o enfermedades sistémicas, como artritis, periartrosis, displasia de cadera, panosteítis y osteoporosis.

8. Reacciones adversas: el vedaprofeno muestra un amplio margen de seguridad ya que puede ser administrado durante 28 días consecutivos a cinco veces más la dosis recomendada o bien hasta 90

días consecutivos a dosis normales, sin embargo se puede llegar a observar, reducción en la síntesis de prostaglandinas (PG), irritación, ulceración gastrointestinal y necrosis papilar renal (insuficiencia renal); es más probable que éstos efectos se presenten en pacientes anestesiados o si hay hipotensión, deshidratación u otros fármacos nefrotóxicos. A veces hay hepatotoxicidad y exacerbación de la insuficiencia cardiaca después de administrar un AINE. En toxicidad grave por sobredosis puede presentarse vómito, pirexia, acidosis metabólica, depresión, coma, ataques y hemorragia gastrointestinal. Para tratar la ingestión tóxica aguda es necesario tratar con un lavado gástrico, tratar la acidosis, alcalinizar la orina con bicarbonato sódico y una terapia de soporte.

9. Contraindicaciones: no administrarlo si se sospecha de gastroenteropatía, neuropatía o cardiopatía, en síndromes hemorrágicos, cuando previamente se hayan producido reacciones a AINE o en perros con anorexia. No utilizar en animales con menos de 6 semanas de edad o en animales viejos. No usar en gatos. Así mismo, no está indicado en procesos dolorosos causados por quemaduras. Se sugiere no administrar durante el parto.

10. Interacciones: Aumenta el riesgo de ulceración gastrointestinal si se utiliza con corticosteroides u otros AINES. Antagonizan los efectos hipotensores de los antihipertensores. El uso concomitante de diuréticos puede incrementar el riesgo de nefrotoxicidad. No mezclar con otras sustancias en la misma jeringa.

11. Forma comercial: Quadrisol 5 ® (Hellebrekers, 2002; Jiménez y Papich, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005b).

VERAPAMILO

1. Nombre genérico: Verapamilo, Verapamil.

2. Origen y química: es un análogo sintético de la papaverina. Se ha considerado una fenilalquilamina, que es un derivado aromático del ácido homoveratrílico. Su nombre químico es α -[3-[[2-(3,4-dimetoxifenil)-etil]-metilamino]-propil]-3,4-dimetoxi- α -(1-metil)-bencenacetonitrilo; 5-[(3,4 dimetoxifenoetil)-metil-amino]-2-(3,4-dimetoxifenil)-2-isopropilvaleronitrilo. Entre sus características físicas se ha citado que este fármaco es insoluble en agua y soluble en alcoholes, acetona y cloroformo.

3. Acción farmacológica: bloqueador de los canales lentos de Ca^{2+} , por lo que se ha clasifica como un fármaco antiarrítmico de clase IV.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra por PO y por vía sublingual, donde su absorción es mayor al 90 %. *Distribución.*- la vida media es de 1.8 – 3.8 h en perros y su volumen de distribución es de 2.6 ± 1 litro/kg. La concentración plasmática efectiva es de 50 – 200 ng/ml, aunque una concentración de 100 ng/ml prolonga el intervalo P – R en perros normales, mientras que una concentración de 200 ng/ml produce un bloqueo atrio ventricular de segundo grado. *Biotransformación.*- tiene metabolismo extenso de primer paso en el hígado, por lo cual tiene una biodisponibilidad de 10 – 23 %; este fármaco produce diversos metabolitos que son activos e inactivos, por lo que se sugiere realizar monitoreo en casos de disfunción hepática. *Excreción.*- se presenta principalmente por vía biliar y por leche.

5. Farmacodinamia: los principales sitios de acción del verapamil, son los canales de calcio tipo L presentes en las células cardíacas y en las capas del músculo liso vascular, donde ejerce un bloqueo de los mismos. Al respecto, en el corazón se produce una reducción directa de la contractilidad miocárdica, retrasando la despolarización sinoauricular y la conducción atrioventricular. Por otra parte, en el músculo liso vascular produce relajación de las arteriolas sistémicas (vasodilatación).

6. Posología: en perros se dosifica a razón de 0.05 mg/Kg/10 – 30 min vía IV lento, repitiéndose cada 5 min hasta una dosis total de 0.15 – 0.2 mg. La dosis PO es de 0.5 – 2 mg/kg cada 8 h. En los casos de hipertensión (únicamente en perros) se sugieren 1 – 5 mg/kg cada 8 h vía PO. En los gatos la dosis inicial es de 0.025 mg/kg vía IV lento y puede repetirse cada 5 min hasta una dosis total semejante a la indicada en perros. La dosis PO es de 0.5 – 1 mg/kg cada 8 h.

7. Usos terapéuticos: el verapamilo se indica en la supresión aguda de la taquicardia supraventricular tanto de perros como en gatos, así también se sugiere su uso en casos de aleteo o fibrilación atrial.

8. Reacciones adversas: puede deprimir la contractibilidad cardíaca y causar vasodilatación periférica, hipotensión, bradicardia o en su caso taquicardia, puede incrementar el volumen minuto al producir dilatación arteriolar y en algunas ocasiones puede producir anorexia, náusea, constipación, vértigo, cefalea, fatiga, bloqueo atrio ventricular, exacerbación de la insuficiencia cardíaca congestiva, edema periférico (pulmonar) y colapso cardiovascular. Al respecto, estos efectos se pueden revertir mediante la administración de calcio o catecolaminas.

9. Contraindicaciones: no debe administrarse en pacientes en estado de lactación, hipersensibles o bien que cursen con hipotensión, bloqueo atrio ventricular de segundo y tercer grado, insuficiencia cardíaca congestiva, choque cardiogénico o en animales intoxicados con digitálicos. Por otra parte, dado que el verapamilo puede aumentar los niveles de glucemia en perros, se debe utilizar con cautela en pacientes diabéticos. Además, este fármaco es un sustrato neurotóxico de la

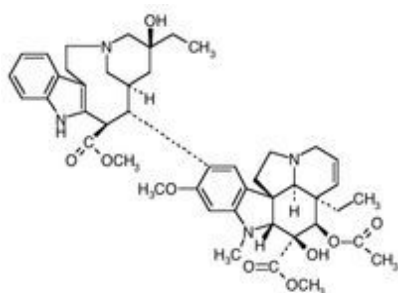
glucoproteína P, por lo que se debe tener cuidado en razas de pastores como el Collie, que pueden tener la mutación génica que redundará en una proteína afuncional.

10. Interacciones: no se debe combinar con beta bloqueadores como el propranolol, atenolol o esmolol, ya que ambos fármacos producen efectos inotrópicos, cronotrópicos y dromotrópicos negativos, además de que el verapamilo incrementa la biodisponibilidad de los antiadrenérgicos beta. Asimismo, la coadministración con lidocaína produce depresión cardiovascular intensa e hipotensión sistémica grave. Por otro lado, la cimetidina reduce la depuración corporal total del verapamilo. La vitamina D o sales cálcicas afectan la actividad del verapamilo. Por el contrario, la rifampina puede reducir en forma significativa los efectos del verapamilo cuando se administra PO, además de que se ha observado que en humanos este bloqueador de canales de calcio aumenta la concentración sérica de digoxina. Entre otras interacciones, también se menciona que el verapamilo incrementa los niveles de teofilina, además de provocar un aumento intracelular de vincristina, ya que se inhibe el egreso de este fármaco desde las células.

11. Forma farmacéutica: Cronovera® (Fuentes, 1985; Giovanoni, 1987; Both, 1988; Kerins *et al.*, 2001; Mota, 2002; Rodríguez y Gilabert, 2002; Kittleson, 2004; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006).

VINCRISTINA

1. Nombre genérico: sulfato de Vincristina



2. Origen y química: proviene de la planta Vincapervinca (*Vinca rosea*), el fraccionamiento de extractos dio cuatro alcaloides diméricos activos: vinblastina, vincristina, vinleurosina, vinrosidina, los cuatro son compuestos diméricos asimétricos.

3. Acción farmacológica: antineoplásico

4. Farmacocinética: *absorción.*- este compuesto desaparece de manera rápida de la circulación sanguínea cuando su administración fue por vía oral, por lo tanto no se recomienda usar esta vía. *Distribución.*- la principal vía de administración es la IV donde después de su aplicación la distribución es rápida y amplia. Cuando se distribuye en los tejidos, la vincristina presenta una unión estrecha pero reversible. La cantidad de este fármaco que atraviesa la barrera hematoencefálica es mínima y no se detecta el fármaco en LCR. Se distribuye rápidamente en bilis.

Biotransformación.- el metabolismo más amplio probablemente se produce en el hígado, aunque se desconoce el mecanismo exacto. *Excreción.*- la principal vía de eliminación son las heces, a través de la excreción biliar. Alrededor del 30% de la dosis se excreta en las heces a las 24 horas, el 60% también en heces a las 72 h, y el 10% en la orina a las 24 h.

5. Farmacodinamia: es transportada al interior de la célula por un mecanismo de transporte activo. Los alcaloides de este producto son agentes específicos del ciclo celular que bloquean la mitosis con paro de la metafase, se unen a la tubulina produciendo así la se produce disolución de los microtúbulos celulares que son responsables de mantener la integridad estructural de la célula, transportar solutos y neurotransmisores, así como de formar los arcos mitóticos; por lo que se forman cristales muy regulares que contienen un Mol de vinblastina ligada por un Mol de tubulina.

6. Posología: 2 mg/m² de superficie corporal IV por semana, o bien de 0.5-0.75 mg/m² de superficie corporal.

7. Usos terapéuticos: neoplasias, sarcomas y carcinomas en general, por ejemplo: linfomas, leucemia linfocítica, tumor venéreo transmisible (TVT), trombocitopenia inmune, tumores de células cebadas en perros y gatos.

8. Reacciones adversas: es primordialmente neurotóxica pudiendo causar parestesias, pérdida de reflejos tendinosos, dolor neurítico, debilidad muscular, ronquera, cefalea, ptosis, diplopia, depresión de la médula ósea, trombocitopenia, anemia, poliuria, disuria, fiebre, hiponatremia, convulsiones crónicas, debilidad muscular, ataxia, temblores, vómitos, catalepsia, puede presentarse alopecia por lesión de las células epiteliales de los folículos pilosos, además defectos en la propiocepción, hiporreflexia, constipación e íleo paralítico. Este efecto se manifiesta con mayor frecuencia en gatos, en forma de anorexia. También en el gato se puede observar un comportamiento agresivo por toxicosis neurológica, neutropenia significativa, anorexia, náusea, neuropatía sensorial y motora, debilidad motora grave generalizada. Es menos depresora de la médula ósea que la vinblastina y causa una leucopenia leve. Puede elevar las enzimas séricas hepáticas, secreción inapropiada de ADH, dolor mandibular, estomatitis y convulsiones. Se cree que posee ciertas propiedades teratógenas y embriotóxicas. También puede provocar azoospermia en machos.

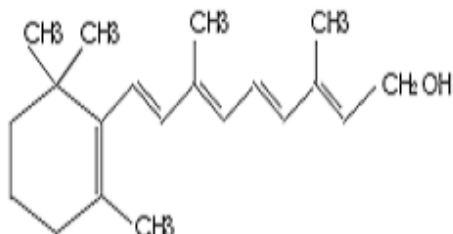
9. Contraindicaciones: se debe de utilizar con cuidado en pacientes con enfermedad hepática (se debe reducir la dosis), leucopenia, infecciones bacterianas o enfermedades neuromusculares preexistentes, puede provocar toxicidad en pacientes con ictericia obstructiva. Durante la gestación también se contraindica ya que es teratogénica.

10. Interacciones: la asparginasa puede aumentar la neurotoxicidad, esto se puede reducir si la asparginasa es administrada después de la vincristina. Las combinaciones con doxorrubicina y ciclofosfamida se utilizan para el tratamiento de sarcomas de tejidos blandos. Los niveles séricos de la digoxina y sus efectos pueden ser disminuidos por la vincristina, por lo que se deben monitorear los niveles de digoxina. Los calcio-antagonistas pueden incrementar la cantidad de vincristina intracelular por inhibición de la permeabilidad en la célula. La vincristina se utiliza con éxito considerable en combinación con prednisolona para remitir la inducción en la leucemia aguda en niños.

11. Forma comercial: Citomid RU ®, Oncovin ®, Vintec ®, Crivosin ® (Salmon, 1982; Calabresi y Chabner, 1996; Mariño, 1997; Salmon y Sartorelli, 1999; Kitchell y Martín, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; Sumano y Ocampo, 2006).

VITAMINA A

1. Nombre genérico: Vitamina A1, Retinol, axeroftol, biosterol, vitamina antixeroftálmica y vitamina antiinfecciosa. Vitamina A2, Deshidrorretinol.



2. Origen y química: vitamina liposoluble. Su fórmula condensada es C₂₀ H₃₀ O. es un alcohol poliénico isoprenoide. Es proporcionada por la mantequilla, queso, leche entera, yema de huevo, hígado, pescado y en menor grado otras carnes, diversas frutas y vegetales amarillos o verdes.

3. Acción farmacológica: vitamina. Ayuda a la formación y mantenimiento de dientes, tejidos blandos y óseos, membranas mucosas y piel. Se le conoce como retinol ya que genera pigmentos necesarios para el funcionamiento de la retina.

4. Farmacocinética: *absorción.*- fácil y completamente si la absorción de las grasas es normal. Su absorción requiere de sales biliares, lipasa pancreática y grasa de la dieta. *Distribución.*- se almacena (principalmente como palmitato) en las células de Kupffer del hígado. Se distribuye en la leche materna y no cruza la placenta con facilidad. *Biotransformación.*- el retinol se conjuga en parte para formar un β-glucorónido, que tiene circulación enterohepática y se oxida hacia retinal y ácido retinoico. *Excreción.*- por la orina y heces.

5. Farmacodinamia: su función y su uso en la visión es muy importante ya que el pigmento de la retina (rodopsin) que es sensible a la luz, es un conjugado de la vitamina A. También interviene en el desarrollo de los epitelios (piel, respiratorio. Reproductivo, ojos, riñón) y en el crecimiento de los huesos. Los gatos no pueden convertir el caroteno a vitamina A. Los carotenos ingeridos son cambiados a vitamina A en las células intestinales, luego se esterifica y transporta al hígado para su almacenamiento.

6. Posología: suplemento nutricional: 400 UI/kg PO cada 24 horas por 10 días. Por otro lado, en dermatosis responsiva a la vitamina A se sugieren 10,000 UI/día PO indefinidamente en el perro.

7. Usos terapéuticos: como suplemento nutricional y tratamiento de dermatosis. En aplicación tópica suprime el efecto anticicatrizante de los antiinflamatorios.

8. Reacciones adversas: la sobredosis causadas por dietas ricas en hígado puede causar espondilitis cervical en gatos y signos parecidos a los de la deficiencia cataratas, fotofobia, conjuntivitis y queratitis, en perros se ha sugerido bajo crecimiento y lesiones en piel. La deficiencia de vitamina A se detecta por una queratinización del epitelio, baja resistencia a los parásitos, falla para convertir el colesterol a corticosterona.

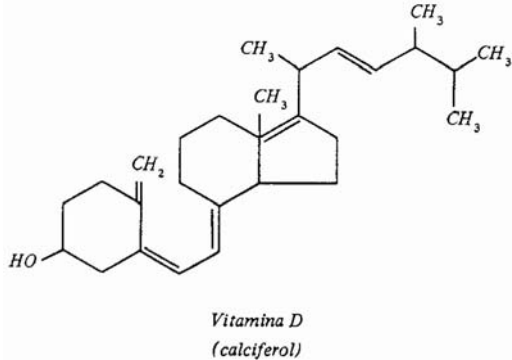
9. Contraindicaciones: en pacientes con hipervitaminosis y en aquellas con sensibilidad a la vitamina A. El uso IV esta contraindicado por que produce anafilaxis mortal. No debe ser consumida durante el embarazo en cantidades superiores a los requerimientos, porque es embriotóxica (malformaciones en SNC y corazón)

10. Interacciones: la vitamina E aumenta la absorción, utilización y almacenamiento de la vitamina A.

11. Forma farmacéutica: A Grin ®, Capent ®, Diabon ®, Lutavit A 500 plus ®, Lutavit A 500S ®, Rovimix A 1000 ® (Meyers *et al.*, 1982; Marcus y Coulston, 1996; Giuliadori, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

VITAMINA D

1. Nombre genérico: Vitamina D2 (ergocalciferol) y Vitamina D3 (colecalfiferol)



2. Origen y química: se forma por la activación de un precursor en la piel mediante la irradiación con rayos ultravioleta. La irradiación de ergosterol da por resultado una mezcla antirraquítica, esta vitamina es más estable que la vitamina A, particularmente frente a oxidantes. Las sustancias minerales, especialmente el carbonato cálcico, provocan una pérdida rápida de la actividad

vitamínica D de los concentrados de aceite de hígado de pescado. Esta oxidación se evita en los preparados de piensos comerciales. La vitamina D no está muy distribuida en la naturaleza. No se produce en los tejidos vegetales, pero algunos adquieren considerable potencia de vitamina D gracias a la irradiación del ergosterol por la luz solar. Los alimentos naturales que poseen actividad de vitamina D sin irradiación son todos de origen animal. La vitamina D3, 7-dehidrocolesterol activado, es la llamada forma animal que se encuentra en los aceites de pescado, en la leche irradiada y en la piel después de la irradiación.

3. Acción farmacológica: es esencial para la absorción y fijación del calcio desde los intestinos, el metabolismo normal del calcio y fósforo en los tejidos, especialmente en los huesos, así como en la excreción normal de los fosfatos.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra PO, IM o SC. La vitamina D se absorbe fácilmente en el tubo digestivo del perro. *Distribución.*- es transportada a la sangre por el sistema linfático por medio de una proteína transportadora (α -globulina). Diez horas después de administrarle ergosterol irradiado se descubre la vitamina en los tejidos. En el organismo se acumula algo de vitamina pero nunca se halla en más cantidades que las limitadas. Se acumula principalmente en hígado y se encuentran pequeñas cantidades en los pulmones, riñones y algunos otros tejidos. *Biotransformación.*- ya en hígado son hidroxiladas a calciferol y 25-hidroxi-ergocalciferol, que a su vez se convierte en una hidroxilación en los riñones a su forma activa calcitriol o a su forma inactiva, como derivados 24,25-hidroxi. La hidroxilación de la vitamina D es regulada por la paratohormona y por las concentraciones plasmáticas de fósforo. *Excreción.*- durante la gestación, la acumulación de vitamina D no se transfiere al feto, aunque la ingestión de abundante vitamina D durante la gestación produce depósitos de la vitamina en la madre y el feto.

5. Farmacodinamia: aumenta la absorción intestinal y renal de calcio, moviliza el calcio de los huesos con lo que aumenta el nivel de calcio sanguíneo. Mantiene niveles adecuados de fósforo y calcio en la sangre con lo que promueve el crecimiento del hueso. La deficiencia se traduce en raquitismo y osteomalacia.

6. Posología: 0.03-0.06 mcg/kg/día PO

7. Usos terapéuticos: se utiliza para controlar la hipocalcemia asociada a insuficiencia renal crónica, hipoparatiroidismo o después de una tiroidectomía. También es útil en el tratamiento de deficiencia de vitamina D asociada con mala absorción intestinal o hepatopatía crónica, raquitismo y osteomalacia.

8. Reacciones adversas: la sobredosis de vitamina D disminuye la mineralización de los huesos y ocasiona calcificación distrófica de los tejidos. Se recomienda revisar los niveles de fósforo y calcio en suero semanalmente durante el tratamiento.

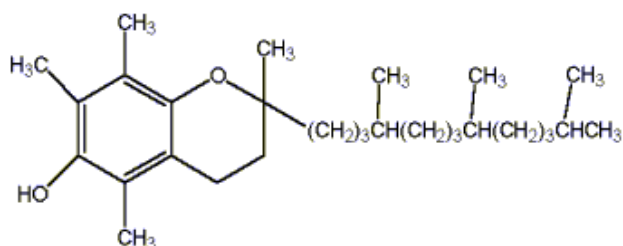
9. Contraindicaciones: Utilizar análogos de la vitamina D sólo en pacientes normofosfaténicos.

10. Interacciones: puede antagonizar los efectos de los bloqueadores de canales de calcio y de los bloqueadores neuromusculares. Puede aumentar la toxicidad de los digitálicos. El uso continuo de antiácidos que contienen magnesio puede producir el desarrollo de hipermagnesemia. Es más fácil que se desarrolle hipercalcemia si se utilizan diuréticos tiazídicos concomitantemente con vitamina D. La hipercalcemia puede potenciar los efectos tóxicos del verapamilo o de la digoxina.

11. Forma comercial: ADE-in-Forte ®, Adenac tabletas ®, Adepforte ®, Actical ®, Capent ®, Caltrate 600 + D ® (Meyers *et al.*, 1982; Narcus, 1996; Bikle, 1999; Pulido *et al.*, 2000; Giuliadori, 2002; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

VITAMINA E

1. Nombre genérico: Vitamina E (Alfa-tocoferol), vitamina antiesterilidad o factor X



Alfa tocoferol

2. Origen y química: vitamina liposoluble.

3. Acción farmacológica: vitamina liposoluble, antioxidante y participa en el control de radicales libres de los ácidos grasos insaturados en los fosfolípidos y en las membranas celulares. Interviene en reproducción, actividad muscular, nerviosa, endócrina y en el sistema

inmunitario; junto con la vitamina A interviene en la protección de los pulmones contra sustancias contaminantes. Se encuentra en el germen de trigo, maíz, semillas de girasol, aceite de frijol, soya, alfalfa y lechuga.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra por PO y se absorbe a través del tracto gastrointestinal. *Distribución.*- se acumula en hígado y tejido adiposo. *Biotransformación.*- es metabolizada en el hígado por glucoronización. *Excreción.*- principalmente en la bilis. Puede ocurrir algo de circulación enterohepática. Pequeñas cantidades de los metabolitos se excretan por la orina.

5. Farmacodinamia: impide la oxidación de los ácidos grasos. Estabiliza al selenio en su forma activa para que pueda catalizar varias reacciones bioquímicas. Su deficiencia puede causar degeneración embrionaria en perros.

6. Posología: las dosis sugeridas se presentan en el siguiente listado;

- Lupus discoide: Perro 400 UI/kg PO cada 12 h aplicación tópica.
- Miosis por deficiencia: Perro 400 UI/día PO.
- Esteatitis: Gato 10-20 UI/kg PO cada 12 h.
- Acantosis nigricans: Perro 200 UI PO cada 12 h indefinidamente.

7. Usos terapéuticos: Lupus discoide, miosis por deficiencia, esteatitis, acantosis nigricans y los calambres del síndrome de Scotty, además se considera hepatoprotector. Por otra parte, en gatos con lipólisis hepática, en pacientes con necrosis hepática o en aquellos con deterioro en la absorción de grasa asociada con daño en el fluido biliar debido a oclusión en el ducto biliar mayor o colangitis esclerosante.

8. Reacciones adversas: se han reportado cambios de color en la capa de pelo de los collies tricolores y anorexia.

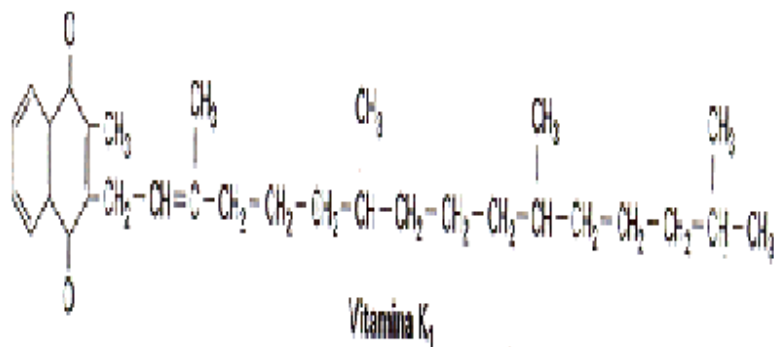
9. Contraindicaciones: no suele ser tóxica.

10. Interacciones: se debe de dar 2 h antes de la comida ya que el hierro de las dietas comerciales impide su absorción. Aumenta la actividad de los anticoagulantes orales. Aumenta la absorción, utilización y almacenamiento de la vitamina A. Dosis elevadas de vitamina E pueden retrasar la respuesta a la terapia con hierro de los pacientes con anemia. El aceite mineral reduce la absorción de la vitamina E.

11. Forma farmacéutica: Aceite de germen de trigo ®, Eternal ®, Ixopolet ®, Viacutan ® (Meyers *et al.*, 1982; Marcus y Coulston, 1996; Mariño, 1997; Aminoff, 1999; Pulido *et al.*, 2000; Giuliadori, 2002; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

VITAMINA K

1. Nombre genérico: Vitamina K también conocida como: fitoquinona o fitomenadiona. Existen



diferentes tipos de vitamina K; K1 (fitomenadiona) se encuentra en plantas verdes, K2 (menaquinona) producida por bacterias intestinales, K3 (menadiona) precursor de la menaquinona.

2. Origen y química: las fuentes principales son los vegetales y la

harina de pescado. Deriva de la 2-metilafioquinona; la vitamina K1 o fitonadiona es obtenida por síntesis. Son compuestos liposolubles los naturales, en tanto que los sintéticos no necesitan sales biliares para su absorción.

3. Acción farmacológica: vitamina liposoluble que actúa como anticoagulante

4. Farmacocinética: *absorción.*- por vía oral se absorbe en tracto GI, pero solo en presencia de sales biliares con efecto lento, si se administra con alimentos grasos se absorbe aún mejor, por lo que se prefiere la vía intravenosa. *Distribución.*- se almacena en hígado por poco tiempo. Solo una cantidad insignificante del fármaco atraviesa la placenta, pasa a leche y al feto en poca cantidad.

Biotransformación.- es metabolizada por el organismo mediante glucoronidación. *Excreción.*- aun no se conoce el mecanismo por el cual se elimina, pero aparece en gran cantidad en las heces.

5. Farmacodinamia: promueve la coagulación al promover la carboxilación del ácido glutámico de la Protombina y los factores II (protrombina), VII (proconvertina), IX (tromboplastina) y X (factor de Stuart) de la cascada de coagulación, que a su vez son precursores necesarios para la conversión de protrombina en trombina, para hacerlos más activos en la captación de Calcio.

6. Posología: 5-20 mg Dt cada 12 h IV, IM, SC. O bien 1-2 mg/kg vía SC o IM, ambos casos en perros. Mientras en los gatos la dosis es de gato 15-25 mg/animal PO.

7. Usos terapéuticos: el principal uso de la vitamina k es el tratamiento de la intoxicación por rodenticidas con efectos anticoagulantes, micotoxicosis hemorrágica, hipoprotrombinemia en ictericia obstructiva, fistula biliar, colitis ulcerativa, resección de colon, fibrosis quística del páncreas, enteritis crónica, desórdenes de la coagulación por mala absorción de vitaminas liposolubles o antagonismo de la vitamina K post salicilatos.

8. Reacciones adversas: la deficiencia de vitamina k puede causar decremento de los factores de la coagulación y originar hemorragias tisulares. Esta deficiencia se puede atribuir a dieta inadecuada, absorción limitada o sobreutilización de vitamina k (en casos de colitis ulcerosa, resección intestinal, enfermedad hepática, entre otras causas) e ingestión de compuestos antivitaminas k (como bishidroxicumarina o warfarina). Se pueden presentar reacción anafiláctica la cual puede ser fatal, mareo, diaforesis, pulso rápido y débil, hipotensión, disnea, cianosis, dolor en el sitio de inyección, así como eritema, cólico renal, trastornos hepáticos, hepatotoxicidad, nefrotoxicidad y alteraciones de la médula ósea.

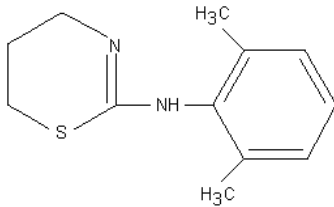
9. Contraindicaciones: pacientes con enfermedad hepática grave, hipersensibilidad, hiperbilirrubinemia, paciente con deficiencia de deshidrogenasa de glucosa 6-fosfato de los eritrocitos, anemia hemolítica.

10. Interacciones: el efecto de los anticoagulantes (warfarina e indandiona) es antagonizado por la vitamina K. Los salicilatos y fármacos analgésicos antipiréticos no salicilatos también disminuyen su efecto coagulante. Es recomendable suspender o disminuir el antimicrobiano que pudo haber causado la disminución de la flora bacteriana de TGI y por lo tanto la supresión de la síntesis de la vitamina K. La fenilbutazona, aspirina, cloranfenicol, sulfonamidas, alopurinol, cimetidina, metronidazol, esteroides anabólicos, Ketoconazol, propranolol y fármacos tiroideos prolongan o acentúan el efecto terapéutico de la vitamina K. Así mismo, el aceite mineral reduce la absorción de la vitamina K, aunque cabe mencionar que ciertos antibióticos administrados PO disminuyen la población bacteriana que produce la vitamina K.

11. Forma farmacéutica: K-50 ®, Vitamina K ® (Meyers *et al.*, 1982; Mariño, 1997; Marcus y Coulston, 1996; O'Reilly, 1999; Landoni, 2002; Mota, 2002; Ocampo *et al.*, 2004; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

XILAZINA

1. Nombre genérico: Clorhidrato de Xilacina



2. Origen y Química: su nombre químico es clorhidrato de 5, 6-dihidro - 2 - (2, 6-xilidino) - (dimetil - fenilamina) - H -1, 3 - tiacina. Es un cristal incoloro con sabor agrio, soluble en agua y estable en solución. Tiene un pH de 5.5.

3. Acción farmacológica: agonista α_2 adrenérgico, tranquilizante, sedante, que posee efectos analgésicos similares a la morfina, aunque de corta duración, también se ha descrito que produce relajación muscular.

4. Farmacocinética: *absorción.*- se puede administrar por vía IV o intramuscular (IM), se absorbe rápidamente. La absorción desde los sitios subcutáneos (SC) es muy variable y no se recomienda utilizar esta vía. También se ha administrado este fármaco por vía epidural. *Distribución.*- la Xilacina es liposoluble y por ello tiene amplia distribución corporal. Su acción comienza de 3 a 5 min después de la administración IV pero puede demorar 10 – 15 min en producir el efecto completo tras una administración IM. La biodisponibilidad tras la inyección IM es del 52 a 90% en perros. La duración del efecto va de 25 hasta 40 min en una dosis estándar de Xilacina. La analgesia persiste hasta por 15 – 30 min, la sedación es de al menos de 1 – 2 h. *Biotransformación.*- los α_2 adrenérgicos se metabolizan por monooxigenasas hepáticas. Los metabolitos hidroxilados son conjugados con glucorónido (excepto en gatos). *Excreción.*- la vía de eliminación es por la orina, sus metabolitos son excretados casi en un 90%, la vida media de eliminación es de 30 min hasta 2 hrs.

5. Farmacodinamia: estimula los receptores periféricos α_2 presinápticos, con lo que induce la inhibición de la secreción de noradrenalina que inhibe la transmisión de impulsos. También induce un estímulo vagal vía central; además de un efecto analgésico y sedante, esta última se debe a la depresión de las neuronas del *locus ceruleus*, que es una región del tronco encefálico inferior a través de la cual los impulsos se transmiten al proencéfalo y al sistema límbico. Ésta genera relajación muscular por inhibición de la transmisión intraneuronal de impulsos. Los receptores α_2 adrenérgicos están acoplados a la proteína G y vinculados al sistema del segundo mensajero AMPc. La activación del receptor α_2 inhibe a la adenilato ciclasa y de esta manera reduce los niveles de AMPc.

6. Posología: la dosis en perros es de 1.1 mg / Kg por vía IV o de 1.1 - .2.2 mg / Kg por vía IM o SC. La dosis máxima no debe rebasar los 3 mg / Kg. Como sedante la dosis es de 0.6 mg / Kg por vía IV o IM. Como preanestésico se utiliza de 0.5 – 1 mg / Kg IV y de 1 – 2 mg / Kg IM.

7. Usos terapéuticos: en caninos y felinos para tranquilización, o bien para producir un estado de sedación profundo con períodos cortos de analgesia. Como preanestésico en diversos protocolos anestésicos e hipnóticos.

8. Reacciones adversas: en relación a este punto, los efectos colaterales se describen a continuación por aparatos y/o sistemas.

SNC: incremento o reducción de la temperatura corporal debido a que altera el centro termorregulador. La hipotermia es el hallazgo de mayor relevancia en pequeños animales.

Cardiovascular: este tranquilizante ejerce efectos cardiovasculares pronunciados. La bradicardia es común y la FC suele reducirse en un 50% o más tras la administración de dosis sedantes. Este efecto se ha atribuido a una reducción central del estímulo simpático y por lo tanto, a predominio del tono vagal, además de ocasionar un bloqueo AV de primer grado hasta de tercer grado. La bradicardia también se puede asociar con alteraciones del ritmo, como arritmias sinusales, bloqueos sinusales y bloqueos AV de primer, segundo y hasta de tercer grado. Los resultados sobre el tono y tensión arterial son complejos. La activación de los receptores α_1 y α_2 postsinápticos periféricos (los agonistas α_2 no son específicos) conducen a la vasoconstricción. En cambio la activación de los receptores α_2 presinápticos centrales y periféricos tiende a causar vasodilatación porque reduce la liberación de noradrenalina (norepinefrina) y la actividad simpática.

El balance de estos efectos afecta la tensión arterial, al inicio se presenta una vasoconstricción que determina un período de hipertensión. La caída de la tensión arterial tiene lugar a medida que predominan los efectos centrales. La extensión del periodo de hipertensión es variable ya que depende del tipo de agonista α que se utilice, la dosis y la vía de administración.

A pesar de producir efectos depresores del miocardio directos leves, los agonistas α_2 causan una reducción marcada del volumen por minuto como consecuencia de la bradicardia y el aumento de la poscarga, esto se asocia con la tendencia al incremento de la presión venosa central.

Respiratorios: en dosis altas se puede producir depresión respiratoria moderada, los perros braquicefálicos son más susceptibles a desarrollar disnea. La frecuencia respiratoria tiende a caer pero este efecto es contrarrestado por un incremento compensatorio del volumen corriente y los cambios generales en los gases en sangre arterial. Se ha reportado la presencia de edema pulmonar agudo, aunque con baja frecuencia.

Gastrointestinales: en perros y gatos disminuye la presión del esfínter esofagogástrico provocando reflujo y vómito. Se reduce en general la motilidad intestinal y prolongan el tiempo de tránsito intestinal por bloqueo de la liberación de acetilcolina a partir de los plexos de Auerbach. También pueden producir reducción de las secreciones salivales y gástricas.

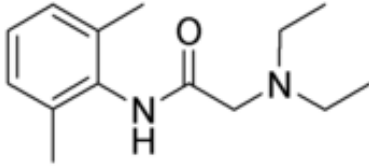
9. Contraindicaciones: enfermedad miocárdica, arritmias ventriculares, hipotensión y shock, enfermedad respiratoria, insuficiencia hepática y/o renal, diabetes mellitus, paciente enfermo y/o debilitado, vólvulo gástrico, así como gestantes y aquellos con esplenomegalia preexistente.

10. Interacciones: este fármaco causa un efecto depresor aditivo al combinarse con tranquilizantes y barbitúricos. Se puede combinar en la misma jeringa con Acepromacina, Butorfanol, Buprenorfina, Hidrato de Cloral y Meperidina. El empleo de este medicamento combinado con Adrenalina, Epinefrina y Halotano puede producir arritmias ventriculares. La Xilacina tiene acción sinérgica con los analgésicos opioides. La utilización de estas combinaciones permite reducir la dosis de la Xilacina sin comprometer la calidad de la sedación. Éste fármaco disminuye en gran medida la dosis requerida de anestésicos inhalados y fijos, además tiende a reducir la velocidad de circulación, por lo tanto cuando la premedicación contiene este fármaco el fármaco empleado en la inducción se debe de administrar en forma lenta y con una reducción sustancial de la dosis. Por otra parte, los anticolinérgicos como la Atropina y el Glicopirrolato se han recomendado como prevención y tratamiento de las bradicardias inducidas por agonistas α_2 . Sin embargo, esta indicación debe de ser considerada ya que ambos fármacos tienden a acusar taquicardia y a prolongar la fase de hipertensión, lo cual reduce aún más el volumen por minuto. Algunos autores sugieren que un tratamiento más apropiado para la bradicardia grave es la utilización de antagonistas específicos de los receptores α_2 , como la Yohimibina en proporción de 0.1 – 0.2 mg / kg. Actualmente en México es posible contar con otro antagonista de receptores α_2 adrenergico cuyo nombre es Atipamezol y que se dosifica a razón de 0.2 mg/kg vía IV. Sin embargo, se han hecho estudios en relación a fármacos con antagonismo fisiológico ejemplo de ello es el Clorhidrato de Naloxona quien logra disminuir la vida media de la Xilazina además de revertir los bloqueos atrioventriculares de primer y segundo grado, por lo que se ha convertido en otra opción terapéutica.

11. Forma farmacéutica: Rompum ®, Procin ® y Xilavet ® (Montoya *et al.*, 2001; Caballero y Ahumada, 2002; Enríquez, 2003; Pawson, 2004; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Ibancovich y García 2006; Plumb, 2006; Sumano y Ocampo, 2006; Miranda, 2007).

XILOCAINA

1. Nombre genérico: Xilocaína, Lidocaína, Lignocaína, Duncaína, Xylotox, Versicaína.



2. Origen y química: su nombre químico es 2-diethyl amino-2-6 acetoxilidida. La base es un polvo cristalino ligeramente amarillo de olor característico, prácticamente insoluble en agua, muy soluble en alcohol, cloroformo, éter y aceites.

3. Acción farmacológica: se usa como anestésico local, sin embargo, posee efectos sedantes, analgésicos, anticonvulsivos y antiarrítmicos.

4. Farmacocinética: *absorción.*- son depositados por infiltración en el sitio deseado, aunque se puede administrar también por vía epidural, IV, paravertebral e intrasinovial. *Distribución.*- se difunde en grasa, tejido conjuntivo, fibroso, vasos sanguíneos, cicatrices, hemorragias. *Biotransformación.*- es en hígado por desmetilación oxidativa, hidrólisis y sulfoconjugación, de esta forma origina la formación de monoetilglicina y oxilidina. Esta última forma es activa y tiene una biotransformación antes de ser excretada vía renal. *Excreción.*- la excreción de metabolitos se lleva a cabo principalmente por orina, ya sea conjugados con ácido glucurónico o sin sufrir alteraciones.

5. Farmacodinamia: se desconoce el mecanismo de acción preciso, pero se sabe que interfiere con el potencial de acción, evitando la despolarización axonal a consecuencia de un bloqueo de la permeabilidad de la membrana axonal al Na extracelular. Por otra parte, en corazón deprime la autonomía de las fibras de Purkinje, por lo que inhibe la excitabilidad del miocardio, especialmente el ventrículo, elevando el umbral de la estimulación eléctrica; también eleva el umbral de fibrilación (acción antifibrilante).

6. Posología: en perros de 2-4 mg/kg vía IV o de 25 a 75 mcg/kg/minuto para infusión IV. En el gato se sugieren: de 0.25-1 mg/kg o de 10-40 mcg/kg/minuto para infusión IV. En perros con arritmias cardíacas 1-2 mg/kg intravenoso seguido de 30-50 mcg/kg/min a goteo lento en una solución al 0.1%. Por infiltración local hasta que se bloquee el sitio requerido, pero no exceder de 10 mg/kg.

7. Usos terapéuticos: anestesia local, epidural, espinal, intravenosa para el tratamiento de arritmias cardíacas, procedimientos quirúrgicos menores y en animales viejos o con deficiencias en el funcionamiento hepático, renal, respiratorio o cardiovascular.

8. Reacciones adversas: bradicardia, depresión de la respiración, hipotensión, mareo, visión borrosa, vómito, temblor muscular, convulsiones, excitación, alergia, paro cardíaco, colapso cardiovascular, paro respiratorio y choque.

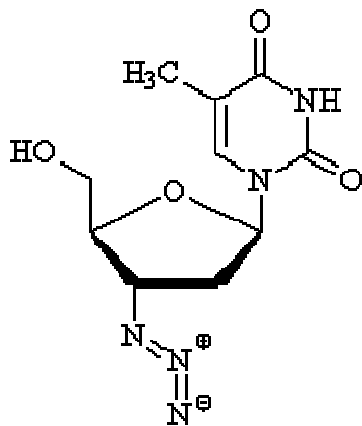
9. Contraindicaciones: no se utilice en animales alérgicos.

10. Interacciones: la cimetidina y la ranitidina disminuyen la biotransformación hepática de la lidocaína. Presenta sinergismo con adrenalina, propanolol y otros bloqueadores B-adrenérgicos. Asociado con anestésicos inhalados provoca depresión de la conducción atrioventricular con hipotensión intensa. La cimetidina, propanolol, metropolol y quinidina aumentan la actividad de la lidocaína. Los barbitúricos disminuyen la actividad de la lidocaína por inducción enzimática. La fenitoína aumenta la depresión cardíaca. La procainamida tiene efectos aditivos cardíacos y neurológicos. El diazepam puede contrarrestar sus efectos neurológicos. El uso de anestésicos inhalados provoca depresión en la conducción atrioventricular manifestándose en severa hipotensión.

11. Forma farmacéutica: Atoxyn ®, Gotikas ®, Hipoden ®, Sada ®, Xylocaína ® (Meyers *et al.*, 1982; Catterall y Mackie, 1996; Mariño, 1997; Hondeghem y Roden, 1999; Ahumada y Caballero, 2002; Fuentes, 2002; Mota, 2002; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Ocampo *et al.*, 2004).

ZIDOVUDINA

1. Nombre genérico: Zidovudina



2. Origen y química: es un fármaco antivírico análogo de la desoxitimidina que necesita la activación de la forma 5-trifosfato por parte de las quinasas celulares para producir la inactivación competitiva de la transcriptasa inversa. Es análogo de la timidina zidovudina (AZT, azidotimidina). La afinidad de la AZT-PPP por la transcriptasa inversa es de 100 veces su afinidad por la ADN polimerasa celular.

3. Acción farmacológica: antiretroviral

4. Farmacocinética: *absorción.*- se administra por vía PO o IV. Su alta lipofilia le confiere una alta capacidad de absorción y difusión.

Distribución.- alcanza en el líquido cefalorraquídeo una concentración de aproximadamente el 60% de la que detecta en la sangre. *Biotransformación.*- el metabolismo hepático es intenso y su biodisponibilidad es de aproximadamente un 60%. Su semivida está en torno a una hora, aunque la persistencia intracelular es dos o tres veces mayor. El metabolismo y la eliminación de este fármaco tienen lugar fundamentalmente por glucoroconjugación hepática. *Excreción.*- por heces y orina principalmente.

5. Farmacodinamia: interfiere con los sistemas enzimáticos esenciales, previene el crecimiento y reproducción del virus de la inmunodeficiencia dentro de las células, con lo que limita tanto la severidad como la extensión de la infección.

6. Posología: se sugiere su uso en gatos a dosis de 0.5-1mg/Kg diariamente divididos de 2-4 veces.

7. Usos terapéuticos: se ha utilizado en gatos para tratar la infección por los virus de leucemia felina y de inmunodeficiencia felina (panleucopenia viral felina), produciendo en algunos animales el alivio temporal de los signos clínicos. La mejora clínica se suele observar a los 10 ó 14 días después de iniciar el tratamiento. Se han utilizado hasta 50 mg de zidovudina como tratamiento profiláctico para la inmunodeficiencia pero no impide el desarrollo de la viremia y linfadenopatía, aunque a dosis más altas se retarda el comienzo de la inmunodeficiencia. Las dosis altas causan anemia pronunciada. Es menos efectiva contra el virus de la leucemia felina y no es útil para su tratamiento. Cuando la administración es inmediata tras la infección, el AZT aborta la replicación viral en dosis de 10mg/kg. Si la terapia es iniciada a las 4 semanas después de la infección, cuando

los gatos ya desarrollaron la anemia, la terapia con AZT no previene la progresión de la infección incluso en dosis altas.

8. Reacciones adversas: a dosis altas puede provocar hepatotoxicidad y anemia severa, prurito, rash cutáneo, mareo, náuseas, diarrea, dolor de cabeza, inflamación del hocico, dolor muscular, fiebre y convulsiones. En los gatos específicamente se observa anemia dependiente de la dosis, disminución de volumen del paquete eritrocítico y hemoglobina, formación del cuerpo de Heinz, ictericia, anemia, supresión de médula ósea, fiebre, malestar, signos gastrointestinales, mialgia e irritación cutánea.

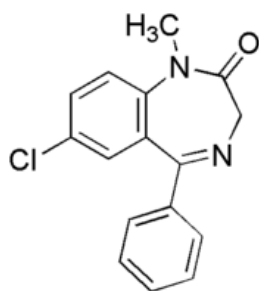
9. Contraindicaciones: por lo anteriormente citado es preciso establecer un monitoreo hematológico de los pacientes, así mismo, no se debe administrar a animales con anemia, leucopenia severa o depresión de la médula ósea.

10. Interacciones: el acetaminofen, aciclovir, aspirina, benzodiazepinas, cimetidina, indometacina, probenecid y morfina pueden aumentar los efectos de la zidovudina y aumentan su toxicidad.

11. Forma farmacéutica: Retrovir-AZT ®, Convivir ®, Trizivir ® (Hayden, 1996; Safrin y Chambers, 1999; Pulido *et al.*, 2000; Martín, 2002; PLM, 2005a; PLM, 2005b; Sumano y Ocampo, 2006).

ZOLACEPAM

1. Nombre genérico: clorhidrato de zolacepam.



2. Origen y química: derivado de las benzodiazepinas, que se comercializa en México conjuntamente con la Tiletamina en forma de polvo liofilizado, que se puede reconstituir en agua, solución salina o dextrosa al 5%. La solución resultante tiene un pH de 2 – 3.5 conservando una vida de almacenamiento de 14 días a temperatura de refrigeración.

3. Acción farmacológica: tranquilizante benzodiazepínico con actividad de relajación muscular.

4. Farmacocinética: *absorción.*- la administración IV induce un estado inconsciente en menos de 30 – 60 segundos. Tras la administración IM, el efecto comienza en menos de 2 – 5 minutos y se observa un efecto pico al cabo de casi 10 min. *Distribución.*- la vida media biológica del producto es de 20 – 30 minutos y depende de la dosis. Debido a su liposolubilidad se distribuye ampliamente

en todo el organismo, atravesando la barrera placentaria y hematoencefálica. *Biotransformación y excreción.*- el fármaco y sus metabolitos son eliminados en la orina, tras su biotransformación en el hígado por oxidación.

5. Farmacodinamia: incrementa la acción del GABA (ácido gamma amino butírico).

6. Posología: en el perro de 6-13 mg/kg IM y en el gato de 9-12 mg/kg IM. Sin embargo nunca se emplea solo, dado que en México se comercializa en combinación con Tiletamina. Esta mezcla cuenta con 50 o 100 mg / ml de ambos y la dosificación esta en mg de la mezcla. Es decir, la dosis de este fármaco se ajusta a la del anestésico disociativo. Se pueden administrar dosis extras si se requieren, no obstante deben ser menores a la inicial y no exceder de 26.4 mg / kg dosis total (Dt) en perros y de 71.9 mg / kg Dt en gatos.

7. Usos terapéuticos: anestesia y/o cirugía de corta duración, sutura de heridas, manejo para procedimientos diagnósticos e inductor de la anestesia.

8. Reacciones adversas: la administración rápida IM es dolorosa, aunque ya se indico en México se comercializa con Tiletamina, por lo que también puede haber depresión respiratoria en dosis altas, así como salivación, aumento de las secreciones respiratorias, aumento de la FC, presión sanguínea, hipertensión. En la recuperación puede presentarse vómito, vocalización, hipertonía, rigidez muscular, cianosis, paro cardiaco, hipoventilación, aumento parcial de la presión de CO₂, edema pulmonar y acidosis metabólica.

9. Contraindicaciones: animales con enfermedades pancreáticas o enfermedades severas del riñón, corazón o pulmones.

10. Interacciones: en los gatos y los perros, el cloranfenicol alarga el tiempo de anestesia. Las fenotiacinas, los agonistas α_2 adrenérgicos, barbitúricos, analgésicos opioides, relajantes musculares y anestésicos inhalados, aumentan la depresión respiratoria y cardiaca. La dosis de barbitúricos o anestésicos inhalados se deben de reducir al 25-40% en promedio.

11. Forma farmacéutica: Zoletil 50 y 100 ®, Zelazol ® (Cantalapiedra y Pereira, 2002; Caballero y Ahumada, 2002; Pawson y Forsyth, 2004; PLM, 2005b; Ruiz y Hernández, 2005; Sumano y Ocampo, 2006).

LITERATURA CITADA

1. Ahumada, F., y Caballero, E. 2002. SNP. Anestésicos locales. Técnicas de anestesia local. Capítulo 12 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
2. Alcázar, N.A. 1991. El efecto de la Naloxona sobre el diámetro testicular y la libido del conejo. Tesis de Licenciatura. FMVZ – UNAM. México.
3. Altman, D.F. 1999. Fármacos utilizados en enfermedades gastrointestinales. Capítulo 63 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
4. Aminoff, M. J., 1999. Farmacoterapia del parkinismo y otros trastornos del movimiento. Capítulo 28 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
5. Ascoli, M. y Segaloff, D.L. 1996. Hormonas adenohipofisarias y sus factores liberadores hipotalámicos. Capítulo 55 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
6. Ávila, T. A. 2005. Uso del clorhidrato de naloxona como estimulante de la receptividad, fertilidad y prolificidad en conejas chinchilla. Tesis Licenciatura. FESC. UNAM. México.
7. Baldessarini, R.J. 1996. Fármacos y tratamiento para trastornos psiquiátricos. Capítulo 18 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
8. Bastida, G.T. 1985. Tratamiento del estado de shock con Naloxona. Tesis Especialidad en Anestesiología. Facultad de Medicina. UNAM. México.
9. Baynes, R. E. y Abdullah, A.R. 2002. Antisépticos y desinfectantes. Capítulo 33 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
10. Bennett, J.E. 1996. Fármacos antimicóticos (continuación). Capítulo 49 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
11. Bennett, J.E. 2003. Antimicrobianos, Antimicóticos (continuación). Capítulo 49 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.

12. Benowitz, N.L. 1999. Antihipertensores. Capítulo 11 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
13. Berkowitz, B.A. 2005. Evaluación básica y clínica de nuevos fármacos. Capítulo 5 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
14. Bikle, D.D. 1999. Fármacos que afectan la hemostasia mineral ósea. Capítulo 42 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
15. Branson, K. y Marjorie, E. G. 2003. Agonistas y antagonistas opioides. Cap. 13 En: Farmacología y terapéutica veterinaria. 2ª edición. Editorial Acribia. España.
16. Brown, J.H., y Taylor, P. 1996. Agonistas y antagonistas de los receptores muscarínicos. Capítulo 7 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
17. Brunton, L.L. 1996. Fármacos para el control de la acidez gástrica y el tratamiento de úlceras pépticas. Capítulo 37 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
18. Brunton, L.L. 1996. Fármacos que afectan el flujo de agua y la motilidad gastrointestinal; emesis y antieméticos; ácidos biliares y enzimas pancreáticas. Capítulo 38 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
19. Burkhalter, A., Julius, D.J., y Katzung, B.G. 1999. Fármacos con acciones importantes en el músculo liso. Capítulo 16 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
20. Burgos, R. A. y Hancke, J. L. 2002. Estrógenos, Andrógenos y Progestágenos Capítulo 31 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
21. Caballero, E. y Ahumada, F. 2002. SNC Fármacos tranquilizantes Capítulo 13 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
22. Camiña, G. Ma. M, 2002. Fármacos que regulan el tono del músculo liso vascular. Capítulo 18 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
23. Catterall, W. y Mackie, K. 1996. Anestésicos locales. Capítulo 15 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.

24. Cedric, H.S. 1993. Farmacología. Editorial Panamericana. Argentina.
25. Chabner, B.A., Allegra, C.J., Curt, G.A., y Calabresi, P. 1996. Fármacos antineoplásicos. Capítulo 51 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
26. Chabner, B.A., Ryan, D.P, Paz-Ares, L., García-Carbonero, R. y Calabresi, P. 2003. Fármacos antineoplásicos. Capítulo 52 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
27. Chambers, H.F. 1999. Cloranfenicol, Tetraciclinas, Macrólidos, Clindamicina y Estreptograminas. Capítulo 44 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
28. Chambers, H.F. 2003. Aminoglucósidos. Capítulo 46 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica 10ª edición. Editorial McGraw-Hill
29. Chambers, H.F. 2003. Inhibidores de la síntesis de proteína y otros antimicrobianos. Capítulo 47 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica 10ª edición. Editorial McGraw-Hill
30. Chambers, H.F. 2005. Antibióticos β lactámicos y otros inhibidores de la síntesis de la pared celular. Capítulo 43 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
31. Chambers, H.F. 2005. Cloranfenicol, Tetraciclinas, Macrólidos, Clindamicina y Estreptograminas. Capítulo 44 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
32. Chambers, H.F. 2005. Aminoglucósidos y espectinomicina. Capítulo 45 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
33. Chambers, H.F y Hadley, W.K. 1999. Antimicrobianos diversos: desinfectantes, antisépticos y esterilizantes. Capítulo 50 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
34. Chambers, H.F., Hadley, W.K., y Jawetz, E. 1999. Antibióticos beta – lactámicos y otros inhibidores de la pared celular. Capítulo 43 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
35. Chambers, H.F., Hadley, W. K. y Jawetz, E. 1999. Aminoglucósidos y espectinomicina Capítulo 45. En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.

36. Chambers, H. F. y Jawetz, E. 1999. Sulfonamidas, trimetoprim y quinolonas. Capítulo: 46 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México
37. Chambers, H. F. y Jawetz, E. 1999. Antimicrobianos. Capítulo: 47 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
38. Chambers, H. F. y Sande M. A. 1996. Aminoglucósidos. Capítulo 46 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
39. Charney, D. S., Mihic, S.J. y Harris R.A. 2003. Hipnóticos y Sedantes. Capítulo: 17 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
40. Chávez, C.A. 2003. Guía de productos farmacéuticos comúnmente utilizados en la clínica de pequeñas especies (caninos y felinos). Tesis Licenciatura. FESC. UNAM. México.
41. Chew, D.J. 1996. Terapéutica con líquidos para perros y gatos. Capítulo 5 En: Manual clínico de pequeñas especies. Volumen 1. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
42. Chu, E. y Sartorelli, A. C. 2005. Quimioterapia del Cáncer. Capítulo 55 En: Farmacología básica y clínica. 9ª edición. Editorial Manual Moderno. Colombia
43. Church, D.B. 2004a. Fármacos utilizados en el manejo de las enfermedades respiratorias. Capítulo 17. En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
44. Church, D.B. 2004b. Fármacos utilizados en el tratamiento de los trastornos de la función pancreática. Capítulo 20 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
45. Church, D.B. 2004c. Fármacos utilizados en el tratamiento de la disfunción suprarrenal. Capítulo 21 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
46. Church, D.B. 2004c. Fármacos utilizados en el manejo de las enfermedades respiratorias. Capítulo 17 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
47. Corelli, R.L. 2005. Potencial terapéutico y Tóxico de los fármacos sin prescripción médica. Capítulo 64 En: Farmacología básica y clínica. 9ª Edición. Editorial Manual Moderno.

48. Davis, S.N. y Granner, D. K. 1996. Insulina, fármacos hipoglucemiantes orales y propiedades farmacológicas del páncreas endócrino. Capítulo 60 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
49. Day, M.J. 2004. Glucocorticoides y Antihistamínicos. Capítulo 10 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
50. De la Sota, R.L., Soto, A.T. y Gobello, M.C. Farmacología del estro y del parto. Capítulo 32 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial McGraw-Hill Interamericana. España.
51. De León, T.M., García, C.J., y Padilla, R. 1992. Efecto de la Naloxona como uniformador de cuerpos lúteos para transferencia de embriones. En Memorias del IX Congreso Nacional Caprino. Nuevo León, México.
52. De Mora, F. 2002. Inmunomodulación. Capítulo 45 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial McGraw-Hill Interamericana. España.
53. Dyke, T.M., Maddison, J.E., y Page, S.W. 2004. Farmacocinética clínica. Capítulo 2 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
54. Enríquez, G.A. 2003. El control opiodérgico del Clorhidrato de Naloxona sobre los mecanismos reproductivos en los animales. Tesis licenciatura. FESC-UNAM. México.
55. Escudero, P. A., Cárceles, R.C.M., Serrano, C. J.M. y Ponferrada, A. C. Hormonas adrenales y fármacos relacionados. Capítulo 30 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial McGraw-Hill Interamericana. España.
56. Esperón, S.A.E. 2006. Endocrinología de la reproducción. FESC – UNAM. México.
57. Evers A. S. y Crowder C.M. 2003. Anestésicos generales. Capítulo 14. En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
58. Farwell, A.P. y Braverman, L.E. 1996. Fármacos tiroideos y antitiroideos. Capítulo 56 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
59. Fitzgerald, P.A. 2005. Hormonas hipotalámicas e hipofisarias. Capítulo 37 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
60. Fitzgerald, P.A., Klonoff, M.D. 1999. Hormonas hipotalámicas e hipofisarias. Capítulo 37 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.

61. Foegh, M. L., Hecker, M. y Ramwell, P.W. 1999. Eicosanoides: Prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos y compuestos relacionados. Capítulo: 18 En: En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
62. Fuentes, H.V.O. 1985. Farmacología y Terapéutica Veterinarias. 1ª edición. Editorial Interamericana.Graw – Hill. México.
63. Fuentes, H.V.O. 1992. Farmacología y Terapéutica Veterinarias. 2ª edición. Editorial Interamericana.Graw – Hill. México.
64. Fuentes, H.V.O. 2002. Farmacología Veterinaria. 3ª edición. Centro Universitario de los Altos. Universidad de Guadalajara. México.
65. Fuentes, H.V.O., y Sánchez, P.V. 2004. Los opioides endógenos, la producción lechera, el estrés y la fertilidad. En Memorias del 1er. Foro de Egresados Posgrado Interinstitucional en Ciencias Pecuarias. PICP. Universidad de Colima. México.
66. Fuentes, V.O., Álvarez, J.J., Hernández, A., Fuentes, P.I., y Sánchez, G.R. 2003a. The effect of small doses of naloxone on the initiation and duration of the first oestrus after weaning in sows. *Anim. Reprod. Sci.* 79 (1-2), 121 – 125.
67. Fuentes, V., Lorenzana, L., Navarro, J. Fuentes, P., y Sánchez, R. 2003b. Los niveles plasmáticos de la hormona luteinizante en la cabra doméstica durante la pubertad y su control opioide endógeno. XXV Congreso Nacional de Buiatría. Tabasco México.
68. Fuentes, V.O., Ruiz, C.J.G., Fuentes, P.I., y Sánchez, G.R. 2003c. The pharmacological effect of implanted and injected naloxona on plasma testosterone levels in bucks during breeding and non breeding seasons. En Memorias del American Dairy Science Association, American Society in Animal Science and Animal Science Mexican Association of Animal Production. Phoenix, Arizona. USA.
69. Fuentes, V.O., Villagrán, C., Orozco, R., y Álvarez, J.J. 2003d. The pharmacological effect of small doses of naloxone on sexual exhaustion in White New Zealand male rabbits. En Memorias del American Dairy Science Association, American Society in Animal Science and Animal Science Mexican Association of Animal Production. Phoenix, Arizona. USA.
70. García, L.E. 2006. Limpieza y desinfección. Cátedra de Higiene Veterinaria. FESC. UNAM. México.
71. Giuliadori, M.J. 2002. Aspectos farmacológicos de la nutrición. Capítulo 48 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.

72. Goldidfen, A. 1999. Adrenocorticosteroides y antagonistas adrenocorticales. Capítulo 39 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
73. Goldidfen, A. 1999. Hormonas e inhibidores gonadales. Capítulos 40 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
74. Goldsmith, R.S. 1989. Medicamentos antihelmínticos. Capítulo 63 En: Farmacología Clínica. Editorial el Manual moderno. México
75. Goldsmith, R.S. 1999. Farmacología clínica de los antihelmínticos. Capítulo 54 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
76. González, A.A. 1985. Reversión de Ketamina por Naloxona. Tesis de Posgrado. Especialización en Anestesiología. Facultad de Medicina. UNAM. México.
77. González, T.L.E. 2005. Acción antagónica de la Naloxona sobre los efectos anestésicos de la Ketamina en perros. Tesis Licenciatura. FESC – UNAM. México.
78. González, C.A., y Pereira, E.J.L. 2002. SNC Anestésicos generales inhalados Capítulo 15 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
79. González, C.A., y Pereira, E.J.L. 2002. SNC Anestésicos generales inyectables. Capítulo 16 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
80. Goth, A. 1977. Farmacología Médica. 6ª edición. Editorial Interamericana. México.
81. Graves, C. R. 1996. Fármacos que contraen o relajan el útero. Capítulo: 39 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica de Goodman and Gilman. Vol. 1. capítulo 23. 10ª edición. Editorial Mc Graw Hill. Interamericana. México.
82. Greene, C.E., y Watson, A.D.J. 2000. Formulario de medicamentos antimicrobianos. Apéndice 8 En: Enfermedades Infecciosas en Perros y Gatos. 2ª edición. Editorial McGraw – Hill Interamericana. México.
83. Greenspan, F.S y Dong, B.J., 1999. Fármacos tiroideos y antitiroideos. Capítulo 38 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
84. Grimm, K.A. 2002. SNA. Agonistas y antagonistas adrenérgicos. Capítulo 9. En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
85. Gutstein, H.B., y Akil, H. 2003. Analgésicos opioides. En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica de Goodman and Gilman. Vol. 1. capítulo 23. 10ª edición. Editorial Mc Graw Hill. Interamericana. México.

86. Harlan, E.I. 1999. Diuréticos. Capítulo 15 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
87. Hayden, F. G. 1996. Fármacos antivirales. Capítulo 50 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
88. Hellebrekers, L. J. 2002. Tratamiento analgésico práctico en los pacientes caninos. Capítulo 7 En: Manejo del dolor en Medicina Veterinaria. Intermédica. Argentina
89. Heller, B.J. y Taylor, P. 1996. Agonistas y Antagonistas de los Receptores Muscarínicos. Capítulo 7 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
90. Hernández, A.I. 2002. Manual de Farmacología para Médico Veterinarios Zootecnistas. Tesis Licenciatura. FESC. UNAM. México.
91. Hernández, A.I. 2008. Comunicación personal. Cubículo 31. Edificio de MVZ. Planta baja. Farmacología, Toxicología y Terapéutica Médico Veterinaria. FESC. UNAM. México.
92. Hernández, A.I., y Ruiz, C.J.G. 2006. Efecto de un opioide sobre los efectos anestésicos de la Ketamina. En Memoria del 4º Curso – Taller de Anestesiología en Medicina Veterinaria. FESC. UNAM. México.
93. Hernández, A.I., Ruiz, C.J.G., Márquez, M.S., y Ruiz, G.A.G. 2006a. Evaluación sobre la receta médica en el ámbito de la medicina veterinaria. Rev. AMMVEPE. 17 (2): 29 – 33.
94. Hernández, A.I., Ruiz, C.J.G., Ruiz, R.M.A., Ruiz, C.J.J., y Miranda, C.A.E. 2006b. Péptidos Opioides Endógenos (POE): su control sobre la reproducción. Rev. AMMVEPE. 17 (6): 255 – 263.
95. Hernández, A.I., Ruiz, C.J.G., Miranda, C.A.E., y Pérez, S.A.P. 2005. Examen Clínico Orientado a Problemas (ECOP). Trabajo presentado en el 1er. Foro Audiovisual de material didáctico. FESC. UNAM. México.
96. Hernández, A.I., y Miranda, C.A.E. 2007. Terapéutica alternativa para revertir los bloqueos atrioventriculares de primer y segundo grado provocados por la Xilacina en perros. Trabajo presentado en EXPO – VET Gen. 2003 – 2007. FESC. UNAM. México.
97. Hernández, L.F. 1989. Manual gráfico de propedéutica en pequeñas especies (caninos y felinos domésticos). Tesis Licenciatura. FESC. UNAM. México.
98. Hillman, R.S. 1996. Fármacos hematopoyéticos. Factores del crecimiento, minerales y vitaminas. Capítulo 53 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.

99. Hobbs, W., Rall, W., y Verdoorn, T. A. 1996. Hipnóticos y Sedantes; Etanol. Capítulo 17 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
100. Hoffman, B.B. 1999. Activadores de los adrenoceptores y otros simpático - miméticos. Capítulo 9 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
101. Hoffman, B.B. 1999. Antagonistas de los adrenoceptores. Capítulo 10 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
102. Hoffman, B.B., y Lefkowitz, R.J. 1996. Catecolaminas. Fármacos simpaticomiméticos y antagonistas de los receptores adrenérgicos. Capítulo 10 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
103. Hoffman, B.B., 2003. Catecolaminas, fármacos simpaticomiméticos y antagonistas de los receptores adrenérgicos. Capítulo 10 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
104. Hoffman, B.B., 2005. Activadores de los receptores adrenérgicos y otros simpaticomiméticos. Capítulo 9 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
105. Hoffman, B. B. 2005. Antagonistas de los receptores adrenérgicos. Capítulo 10 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
106. Hohenhaus, A.E., Peaston, A.E., y Maddison, J.E. 2004. Quimioterapia oncológica. Capítulo 14 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
107. Hoogerwerf, W.A. y Pasricha, P.J. 2003. Fármacos utilizados para el control de la acidez gástrica y el tratamiento de úlceras pépticas y enfermedad por reflujo gastroesofágico. Capítulo 37 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª Edición Editorial McGraw-Hill. México.
108. Hondeghem, M. y Roden, D.M. 1999. Antiarrítmicos. Capítulo 14 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
109. Hrapkiewicz, K., Medina, L., y Holmes, D.D. 1998. Clinical Laboratory Animal Medicine an Introduction. 2nd. Edition. Iowa State University Press. USA.
110. Ibancovich, C. J. A. 2005. Principios de cirugía y anestesia, curso de actualización, módulo propedéutico IV, CONEVET- SWAVA. México.

111. Ibancovich, C. J. A., y García, H. R. A. 2006. Anestesia. Capítulo 3 En: Fundamentos de cirugía. Módulo 3. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos. FMVZ – UNAM. México.
112. Ibancovich, C.J.A. 2007. Anestesia Equilibrada en el perro y el gato. En Memoria del Curso Manejo Anestésico y del Dolor en peros y gatos. FMVZ. UNAM. México.
113. Insel, P.A. 1996. Analgésicos – Antipiréticos y Antinflamatorios, y fármacos Antigotosos. Capítulo 27 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
114. Ives, H.E. 1999. Diuréticos. Capítulo 15 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
115. Jackson, E.K. 1996. Diuréticos. Capítulo 29 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México
116. Jackson, E.K. 1996. Vasopresina y otros fármacos que afectan la conservación renal del agua. Capítulo 30 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México
117. Jackson, E.K., y Garrison, J.C. 1996. Renina y Angiotensina. Capítulo 31 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
118. Jawetz, E. 1984. Antisépticos urinarios. Capítulo 50 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
119. Jiménez, T.M. y Papich, M.G. 2002. prostaglandinas y antiinflamatorios no esteroideos. Capítulo 28 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
120. Jones, D. 1996. Historia clínica y examen físico. Atención del paciente. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.Kapusnik-Ulner, J.E., Sande, M.A., y Chambers, H.F. 1996. Fármacos antimicrobianos: Tetraciclinas, Cloranfenicol, Eritromicina y diversos antimicrobianos. Capítulo 47 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
121. Karma, J. H. 1999. Hormonas pancreáticas y antidiabéticos. Capítulo 41 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
122. Katzung, B. 2002. Farmacología Básica y Clínica. 8ª edición. Editorial El manual moderno. México.

123. Katzung, B., y Furst, D.E. 1999. Antiinflamatorios no esteroides; antirreumáticos modificadores de enfermedad; analgésicos no opioides; antiurémicos. Capítulo 36 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
124. Katzung, B. G. 1999. Bloqueadores de los colinoceptores. Capítulo 8 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El manual moderno. México.
125. Katzung, B.G. y Chatterjee, K., 1999. Vasodilatadores y tratamiento de la angina de pecho. Capítulo 12 En: Farmacología básico y clínica. Séptima edición. Editorial Manual Moderno. México
126. Katzung, B. G. y Parmley W.W, 1999. Glucósidos cardiacos y otros fármacos utilizados en la insuficiencia cardiaca congestiva Capítulo 13 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El manual moderno. México.
127. Kelly, R.A. y Smith, T. W., 1996. Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardiaca. Capítulo 34 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
128. Kerins, D.M., Robertson, R.S. y Robertson, D. 2003. Fármacos usados en el tratamiento de la isquemia miocárdica. Capítulo 32. En: Las bases farmacológicas de la Terapéutica. Décima edición. Editorial McGraw-Hill. México.
129. Kitchell, B.E. 2002. Farmacología de la quimioterapia del cáncer. Fármacos antivirales. Capítulo 44 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
130. Kittleson, M.D. 2004. Fármacos utilizados en el manejo de la insuficiencia y las arritmias cardiacas. Capítulo 16 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
131. Klaassen, C. D. 1996. Metales pesados y sus antagonistas. Capítulo 66 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
132. Klaassen, C. D. 1996. Tóxicos ambientales no metálicos. Contaminantes atmosféricos, solventes y vapores y pulguicidas. Capítulo 67 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
133. Kosnett, M. J. y Becker, C. E. 1999. Quelantes e intoxicación por metales pesados. Capítulo 58 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.

134. Kosten, T.R., y Hollister, L.E. 1999. Drogas de abuso. Capítulo 32 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
135. Kart, A. G. 2002. SNA. Agonistas y antagonistas adrenérgicos. Capítulo 9 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. . Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
136. Landoni, M.F. 2002. Fármacos que actúan en la sangre. Capítulo 21 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
137. Landoni, M.F., 2002. Fármacos que actúan en la sangre. Capítulo 21. En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
138. Landoni, M.F., y Verde, C. 2002. SNC. Fármacos estimulantes centrales y antiepilépticos. Capítulo 17 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
139. Lara, D. S. 2006. Transtornos convulsivos. Capítulo 2 En: Modulo 5. Oftalmología y Neurología. Diplomado a Distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en Perros y Gatos. FMVZ UNAM. México.
140. Laredo, F. Y Cantalapiedra, A.C. Técnicas de Anestesia General Inyectable TIVA. Capítulo II Consulta de difusión Veterinaria (77): 51-61, 2001.
141. Lees, P., y Aliabadi, F.S. 2002. Antimicrobianos que inhiben la función de los ácidos nucleicos. Capítulo 37 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
142. Lemos, M.L. 2002. Antimicrobianos que inhiben la síntesis de proteínas. Capítulo 36 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
143. Leppänen MK, McKusick BC, Granholm MM, Westerholm FC, Tulamo R, Short CE. (2006): Clinical efficacy and safety of dexmedetomidine and buprenorphine, butorphanol or diazepam for canine hip radiography. J Small Anim Pract. Nov; 2006; 47 (11):663-9.
144. Litter, M. 1988. Farmacología experimental y clínica. 7ª edición. Editorial El Ateneo. Argentina.
145. Litter, M. 1982. Compendio de Farmacología. 2ª edición. Editorial El Ateneo. Argentina.
146. Lofholm y Katzung, 1999. Prescripción racional y por escrito. Capítulo 65 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
147. Lorenzana, C.L.C. 1998. Control opioide del comportamiento reproductivo de la cabra. El uso de implantes para la administración crónica de Naloxona. 1er. Seminario de

- Avances en Investigación, Maestría en Ciencias Pecuarias. PICP. Universidad de Colima. México.
148. Louzao, M.C. 2002. Fármacos que actúan en la boca, el esófago, los proventrículos y el estómago. Capítulo 24 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
 149. McNamara, J.O. 2003. Fármacos eficaces para el tratamiento de las epilepsias. Capítulo 21 En: las bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª edición. McGraw-Hill México.
 150. Maddison, J.E., y Guilford, G. 2004. Fármacos gastrointestinales. Capítulo 18 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
 151. Maddison, J.E., y Jonhston, K.A. 2004. Fármacos Antiinflamatorios no esteroides y agentes condroprotectores. Capítulo 12 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
 152. Maddison, J.E., Page, S.W., y Church, D. 2004. Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
 153. Maddison, J.E., y Watson, A.D.J. 2004. Fármacos antibacterianos. Capítulo 7 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
 154. Majerus, P.W., Broze, G.J., Miletich, J.P. y Tollefsen, D.M. 1996. Anticoagulantes, trombolíticos y antiplaquetarios. Capítulo 54 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
 155. Mandell, G.L., y Petri, W.A. 1996a. Fármacos antimicorbianos (continuación). Capítulo 44 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
 156. Mandell, G.L., y Petri, W.A. 1996b. Farmacos antimicorbianos (continuación). Capítulo 45 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
 157. Mandell, G.L., y Petri, W.A. 1996c. Farmacos antimicorbianos (continuación). Capítulo 48 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
 158. Marcus, R. 1996. Fármacos que afectan la calcificación y el recambio óseo. Capítulo 61 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.

159. Marcus, R. y Coulston, A. M. 1996. Vitaminas Liposolubles. Capítulo 63 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
160. Mariño, M. H. 1997. Farmacia en Medicina Veterinaria de pequeñas especies. Waltham. México.
161. Marshall, B. E. y Longnecker, D.E. 1996. Anestésicos generales Capítulo 14 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
162. Martin, J.T. 2002a. sulfamidas y diaminopirimidinas. Capítulo 34 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
163. Martin, J.T. 2002b. Antimicrobianos que actúan en la pared bacteriana. Capítulo 35 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
164. Martin, J.T., y Papich, M.G. 2002. Prostaglandinas y antiinflamatorios no esteroideos. Capítulo 28 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
165. Martin, T. 2002b. Farmacología de la quimioterapia del cáncer. Fármacos antivirales. Capítulo 44 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
166. Martínez, A.C. 2003. Manual de fármacos de uso veterinario del Sistema Nervioso Central (Repaso y autoevaluación). Tesis Licenciatura. FESC. UNAM. México.
167. Mato, A. Pérez, J. Otero, L.M. Torres. Dexmedetomidina, un fármaco prometedor Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. Rev. Esp. Anestesiol. Reanim. 2002; 49: 407-420
168. McNamara, J. O. Fármacos eficaces para el tratamiento de las epilepsias. Capítulo 20 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw- Hill Interamericana. México.
169. Meyers, F.H., Jawetz, E., y Goldfien, A. 1982. Farmacología Clínica. 5ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
170. Miller, R.D. 1999. Anestésicos locales. Capítulo 26 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
171. Miller, R.D. 1999. Relajantes del músculo esquelético. Capítulo 27 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.

172. Miranda, C.A.E. 2007. Efecto del Clorhidrato de Naloxona sobre el Electrocardiograma de pacientes sedados con Xilacina y Buprenorfina. Tesis Licenciatura. FESC. UNAM. México.
173. Miranda, C.A.E., y Hernández, A.I. 2007. Efecto de un opioide sobre el Electrocardiograma de pacientes sedados con Xilacina y Buprenorfina. En Memorias del 5° Curso – Taller de Anestesiología en Medicina Veterinaria. FESC. UNAM. México.
174. Montegudo, J.E.E. 2002. SNA. Agonistas y antagonistas muscarínicos, inhibidores de la acetil colinesterasa. Capítulo 8 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
175. Morales, J.I. 2002. Terapia de fluidos. En: Memorias del Curso-Taller de Posología en Medicina Veterinaria. FES-C. UNAM. México.
176. Mota, L. M. A., 2000, Farmacología Veterinaria, Textos universitarios, Universidad Veracruzana, México.
177. Muir, W.W., 1996. Reanimación cerebral cardiopulmonar. Capítulo 15 En: Manual Clínico de Pequeñas Especies. Editorial McGraw-Hill. Interamericana. México.
178. Muller, R.S. 2004. Tratamiento dermatológico tópico. Capítulo 25 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Inter-Médica.
179. Muñoz, C.M. 2002. Antiparasitarios externos. Capítulo 39 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
180. Nicholson, A., y Christie, M. 2004. Analgésicos opioides. Capítulo 13 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
181. Nolan, A. 2002. SNC. Opioides. Cap. 14 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial McGraw-Hill Interamericana. España.
182. Nolasco, E.L.R. 2006. Enfermedades parasitarias de la piel. Capítulo 4 En: Dermatología. Módulo 4. Diplomado a Distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia de Perros y Gatos. 10ª generación. FMVZ. UNAM. México.
183. Ocampo, C.L, Sumano, L.H., y Cárdenas, G.P. 2004. Manual de Farmacología Clínica para pequeñas especies. FMVZ. UNAM. México.
184. Ojeda, S.C. 2002. Efectos de la Naloxona sobre el sistema cardiovascular. Tesis Especialidad. Facultad de Medicina. UNAM. México.
185. Olson, K.R., y Becker, C.E. 1999. Control del paciente intoxicado. Capítulo 59 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.

186. Ooi, Henry y Colucci, W.S. 2003. Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca. Capítulo 34 En: Las bases farmacológicas de la terapéutica. Décima edición. Editorial McGraw-Hill. México.
187. O'Reilly, R. A. 1999. Fármacos utilizados en los trastornos de la coagulación. Capítulo 34 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
188. Pacheco, C.J., y González, P.R. 1991. Reseña del animal. Capítulo 2 En: Propedéutica clínica veterinaria. Editorial Continental. México.
189. Page, S.W. 2004. Fármacos antiparasitarios. Capítulo 9 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
190. Pallas, G.G.E. 1993. El uso de la Naloxona en la terapia de los quistes foliculares de la vaca lechera. Tesis de Licenciatura. FMVZ – UNAM. México.
191. Pappano, A.J. 1999. Activadores de los colinoceptores e inhibidores de la colinesterasa. Capítulo 7 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
192. Parker, K.L. y Schimmer, B.P. 2003. Hormonas hipofisarias y sus factores de liberación hipotalámicos. Capítulo 56 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª edición. Editorial Mc Graw- Hill Interamericana. México.
193. Pawson, P. 2004. Sedantes. Capítulo 6 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
194. Pawson, P. y Forsyth, S. 2004. Agentes anestésicos. Capítulo 5 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
195. Pérez, R.A., Parra, M.J.G. y Merino, D.J.C. 1999. Analgesia y anestesia en el perro. Editorial McGraw Hill-Interamericana. España.
196. Petri, W.A. Jr. 2003. Penicilinas y otros antibióticos β -lactámicos. Capítulo 45 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª edición. Editorial McGraw-Hill. México.
197. Plaa, G.L., 1999. Introducción a la toxicología: toxicología ocupacional y ambiental. Capítulo 57 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
198. PLM, 1994. Edición 40. Editorial Medical Economics Data. México.
199. PLM. 2005a. Edición 51. Editorial Thompson. México.
200. PLM. 2005b. Edición 25. Editorial Thompson. Industria Farmacéutica Veterinaria. México.
201. Plumb, D.C. 2002. Veterinary Drug Handbook. 4th edition. Iowa State Press.USA.

202. Plumb, D.C. 2006. Manual de Farmacología Veterinaria. 5ª edición. Editorial Intermédica. Argentina.
203. Porter, R. J. Y Meldrum, B. S., 1999. Antiepiléticos. Capítulo 24 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
204. Porter, R. J. Y Meldrum, B. S., 2005. Anticonvulsivos. Capítulo 24 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
205. Prescott, J. F. 2002. Antibióticos péptidos: polimixinas, glucopéptidos, estreptograminas y bacitracina. Capítulo 9. En: Terapéutica antimicrobiana en medicina veterinaria. 3ª edición. Editorial Intermédica. Argentina.
206. Prescott, J. F. 2002. Lincosamidas, macrólidos y pleuromutilinas Capítulo 11. En: Terapéutica antimicrobiana en medicina veterinaria. 3ª edición. Editorial Intermédica. Argentina.
207. Puigdemont, A. 2002. Histamina, serotonina y sus antagonistas. Capítulo 26 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
208. Pulido, G.E., Sumano, L.H., y Ocampo, C.L. 1996. Manual de Farmacología Clínica para Pequeñas Especies. AMMVEPE. México.
209. Ramírez, O.F., 2005. Compendio de Fármacos antibacterianos en medicina veterinaria. Tesis Licenciatura. FESC UNAM. México.
210. Rebuelto, M., y Hallu, R.E. 2002. Diuréticos y Fluidoterapia. Capítulo 20 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
211. Reid, I.A. 1999. Péptidos vasoactivos. Capítulo 17 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
212. Reisine, T. y Pasternak, G. 1996. Analgésicos opiodes y sus antagonistas. Cap. 23 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw- Hill Interamericana. México.
213. Reyes, D.F. 2003a. Diagnóstico clínico orientado a problemas. Módulo 1. En Memorias del Curso de Actualización: Expediente clínico orientado a problemas. DAMNIT y SOIP. Procedimientos para obtención de muestras. Bases de radiología. AMMVEPE. FMVZ. UNAM. México.

214. Reyes, D.F. 2003b. Examen físico. Módulo 1. En Memorias del Curso de Actualización: Expediente clínico orientado a problemas. DAMNIT y SOIP. Procedimientos para obtención de muestras. Bases de radiología. AMMVEPE. FMVZ. UNAM. México.
215. Robertson, D.B. y Maibach, H. I. 1999. Farmacología dermatológica. Capítulo 62 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
216. Robertson, B. y Maibach, H.I. 2005. Farmacología dermatológica. Capítulo 62 En: Farmacología básica y clínica. 9ª. Edición Editorial Manual Moderno.
217. Rodríguez, A.A. y Gilabert, S. J. A. 2002. Fármacos que regulan la función cardíaca. Glucósidos cardiacos y antiarrítmicos. Capítulo 19 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
218. Rosano, L.M.A. 1991. El efecto de la Naloxona sobre la receptividad sexual de la coneja Nueva Zelanda. FMVZ – UNAM. México.
219. Ruckebush, Y., Phaneuf, L.P., y Dunlop, R. 1994. Fisiología de pequeñas y grandes especies. Editorial El Manual Moderno. México.
220. Ruiz, C.J.G, y Hernández, A.I. 2003. Bases de Farmacología para Médicos Veterinarios Zootecnistas. FESC – UNAM. México.
221. Ruiz, C.J.G, y Hernández, A.I. 2005. Farmacología para Médicos Veterinarios Zootecnistas. Editorial UNAM. México.
222. Ruiz, C.J.G, Hernández, A.I. y López, R.E. 2005. Anestésicos generales inhalados. Trabajo presentado en el 1er. Foro Audiovisual de material didáctico en Medicina Veterinaria. 3 de Noviembre. FESC – UNAM. México.
223. Ruiz, C.J.G. 1987. Apuntes de la Propedéutica de la Medicina Veterinaria. FESC. UNAM. México.
224. Ruiz, C.J.G. 2002. Bases de la Farmacología Veterinaria. Segunda parte. FESC. UNAM. México.
225. Ruiz, C.J.G. 2004. Efecto de la aplicación del Clorhidrato de Naloxona sobre la función testicular del macho cabrío. Tesis Doctoral. Posgrado Interinstitucional en Ciencias Pecuarias PICP. Universidad de Colima. México.
226. Ruiz C. G.; Hernández A. I. Serna H. O. 2004. Naloxona. Notifarma Órgano informativo de Farmacología Veterinaria Campo 4. FESC – UNAM. (7) 1-2.
227. Ruiz, C.J.G., González, T.L.E., Hernández, A.I., Ruiz, R.M.A., y Ruiz, G.A.G. 2006. La Naloxona como fármaco antagónico de la Ketamina en caninos (resultados preliminares). En Memorias del Congreso Internacional de Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros,

- gatos y otras mascotas. XXVII Congreso Nacional de la AMMVEPE. Acapulco, Guerrero. México.
228. Safrin, S. y Chambers, H. F. Antivirales. Capítulo 49. En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
229. Salmon, S.E. 1982. Quimioterapia del cáncer. Capítulo 45 En: Farmacología Clínica. 5ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
230. Salmon, S.E. 1982. Medicamentos y el sistema inmunitario. Capítulo 46 En: Farmacología Clínica. 5ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
231. Salmon, S.E., y Sartorelli, A.C. 1999. Quimioterapia del cáncer. Capítulo 55 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
232. Saltiel, A., Galina, C., y Fernández, B.S. 1990. Endocrinología de la Reproducción. Capítulo 4 En: Reproducción de Animales Domésticos. Editorial LIMUSA. México.
233. Sánchez, S.F., Sallovitz, J.M., Álvarez, L.I., y Lanusse, C.E. 2002. Antiparasitarios internos. Capítulo 40 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
234. Santi, D.V., y Ries, C.A. 1999. Antianémicos; factores de crecimiento hematopoyéticos. Capítulo 33 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
235. Schimmer, B.P., y Parker, L.K. 1996. Hormona suprarrenocorticotrópica; esteroides suprarrenocorticales y sus análogos sintéticos; inhibidores de la síntesis y los efectos de las hormonas suprarrenocorticales. Capítulo 59 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
236. Schumacher, M.A., Basbaum, A.I. y Way, W.L. 2005 Analgésicos opioides y antagonistas. Capítulo 31 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
237. Serafín, W.E. 1996. Fármacos utilizados para el tratamiento del asma. Capítulo 28 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
238. Serna, H.C.O. 2004. Apuntes de Farmacología, Toxicología y Terapéutica Médico Veterinaria. FESC. UNAM. México.
239. Serrano, C.J.M., Ponferrara, A.C.J., Cárceles, R.C.M., y Escudero, P.E. 2002. Fármacos antitusígenos y broncodilatadores. Capítulo 23 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.

240. Shearn, M.A. 1984. Agentes Antiinflamatorios no esteroideos; analgésicos opiáceos, medicamentos empleados en la gota. Capítulo 33 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
241. Shearn, M. A. 1982. Analgésicos antipiréticos antiinflamatorios. Capítulo 27 En: Farmacología Clínica. Editorial El Manual Moderno. México
242. Sheppard, D. y Lampiris, H.W., 1999. Antimicóticos Capítulo 48 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
243. Sheppard, D. y Lampiris, H.W., 2005. Antimicóticos Capítulo 48 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
244. Soberanes, F.F. 2004. Avances en la terapia de fluidos. En: Memorias del 3er. Curso-Taller de Posología y Conceptos de formulación farmacéutica en Medicina Veterinaria y Zootecnia. FES-C. UNAM. México.
245. Soberanes, F.F. 2005. Evaluación y medicación preanestésica. En Memorias del 3er. Curso – Taller de Anestesiología en Medicina Veterinaria. FESC. UNAM. México.
246. Stanley, R.G. 2004. Farmacología Clínica Oftalmológica. Capítulo 24 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
247. Suárez, S.F.J. 2001. Antagonismo de los efectos disociativos de la Ketamina con Naloxona. Tesis Especialidad en Anestesiología. Facultad de Medicina. UNAM. México.
248. Sumano, L.H., Ocampo, C.L., y Pulido, G.E. 2000. Manual de Farmacología Clínica para Pequeñas Especies. Virbac. Ediciones Cuellar. México.
249. Sumano, L.H., y Ocampo, C.L. 1997. Farmacología Veterinaria. 2ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. México.
250. Sumano, L.H., y Ocampo, C.L. 2001. Desinfección en medicina veterinaria. Laboratorios Vrot. México.
251. Sumano, L.H., y Ocampo, C.L. 2006. Farmacología Veterinaria. 3ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. México.
252. Swindle, M.M., Vogler, G.A., Fulton, L.K., Marini, R.P., y Popilskis, S. 2002. Preanesthesia, Anesthesia, Analgesia and Euthanasia. Cap. 22 En: Laboratory Animal Medicine. 2nd. Edition. American College of Laboratory Medicine. Academic Press. England.
253. Taboada, J., y Grooters, A. 2004. Tratamiento antimicótico sistémico. Capítulo 8 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.

254. Tachika, O.V.Y. 2006a. El expediente clínico orientado hacia problemas (ECOP). Capítulo 3 En: Módulo 1. Métodos y Técnicas de diagnóstico. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos. FMVZ. UNAM. México.
255. Tachika, O.V.Y. 2006b. Principios de Farmacología Cardiovascular. Capítulo 7 En: Módulo 8. Cardiología y Neumología. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos. FMVZ. UNAM. México.
256. Tennant, B., 2001. Manual de Formulación en pequeños animales. Ediciones S. España.
257. Terán, S. T. 2002. Hormonas no adrenales y fármacos relacionados. Capítulo 29 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
258. Thomas, P. G. A, 2004. Fármacos y reproducción Capítulo 22 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
259. Tracy, J. W. y Lesli, T. W. 1996. Fármacos utilizados en la quimioterapia de las helmintiasis. Capítulo 42. En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
260. Trevor, J. A. y Way, W. L. 1999. Sedantes hipnóticos Capítulo 22 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
261. Trevor, J. A. y Way, W. L. 2003. Sedantes hipnóticos Capítulo 22 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
262. Trevor, A. J. y Miller, R. D. 1999. Anestésicos generales Capítulo 25 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
263. Vega, L.F., Rodríguez, J.V. y Guibert, E.E., 2002. Fármacos que actúan en el intestino, el hígado y el páncreas. Capítulo 25 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
264. Vernau, K. M., LeCouteur, R. A. y Madisson, J. E. 2004. Fármacos anticonvulsivantes Capítulo 15 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
265. Villarejo, D.M., Murillo, Z.J., y Alvarado, H.H. 2000. Farmacología de los agonistas y antagonistas de los receptores opioides. Rev. Educ. e Invest. Clínica, 1 (2), Mayo-Agosto, 106-137.
266. Wagner, W., Khanna, P. y Furst, D.E. 2005. Antiinflamatorios no esteroideos, antirreumáticos modificadores de la enfermedad, analgésicos no opioides y medicamentos

- usados para el tratamiento de la gota. Capítulo 36 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
267. Walter, L.W. y Leona, E.W. 2002. Analgésicos narcóticos y antagonistas. Capítulo 28 En: Farmacología Básica y Clínica. 8ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
268. Wang, Ch.Ch. y Lee, A. 2005. Principios básicos de la quimioterapia antiparasitaria. Capítulo 52 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
269. Way, W.L., Fields, H.L., y Way, E.L. 1999. Analgésicos opioides y antagonistas. Capítulo 31 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
270. William, C. L. y Stancel, G. M. 1996. Estrógenos y Progestágenos. Capítulo 57 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
271. Wilson, J. D. 1996. andrógenos. Capítulo 58 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
272. www.google.com.mx/imagenes
273. Yus, R.E., y San Juan, H.M.L. 2002. Antimicóticos. Capítulo 43 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.

7. CONCLUSIONES

La Farmacología Veterinaria, Farmacología Clínica y Terapéutica, son campos científicos que crecen velozmente y aunque existen textos que agotan tales temas, esta obra es un recurso valioso en el entrenamiento de profesionales y estudiantes. La información es valiosa sólo cuando se utiliza, de esta manera el como se maneja el conocimiento, es responsabilidad de estudiantes, profesores y profesionistas; es por ello que el conocimiento derivado del presente manual será una guía y no una voz absoluta.

Con la realización del presente texto se genera un material bibliográfico impreso, de apoyo para la actividad académica de la asignatura Farmacología, Toxicología y Terapéutica Médico Veterinaria, a fin de proporcionar a los alumnos una guía ordenada y actualizada sobre los diferentes fármacos que tienen una mayor utilización en la clínica de perros y gatos, lo que permitirá que tanto el profesor, como el alumno, vayan relacionando y estructurando más el conocimiento que se imparte en la asignatura, sobretodo para plantear terapéuticas racionales, que se basen en el binomio de un diagnóstico preciso y la elección del tratamiento correcto.

Con ello, se pretende que este manual sea un soporte en la formación de un criterio para la resolución de casos clínicos, en los que el alumno y el profesional, participan activamente en el campo de trabajo de nuestra carrera. En el campo del proceso enseñanza – aprendizaje se logra proporcionar al estudiante de la asignatura y/o carrera, los elementos necesarios para poder prescribir los fármacos de uso frecuente en la prevención, mitigación y tratamiento de las enfermedades que afectan a los perros ya gatos. También con la redacción de este texto se presenta un manual de apoyo al profesionista de Medicina Veterinaria durante el ejercicio de su práctica profesional, en el que encuentre una recopilación de los tópicos más importantes y actuales de la Farmacología Clínica de caninos y felinos domésticos.

Por lo escrito anteriormente se puede concluir que el presente manual cumple con el apoyo del proceso de enseñanza – aprendizaje de nuestra Facultad y de la Universidad.

LITERATURA CITADA

1. Ahumada, F., y Caballero, E. 2002. SNP. Anestésicos locales. Técnicas de anestesia local. Capítulo 12 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
2. Alcázar, N.A. 1991. El efecto de la Naloxona sobre el diámetro testicular y la libido del conejo. Tesis de Licenciatura. FMVZ – UNAM. México.
3. Altman, D.F. 1999. Fármacos utilizados en enfermedades gastrointestinales. Capítulo 63 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
4. Aminoff, M. J., 1999. Farmacoterapia del parkinismo y otros trastornos del movimiento. Capítulo 28 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
5. Ascoli, M. y Segaloff, D.L. 1996. Hormonas adenohipofisarias y sus factores liberadores hipotalámicos. Capítulo 55 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
6. Ávila, T. A. 2005. Uso del clorhidrato de naloxona como estimulante de la receptividad, fertilidad y prolificidad en conejas chinchilla. Tesis Licenciatura. FESC. UNAM. México.
7. Baldessarini, R.J. 1996. Fármacos y tratamiento para trastornos psiquiátricos. Capítulo 18 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
8. Bastida, G.T. 1985. Tratamiento del estado de shock con Naloxona. Tesis Especialidad en Anestesiología. Facultad de Medicina. UNAM. México.
9. Baynes, R. E. y Abdullah, A.R. 2002. Antisépticos y desinfectantes. Capítulo 33 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
10. Bennett, J.E. 1996. Fármacos antimicóticos (continuación). Capítulo 49 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
11. Bennett, J.E. 2003. Antimicrobianos, Antimicóticos (continuación). Capítulo 49 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
12. Benowitz, N.L. 1999. Antihipertensores. Capítulo 11 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.

13. Berkowitz, B.A. 2005. Evaluación básica y clínica de nuevos fármacos. Capítulo 5 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
14. Bikle, D.D. 1999. Fármacos que afectan la hemostasia mineral ósea. Capítulo 42 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
15. Branson, K. y Marjorie, E. G. 2003. Agonistas y antagonistas opioides. Cap. 13 En: Farmacología y terapéutica veterinaria. 2ª edición. Editorial Acribia. España.
16. Brown, J.H., y Taylor, P. 1996. Agonistas y antagonistas de los receptores muscarínicos. Capítulo 7 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
17. Brunton, L.L. 1996. Fármacos para el control de la acidez gástrica y el tratamiento de úlceras pépticas. Capítulo 37 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
18. Brunton, L.L. 1996. Fármacos que afectan el flujo de agua y la motilidad gastrointestinal; emesis y antieméticos; ácidos biliares y enzimas pancreáticas. Capítulo 38 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
19. Burkhalter, A., Julius, D.J., y Katzung, B.G. 1999. Fármacos con acciones importantes en el músculo liso. Capítulo 16 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
20. Burgos, R. A. y Hancke, J. L. 2002. Estrógenos, Andrógenos y Progestágenos Capítulo 31 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
21. Caballero, E. y Ahumada, F. 2002. SNC Fármacos tranquilizantes Capítulo 13 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
22. Camiña, G. Ma. M, 2002. Fármacos que regulan el tono del músculo liso vascular. Capítulo 18 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
23. Catterall, W. y Mackie, K. 1996. Anestésicos locales. Capítulo 15 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
24. Cedric, H.S. 1993. Farmacología. Editorial Panamericana. Argentina.

25. Chabner, B.A., Allegra, C.J., Curt, G.A., y Calabresi, P. 1996. Fármacos antineoplásicos. Capítulo 51 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
26. Chabner, B.A., Ryan, D.P, Paz-Ares, L., García-Carbonero, R. y Calabresi, P. 2003. Fármacos antineoplásicos. Capítulo 52 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
27. Chambers, H.F. 1999. Cloranfenicol, Tetraciclinas, Macrólidos, Clindamicina y Estreptograminas. Capítulo 44 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
28. Chambers, H.F. 2003. Aminoglucósidos. Capítulo 46 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica 10ª edición. Editorial McGraw-Hill
29. Chambers, H.F. 2003. Inhibidores de la síntesis de proteína y otros antimicrobianos. Capítulo 47 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica 10ª edición. Editorial McGraw-Hill
30. Chambers, H.F. 2005. Antibióticos β lactámicos y otros inhibidores de la síntesis de la pared celular. Capítulo 43 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
31. Chambers, H.F. 2005. Cloranfenicol, Tetraciclinas, Macrólidos, Clindamicina y Estreptograminas. Capítulo 44 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
32. Chambers, H.F. 2005. Aminoglucósidos y espectinomicina. Capítulo 45 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
33. Chambers, H.F y Hadley, W.K. 1999. Antimicrobianos diversos: desinfectantes, antisépticos y esterilizantes. Capítulo 50 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
34. Chambers, H.F., Hadley, W.K., y Jawetz, E. 1999. Antibióticos beta – lactámicos y otros inhibidores de la pared celular. Capítulo 43 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
35. Chambers, H.F., Hadley, W. K. y Jawetz, E. 1999. Aminoglucósidos y espectinomicina Capítulo 45. En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
36. Chambers, H. F. y Jawetz, E. 1999. Sulfonamidas, trimetoprim y quinolonas. Capítulo: 46 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México

37. Chambers, H. F. y Jawetz, E. 1999. Antimicrobianos. Capítulo: 47 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
38. Chambers, H. F. y Sande M. A. 1996. Aminoglucósidos. Capítulo 46 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
39. Charney, D. S., Mihic, S.J. y Harris R.A. 2003. Hipnóticos y Sedantes. Capítulo: 17 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
40. Chávez, C.A. 2003. Guía de productos farmacéuticos comúnmente utilizados en la clínica de pequeñas especies (caninos y felinos). Tesis Licenciatura. FESC. UNAM. México.
41. Chew, D.J. 1996. Terapéutica con líquidos para perros y gatos. Capítulo 5 En: Manual clínico de pequeñas especies. Volumen 1. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
42. Chu, E. y Sartorelli, A. C. 2005. Quimioterapia del Cáncer. Capítulo 55 En: Farmacología básica y clínica. 9ª edición. Editorial Manual Moderno. Colombia
43. Church, D.B. 2004a. Fármacos utilizados en el manejo de las enfermedades respiratorias. Capítulo 17. En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
44. Church, D.B. 2004b. Fármacos utilizados en el tratamiento de los trastornos de la función pancreática. Capítulo 20 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
45. Church, D.B. 2004c. Fármacos utilizados en el tratamiento de la disfunción suprarrenal. Capítulo 21 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
46. Church, D.B. 2004c. Fármacos utilizados en el manejo de las enfermedades respiratorias. Capítulo 17 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
47. Corelli, R.L. 2005. Potencial terapéutico y Tóxico de los fármacos sin prescripción médica. Capítulo 64 En: Farmacología básica y clínica. 9ª Edición. Editorial Manual Moderno.
48. Davis, S.N. y Granner, D. K. 1996. Insulina, fármacos hipoglucemiantes orales y propiedades farmacológicas del páncreas endócrino. Capítulo 60 En: Las Bases

- Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
49. Day, M.J. 2004. Glucocorticoides y Antihistamínicos. Capítulo 10 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
 50. De la Sota, R.L., Soto, A.T. y Gobello, M.C. Farmacología del estro y del parto. Capítulo 32 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial McGraw-Hill Interamericana. España.
 51. De León, T.M., García, C.J., y Padilla, R. 1992. Efecto de la Naloxona como uniformador de cuerpos lúteos para transferencia de embriones. En Memorias del IX Congreso Nacional Caprino. Nuevo León, México.
 52. De Mora, F. 2002. Inmunomodulación. Capítulo 45 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial McGraw-Hill Interamericana. España.
 53. Dyke, T.M., Maddison, J.E., y Page, S.W. 2004. Farmacocinética clínica. Capítulo 2 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
 54. Enríquez, G.A. 2003. El control opioide del Clorhidrato de Naloxona sobre los mecanismos reproductivos en los animales. Tesis licenciatura. FESC-UNAM. México.
 55. Escudero, P. A., Cárceles, R.C.M., Serrano, C. J.M. y Ponferrada, A. C. Hormonas adrenales y fármacos relacionados. Capítulo 30 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial McGraw-Hill Interamericana. España.
 56. Esperón, S.A.E. 2006. Endocrinología de la reproducción. FESC – UNAM. México.
 57. Evers A. S. y Crowder C.M. 2003. Anestésicos generales. Capítulo 14. En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
 58. Farwell, A.P. y Braverman, L.E. 1996. Fármacos tiroideos y antitiroideos. Capítulo 56 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
 59. Fitzgerald, P.A. 2005. Hormonas hipotalámicas e hipofisarias. Capítulo 37 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
 60. Fitzgerald, P.A., Klonoff, M.D. 1999. Hormonas hipotalámicas e hipofisarias. Capítulo 37 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
 61. Foegh, M. L., Hecker, M. y Ramwell, P.W. 1999. Eicosanoides: Prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos y compuestos relacionados. Capítulo: 18 En: En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.

62. Fuentes, H.V.O. 1985. *Farmacología y Terapéutica Veterinarias*. 1ª edición. Editorial Interamericana.Graw – Hill. México.
63. Fuentes, H.V.O. 1992. *Farmacología y Terapéutica Veterinarias*. 2ª edición. Editorial Interamericana.Graw – Hill. México.
64. Fuentes, H.V.O. 2002. *Farmacología Veterinaria*. 3ª edición. Centro Universitario de los Altos. Universidad de Guadalajara. México.
65. Fuentes, H.V.O., y Sánchez, P.V. 2004. Los opioides endógenos, la producción lechera, el estrés y la fertilidad. En *Memorias del 1er. Foro de Egresados Posgrado Interinstitucional en Ciencias Pecuarias*. PICP. Universidad de Colima. México.
66. Fuentes, V.O., Álvarez, J.J., Hernández, A., Fuentes, P.I., y Sánchez, G.R. 2003a. The effect of small doses of naloxone on the initiation and duration of the first oestrus after weaning in sows. *Anim. Reprod. Sci.* 79 (1-2), 121 – 125.
67. Fuentes, V., Lorenzana, L., Navarro, J. Fuentes, P., y Sánchez, R. 2003b. Los niveles plasmáticos de la hormona luteinizante en la cabra doméstica durante la pubertad y su control opioide endógeno. XXV Congreso Nacional de Buiatría. Tabasco México.
68. Fuentes, V.O., Ruiz, C.J.G., Fuentes, P.I., y Sánchez, G.R. 2003c. The pharmacological effect of implanted and injected naloxona on plasma testosterone levels in bucks during breeding and non breeding seasons. En *Memorias del American Dairy Science Association, American Society in Animal Science and Animal Science Mexican Association of Animal Production*. Phoenix, Arizona. USA.
69. Fuentes, V.O., Villagrán, C., Orozco, R., y Álvarez, J.J. 2003d. The pharmacological effect of small doses of naloxone on sexual exhaustion in White New Zealand male rabbits. En *Memorias del American Dairy Science Association, American Society in Animal Science and Animal Science Mexican Association of Animal Production*. Phoenix, Arizona. USA.
70. García, L.E. 2006. *Limpieza y desinfección*. Cátedra de Higiene Veterinaria. FESC. UNAM. México.
71. Giuliadori, M.J. 2002. Aspectos farmacológicos de la nutrición. Capítulo 48 En: *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
72. Goldidfién, A. 1999. Adrenocorticosteroides y antagonistas adrenocorticales. Capítulo 39 En: *Farmacología Básica y Clínica*. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.

73. Goldidfen, A. 1999. Hormonas e inhibidores gonadales. Capítulos 40 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
74. Goldsmith, R.S. 1989. Medicamentos antihelmínticos. Capítulo 63 En: Farmacología Clínica. Editorial el Manual moderno. México
75. Goldsmith, R.S. 1999. Farmacología clínica de los antihelmínticos. Capítulo 54 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
76. González, A.A. 1985. Reversión de Ketamina por Naloxona. Tesis de Posgrado. Especialización en Anestesiología. Facultad de Medicina. UNAM. México.
77. González, T.L.E. 2005. Acción antagonista de la Naloxona sobre los efectos anestésicos de la Ketamina en perros. Tesis Licenciatura. FESC – UNAM. México.
78. González, C.A., y Pereira, E.J.L. 2002. SNC Anestésicos generales inhalados Capítulo 15 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
79. González, C.A., y Pereira, E.J.L. 2002. SNC Anestésicos generales inyectables. Capítulo 16 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
80. Goth, A. 1977. Farmacología Médica. 6ª edición. Editorial Interamericana. México.
81. Graves, C. R. 1996. Fármacos que contraen o relajan el útero. Capítulo: 39 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica de Goodman and Gilman. Vol. 1. capítulo 23. 10ª edición. Editorial Mc Graw Hill. Interamericana. México.
82. Greene, C.E., y Watson, A.D.J. 2000. Formulario de medicamentos antimicrobianos. Apéndice 8 En: Enfermedades Infecciosas en Perros y Gatos. 2ª edición. Editorial McGraw – Hill Interamericana. México.
83. Greenspan, F.S y Dong, B.J., 1999. Fármacos tiroideos y antitiroideos. Capítulo 38 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
84. Grimm, K.A. 2002. SNA. Agonistas y antagonistas adrenérgicos. Capítulo 9. En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
85. Gutstein, H.B., y Akil, H. 2003. Analgésicos opioides. En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica de Goodman and Gilman. Vol. 1. capítulo 23. 10ª edición. Editorial Mc Graw Hill. Interamericana. México.
86. Harlan, E.I. 1999. Diuréticos. Capítulo 15 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.

87. Hayden, F. G. 1996. Fármacos antivirales. Capítulo 50 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
88. Hellebrekers, L. J. 2002. Tratamiento analgésico práctico en los pacientes caninos. Capítulo 7 En: Manejo del dolor en Medicina Veterinaria. Intermédica. Argentina
89. Heller, B.J. y Taylor, P. 1996. Agonistas y Antagonistas de los Receptores Muscarínicos. Capítulo 7 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
90. Hernández, A.I. 2002. Manual de Farmacología para Médico Veterinarios Zootecnistas. Tesis Licenciatura. FESC. UNAM. México.
91. Hernández, A.I. 2008. Comunicación personal. Cubículo 31. Edificio de MVZ. Planta baja. Farmacología, Toxicología y Terapéutica Médico Veterinaria. FESC. UNAM. México.
92. Hernández, A.I., y Ruiz, C.J.G. 2006. Efecto de un opioide sobre los efectos anestésicos de la Ketamina. En Memoria del 4º Curso – Taller de Anestesiología en Medicina Veterinaria. FESC. UNAM. México.
93. Hernández, A.I., Ruiz, C.J.G., Márquez, M.S., y Ruiz, G.A.G. 2006a. Evaluación sobre la receta médica en el ámbito de la medicina veterinaria. Rev. AMMVEPE. 17 (2): 29 – 33.
94. Hernández, A.I., Ruiz, C.J.G., Ruiz, R.M.A., Ruiz, C.J.J., y Miranda, C.A.E. 2006b. Péptidos Opioides Endógenos (POE): su control sobre la reproducción. Rev. AMMVEPE. 17 (6): 255 – 263.
95. Hernández, A.I., Ruiz, C.J.G., Miranda, C.A.E., y Pérez, S.A.P. 2005. Examen Clínico Orientado a Problemas (ECOP). Trabajo presentado en el 1er. Foro Audiovisual de material didáctico. FESC. UNAM. México.
96. Hernández, A.I., y Miranda, C.A.E. 2007. Terapéutica alternativa para revertir los bloqueos atrioventriculares de primer y segundo grado provocados por la Xilacina en perros. Trabajo presentado en EXPO – VET Gen. 2003 – 2007. FESC. UNAM. México.
97. Hernández, L.F. 1989. Manual gráfico de propeútica en pequeñas especies (caninos y felinos domésticos). Tesis Licenciatura. FESC. UNAM. México.
98. Hillman, R.S. 1996. Fármacos hematopoyéticos. Factores del crecimiento, minerales y vitaminas. Capítulo 53 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.

99. Hobbs, W., Rall, W., y Verdoorn, T. A. 1996. Hipnóticos y Sedantes; Etanol. Capítulo 17 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
100. Hoffman, B.B. 1999. Activadores de los adrenoceptores y otros simpático - miméticos. Capítulo 9 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
101. Hoffman, B.B. 1999. Antagonistas de los adrenoceptores. Capítulo 10 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
102. Hoffman, B.B., y Lefkowitz, R.J. 1996. Catecolaminas. Fármacos simpaticomiméticos y antagonistas de los receptores adrenérgicos. Capítulo 10 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
103. Hoffman, B.B., 2003. Catecolaminas, fármacos simpaticomiméticos y antagonistas de los receptores adrenérgicos. Capítulo 10 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
104. Hoffman, B.B., 2005. Activadores de los receptores adrenérgicos y otros simpaticomiméticos. Capítulo 9 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
105. Hoffman, B. B. 2005. Antagonistas de los receptores adrenérgicos. Capítulo 10 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
106. Hohenhaus, A.E., Peaston, A.E., y Maddison, J.E. 2004. Quimioterapia oncológica. Capítulo 14 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
107. Hoogerwerf, W.A. y Pasricha, P.J. 2003. Fármacos utilizados para el control de la acidez gástrica y el tratamiento de úlceras pépticas y enfermedad por reflujo gastroesofágico. Capítulo 37 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª Edición Editorial McGraw-Hill. México.
108. Hondeghem, M. y Roden, D.M. 1999. Antiarrítmicos. Capítulo 14 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
109. Hrapkiewicz, K., Medina, L., y Holmes, D.D. 1998. Clinical Laboratory Animal Medicine an Introduction. 2nd. Edition. Iowa State University Press. USA.
110. Ibancovich, C. J. A. 2005. Principios de cirugía y anestesia, curso de actualización, módulo propedéutico IV, CONEVET- SWAVA. México.

111. Ibancovich, C. J. A., y García, H. R. A. 2006. Anestesia. Capítulo 3 En: Fundamentos de cirugía. Módulo 3. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos. FMVZ – UNAM. México.
112. Ibancovich, C.J.A. 2007. Anestesia Equilibrada en el perro y el gato. En Memoria del Curso Manejo Anestésico y del Dolor en peros y gatos. FMVZ. UNAM. México.
113. Insel, P.A. 1996. Analgésicos – Antipiréticos y Antinflamatorios, y fármacos Antigotosos. Capítulo 27 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
114. Ives, H.E. 1999. Diuréticos. Capítulo 15 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
115. Jackson, E.K. 1996. Diuréticos. Capítulo 29 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México
116. Jackson, E.K. 1996. Vasopresina y otros fármacos que afectan la conservación renal del agua. Capítulo 30 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México
117. Jackson, E.K., y Garrison, J.C. 1996. Renina y Angiotensina. Capítulo 31 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
118. Jawetz, E. 1984. Antisépticos urinarios. Capítulo 50 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
119. Jiménez, T.M. y Papich, M.G. 2002. prostaglandinas y antiinflamatorios no esteroideos. Capítulo 28 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
120. Jones, D. 1996. Historia clínica y examen físico. Atención del paciente. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.Kapusnik-Ulner, J.E., Sande, M.A., y Chambers, H.F. 1996. Fármacos antimicrobianos: Tetraciclinas, Cloranfenicol, Eritromicina y diversos antimicrobianos. Capítulo 47 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
121. Karma, J. H. 1999. Hormonas pancreáticas y antidiabéticos. Capítulo 41 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
122. Katzung, B. 2002. Farmacología Básica y Clínica. 8ª edición. Editorial El manual moderno. México.

123. Katzung, B., y Furst, D.E. 1999. Antiinflamatorios no esteroides; antirreumáticos modificadores de enfermedad; analgésicos no opioides; antiurémicos. Capítulo 36 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
124. Katzung, B. G. 1999. Bloqueadores de los colinoceptores. Capítulo 8 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El manual moderno. México.
125. Katzung, B.G. y Chatterjee, K., 1999. Vasodilatadores y tratamiento de la angina de pecho. Capítulo 12 En: Farmacología básico y clínica. Séptima edición. Editorial Manual Moderno. México
126. Katzung, B. G. y Parmley W.W, 1999. Glucósidos cardiacos y otros fármacos utilizados en la insuficiencia cardiaca congestiva Capítulo 13 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El manual moderno. México.
127. Kelly, R.A. y Smith, T. W., 1996. Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardiaca. Capítulo 34 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
128. Kerins, D.M., Robertson, R.S. y Robertson, D. 2003. Fármacos usados en el tratamiento de la isquemia miocárdica. Capítulo 32. En: Las bases farmacológicas de la Terapéutica. Décima edición. Editorial McGraw-Hill. México.
129. Kitchell, B.E. 2002. Farmacología de la quimioterapia del cáncer. Fármacos antivirales. Capítulo 44 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
130. Kittleson, M.D. 2004. Fármacos utilizados en el manejo de la insuficiencia y las arritmias cardiacas. Capítulo 16 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
131. Klaassen, C. D. 1996. Metales pesados y sus antagonistas. Capítulo 66 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
132. Klaassen, C. D. 1996. Tóxicos ambientales no metálicos. Contaminantes atmosféricos, solventes y vapores y pulguicidas. Capítulo 67 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
133. Kosnett, M. J. y Becker, C. E. 1999. Quelantes e intoxicación por metales pesados. Capítulo 58 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.

134. Kosten, T.R., y Hollister, L.E. 1999. Drogas de abuso. Capítulo 32 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
135. Kart, A. G. 2002. SNA. Agonistas y antagonistas adrenérgicos. Capítulo 9 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. . Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
136. Landoni, M.F. 2002. Fármacos que actúan en la sangre. Capítulo 21 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
137. Landoni, M.F., 2002. Fármacos que actúan en la sangre. Capítulo 21. En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
138. Landoni, M.F., y Verde, C. 2002. SNC. Fármacos estimulantes centrales y antiepilépticos. Capítulo 17 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
139. Lara, D. S. 2006. Transtornos convulsivos. Capítulo 2 En: Modulo 5. Oftalmología y Neurología. Diplomado a Distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en Perros y Gatos. FMVZ UNAM. México.
140. Laredo, F. Y Cantalapiedra, A.C. Técnicas de Anestesia General Inyectable TIVA. Capítulo II Consulta de difusión Veterinaria (77): 51-61, 2001.
141. Lees, P., y Aliabadi, F.S. 2002. Antimicrobianos que inhiben la función de los ácidos nucleicos. Capítulo 37 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
142. Lemos, M.L. 2002. Antimicrobianos que inhiben la síntesis de proteínas. Capítulo 36 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
143. Leppänen MK, McKusick BC, Granholm MM, Westerholm FC, Tulamo R, Short CE. (2006): Clinical efficacy and safety of dexmedetomidine and buprenorphine, butorphanol or diazepam for canine hip radiography. J Small Anim Pract. Nov; 2006; 47 (11):663-9.
144. Litter, M. 1988. Farmacología experimental y clínica. 7ª edición. Editorial El Ateneo. Argentina.
145. Litter, M. 1982. Compendio de Farmacología. 2ª edición. Editorial El Ateneo. Argentina.
146. Lofholm y Katzung, 1999. Prescripción racional y por escrito. Capítulo 65 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
147. Lorenzana, C.L.C. 1998. Control opioide del comportamiento reproductivo de la cabra. El uso de implantes para la administración crónica de Naloxona. 1er. Seminario de

Avances en Investigación, Maestría en Ciencias Pecuarias. PICP. Universidad de Colima. México.

148. Louzao, M.C. 2002. Fármacos que actúan en la boca, el esófago, los proventrículos y el estómago. Capítulo 24 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
149. McNamara, J.O. 2003. Fármacos eficaces para el tratamiento de las epilepsias. Capítulo 21 En: las bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª edición. McGraw-Hill México.
150. Maddison, J.E., y Guilford, G. 2004. Fármacos gastrointestinales. Capítulo 18 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
151. Maddison, J.E., y Jonhston, K.A. 2004. Fármacos Antiinflamatorios no esteroides y agentes condroprotectores. Capítulo 12 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
152. Maddison, J.E., Page, S.W., y Church, D. 2004. Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
153. Maddison, J.E., y Watson, A.D.J. 2004. Fármacos antibacterianos. Capítulo 7 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
154. Majerus, P.W., Broze, G.J., Miletich, J.P. y Tollefsen, D.M. 1996. Anticoagulantes, trombolíticos y antiplaquetarios. Capítulo 54 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
155. Mandell, G.L., y Petri, W.A. 1996a. Fármacos antimicorbianos (continuación). Capítulo 44 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
156. Mandell, G.L., y Petri, W.A. 1996b. Fármacos antimicorbianos (continuación). Capítulo 45 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
157. Mandell, G.L., y Petri, W.A. 1996c. Fármacos antimicorbianos (continuación). Capítulo 48 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
158. Marcus, R. 1996. Fármacos que afectan la calcificación y el recambio óseo. Capítulo 61 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.

159. Marcus, R. y Coulston, A. M. 1996. Vitaminas Liposolubles. Capítulo 63 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
160. Mariño, M. H. 1997. Farmacia en Medicina Veterinaria de pequeñas especies. Waltham. México.
161. Marshall, B. E. y Longnecker, D.E. 1996. Anestésicos generales Capítulo 14 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
162. Martin, J.T. 2002a. sulfamidas y diaminopirimidinas. Capítulo 34 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
163. Martin, J.T. 2002b. Antimicrobianos que actúan en la pared bacteriana. Capítulo 35 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
164. Martin, J.T., y Papich, M.G. 2002. Prostaglandinas y antiinflamatorios no esteroidales. Capítulo 28 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
165. Martin, T. 2002b. Farmacología de la quimioterapia del cáncer. Fármacos antivirales. Capítulo 44 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
166. Martínez, A.C. 2003. Manual de fármacos de uso veterinario del Sistema Nervioso Central (Repaso y autoevaluación). Tesis Licenciatura. FESC. UNAM. México.
167. Mato, A. Pérez, J. Otero, L.M. Torres. Dexmedetomidina, un fármaco prometedor Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. Rev. Esp. Anestesiol. Reanim. 2002; 49: 407-420
168. McNamara, J. O. Fármacos eficaces para el tratamiento de las epilepsias. Capítulo 20 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw- Hill Interamericana. México.
169. Meyers, F.H., Jawetz, E., y Goldfien, A. 1982. Farmacología Clínica. 5ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
170. Miller, R.D. 1999. Anestésicos locales. Capítulo 26 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
171. Miller, R.D. 1999. Relajantes del músculo esquelético. Capítulo 27 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.

172. Miranda, C.A.E. 2007. Efecto del Clorhidrato de Naloxona sobre el Electrocardiograma de pacientes sedados con Xilacina y Buprenorfina. Tesis Licenciatura. FESC. UNAM. México.
173. Miranda, C.A.E., y Hernández, A.I. 2007. Efecto de un opioide sobre el Electrocardiograma de pacientes sedados con Xilacina y Buprenorfina. En Memorias del 5° Curso – Taller de Anestesiología en Medicina Veterinaria. FESC. UNAM. México.
174. Montegudo, J.E.E. 2002. SNA. Agonistas y antagonistas muscarínicos, inhibidores de la acetil colinesterasa. Capítulo 8 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
175. Morales, J.I. 2002. Terapia de fluidos. En: Memorias del Curso-Taller de Posología en Medicina Veterinaria. FES-C. UNAM. México.
176. Mota, L. M. A., 2000, Farmacología Veterinaria, Textos universitarios, Universidad Veracruzana, México.
177. Muir, W.W., 1996. Reanimación cerebral cardiopulmonar. Capítulo 15 En: Manual Clínico de Pequeñas Especies. Editorial McGraw-Hill. Interamericana. México.
178. Muller, R.S. 2004. Tratamiento dermatológico tópico. Capítulo 25 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Inter-Médica.
179. Muñoz, C.M. 2002. Antiparasitarios externos. Capítulo 39 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
180. Nicholson, A., y Christie, M. 2004. Analgésicos opioides. Capítulo 13 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
181. Nolan, A. 2002. SNC. Opioides. Cap. 14 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial McGraw-Hill Interamericana. España.
182. Nolasco, E.L.R. 2006. Enfermedades parasitarias de la piel. Capítulo 4 En: Dermatología. Módulo 4. Diplomado a Distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia de Perros y Gatos. 10ª generación. FMVZ. UNAM. México.
183. Ocampo, C.L, Sumano, L.H., y Cárdenas, G.P. 2004. Manual de Farmacología Clínica para pequeñas especies. FMVZ. UNAM. México.
184. Ojeda, S.C. 2002. Efectos de la Naloxona sobre el sistema cardiovascular. Tesis Especialidad. Facultad de Medicina. UNAM. México.
185. Olson, K.R., y Becker, C.E. 1999. Control del paciente intoxicado. Capítulo 59 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.

186. Ooi, Henry y Colucci, W.S. 2003. Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca. Capítulo 34 En: Las bases farmacológicas de la terapéutica. Décima edición. Editorial McGraw-Hill. México.
187. O'Reilly, R. A. 1999. Fármacos utilizados en los trastornos de la coagulación. Capítulo 34 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
188. Pacheco, C.J., y González, P.R. 1991. Reseña del animal. Capítulo 2 En: Propedéutica clínica veterinaria. Editorial Continental. México.
189. Page, S.W. 2004. Fármacos antiparasitarios. Capítulo 9 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
190. Pallas, G.G.E. 1993. El uso de la Naloxona en la terapia de los quistes foliculares de la vaca lechera. Tesis de Licenciatura. FMVZ – UNAM. México.
191. Pappano, A.J. 1999. Activadores de los colinoceptores e inhibidores de la colinesterasa. Capítulo 7 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
192. Parker, K.L. y Schimmer, B.P. 2003. Hormonas hipofisarias y sus factores de liberación hipotalámicos. Capítulo 56 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª edición. Editorial Mc Graw- Hill Interamericana. México.
193. Pawson, P. 2004. Sedantes. Capítulo 6 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
194. Pawson, P. y Forsyth, S. 2004. Agentes anestésicos. Capítulo 5 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
195. Pérez, R.A., Parra, M.J.G. y Merino, D.J.C. 1999. Analgesia y anestesia en el perro. Editorial McGraw Hill-Interamericana. España.
196. Petri, W.A. Jr. 2003. Penicilinas y otros antibióticos β -lactámicos. Capítulo 45 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª edición. Editorial McGraw-Hill. México.
197. Plaa, G.L., 1999. Introducción a la toxicología: toxicología ocupacional y ambiental. Capítulo 57 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
198. PLM, 1994. Edición 40. Editorial Medical Economics Data. México.
199. PLM. 2005a. Edición 51. Editorial Thompson. México.
200. PLM. 2005b. Edición 25. Editorial Thompson. Industria Farmacéutica Veterinaria. México.
201. Plumb, D.C. 2002. Veterinary Drug Handbook. 4th edition. Iowa State Press.USA.

202. Plumb, D.C. 2006. Manual de Farmacología Veterinaria. 5ª edición. Editorial Intermédica. Argentina.
203. Porter, R. J. Y Meldrum, B. S., 1999. Antiepiléticos. Capítulo 24 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
204. Porter, R. J. Y Meldrum, B. S., 2005. Anticonvulsivos. Capítulo 24 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
205. Prescott, J. F. 2002. Antibióticos péptidos: polimixinas, glucopéptidos, estreptograminas y bacitracina. Capítulo 9. En: Terapéutica antimicrobiana en medicina veterinaria. 3ª edición. Editorial Intermédica. Argentina.
206. Prescott, J. F. 2002. Lincosamidas, macrólidos y pleuromutilinas Capítulo 11. En: Terapéutica antimicrobiana en medicina veterinaria. 3ª edición. Editorial Intermédica. Argentina.
207. Puigdemont, A. 2002. Histamina, serotonina y sus antagonistas. Capítulo 26 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
208. Pulido, G.E., Sumano, L.H., y Ocampo, C.L. 1996. Manual de Farmacología Clínica para Pequeñas Especies. AMMVEPE. México.
209. Ramírez, O.F., 2005. Compendio de Fármacos antibacterianos en medicina veterinaria. Tesis Licenciatura. FESC UNAM. México.
210. Rebuelto, M., y Hallu, R.E. 2002. Diuréticos y Fluidoterapia. Capítulo 20 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
211. Reid, I.A. 1999. Péptidos vasoactivos. Capítulo 17 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
212. Reisine, T. y Pasternak, G. 1996. Analgésicos opiodes y sus antagonistas. Cap. 23 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw- Hill Interamericana. México.
213. Reyes, D.F. 2003a. Diagnóstico clínico orientado a problemas. Módulo 1. En Memorias del Curso de Actualización: Expediente clínico orientado a problemas. DAMNIT y SOIP. Procedimientos para obtención de muestras. Bases de radiología. AMMVEPE. FMVZ. UNAM. México.

214. Reyes, D.F. 2003b. Examen físico. Módulo 1. En Memorias del Curso de Actualización: Expediente clínico orientado a problemas. DAMNIT y SOIP. Procedimientos para obtención de muestras. Bases de radiología. AMMVEPE. FMVZ. UNAM. México.
215. Robertson, D.B. y Maibach, H. I. 1999. Farmacología dermatológica. Capítulo 62 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
216. Robertson, B. y Maibach, H.I. 2005. Farmacología dermatológica. Capítulo 62 En: Farmacología básica y clínica. 9ª. Edición Editorial Manual Moderno.
217. Rodríguez, A.A. y Gilabert, S. J. A. 2002. Fármacos que regulan la función cardíaca. Glucósidos cardiacos y antiarrítmicos. Capítulo 19 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
218. Rosano, L.M.A. 1991. El efecto de la Naloxona sobre la receptividad sexual de la coneja Nueva Zelanda. FMVZ – UNAM. México.
219. Ruckebush, Y., Phaneuf, L.P., y Dunlop, R. 1994. Fisiología de pequeñas y grandes especies. Editorial El Manual Moderno. México.
220. Ruiz, C.J.G, y Hernández, A.I. 2003. Bases de Farmacología para Médicos Veterinarios Zootecnistas. FESC – UNAM. México.
221. Ruiz, C.J.G, y Hernández, A.I. 2005. Farmacología para Médicos Veterinarios Zootecnistas. Editorial UNAM. México.
222. Ruiz, C.J.G, Hernández, A.I. y López, R.E. 2005. Anestésicos generales inhalados. Trabajo presentado en el 1er. Foro Audiovisual de material didáctico en Medicina Veterinaria. 3 de Noviembre. FESC – UNAM. México.
223. Ruiz, C.J.G. 1987. Apuntes de la Propedéutica de la Medicina Veterinaria. FESC. UNAM. México.
224. Ruiz, C.J.G. 2002. Bases de la Farmacología Veterinaria. Segunda parte. FESC. UNAM. México.
225. Ruiz, C.J.G. 2004. Efecto de la aplicación del Clorhidrato de Naloxona sobre la función testicular del macho cabrío. Tesis Doctoral. Posgrado Interinstitucional en Ciencias Pecuarias PICP. Universidad de Colima. México.
226. Ruiz C. G.; Hernández A. I. Serna H. O. 2004. Naloxona. Notifarma Órgano informativo de Farmacología Veterinaria Campo 4. FESC – UNAM. (7) 1-2.
227. Ruiz, C.J.G., González, T.L.E., Hernández, A.I., Ruiz, R.M.A., y Ruiz, G.A.G. 2006. La Naloxona como fármaco antagónico de la Ketamina en caninos (resultados preliminares). En Memorias del Congreso Internacional de Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros,

- gatos y otras mascotas. XXVII Congreso Nacional de la AMMVEPE. Acapulco, Guerrero. México.
228. Safrin, S. y Chambers, H. F. Antivirales. Capítulo 49. En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
229. Salmon, S.E. 1982. Quimioterapia del cáncer. Capítulo 45 En: Farmacología Clínica. 5ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
230. Salmon, S.E. 1982. Medicamentos y el sistema inmunitario. Capítulo 46 En: Farmacología Clínica. 5ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
231. Salmon, S.E., y Sartorelli, A.C. 1999. Quimioterapia del cáncer. Capítulo 55 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
232. Saltiel, A., Galina, C., y Fernández, B.S. 1990. Endocrinología de la Reproducción. Capítulo 4 En: Reproducción de Animales Domésticos. Editorial LIMUSA. México.
233. Sánchez, S.F., Sallovitz, J.M., Álvarez, L.I., y Lanusse, C.E. 2002. Antiparasitarios internos. Capítulo 40 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
234. Santi, D.V., y Ries, C.A. 1999. Antianémicos; factores de crecimiento hematopoyéticos. Capítulo 33 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
235. Schimmer, B.P., y Parker, L.K. 1996. Hormona suprarrenocorticotrópica; esteroides suprarrenocorticales y sus análogos sintéticos; inhibidores de la síntesis y los efectos de las hormonas suprarrenocorticales. Capítulo 59 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
236. Schumacher, M.A., Basbaum, A.I. y Way, W.L. 2005 Analgésicos opioides y antagonistas. Capítulo 31 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
237. Serafín, W.E. 1996. Fármacos utilizados para el tratamiento del asma. Capítulo 28 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
238. Serna, H.C.O. 2004. Apuntes de Farmacología, Toxicología y Terapéutica Médico Veterinaria. FESC. UNAM. México.
239. Serrano, C.J.M., Ponferrara, A.C.J., Cárceles, R.C.M., y Escudero, P.E. 2002. Fármacos antitusígenos y broncodilatadores. Capítulo 23 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.

240. Shearn, M.A. 1984. Agentes Antiinflamatorios no esteroideos; analgésicos opiáceos, medicamentos empleados en la gota. Capítulo 33 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
241. Shearn, M. A. 1982. Analgésicos antipiréticos antiinflamatorios. Capítulo 27 En: Farmacología Clínica. Editorial El Manual Moderno. México
242. Sheppard, D. y Lampiris, H.W., 1999. Antimicóticos Capítulo 48 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
243. Sheppard, D. y Lampiris, H.W., 2005. Antimicóticos Capítulo 48 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
244. Soberanes, F.F. 2004. Avances en la terapia de fluidos. En: Memorias del 3er. Curso-Taller de Posología y Conceptos de formulación farmacéutica en Medicina Veterinaria y Zootecnia. FES-C. UNAM. México.
245. Soberanes, F.F. 2005. Evaluación y medicación preanestésica. En Memorias del 3er. Curso – Taller de Anestesiología en Medicina Veterinaria. FESC. UNAM. México.
246. Stanley, R.G. 2004. Farmacología Clínica Oftalmológica. Capítulo 24 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
247. Suárez, S.F.J. 2001. Antagonismo de los efectos disociativos de la Ketamina con Naloxona. Tesis Especialidad en Anestesiología. Facultad de Medicina. UNAM. México.
248. Sumano, L.H., Ocampo, C.L., y Pulido, G.E. 2000. Manual de Farmacología Clínica para Pequeñas Especies. Virbac. Ediciones Cuellar. México.
249. Sumano, L.H., y Ocampo, C.L. 1997. Farmacología Veterinaria. 2ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. México.
250. Sumano, L.H., y Ocampo, C.L. 2001. Desinfección en medicina veterinaria. Laboratorios Vrot. México.
251. Sumano, L.H., y Ocampo, C.L. 2006. Farmacología Veterinaria. 3ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. México.
252. Swindle, M.M., Vogler, G.A., Fulton, L.K., Marini, R.P., y Popilskis, S. 2002. Preanesthesia, Anesthesia, Analgesia and Euthanasia. Cap. 22 En: Laboratory Animal Medicine. 2nd. Edition. American College of Laboratory Medicine. Academic Press. England.
253. Taboada, J., y Grooters, A. 2004. Tratamiento antimicótico sistémico. Capítulo 8 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.

254. Tachika, O.V.Y. 2006a. El expediente clínico orientado hacia problemas (ECOP). Capítulo 3 En: Módulo 1. Métodos y Técnicas de diagnóstico. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos. FMVZ. UNAM. México.
255. Tachika, O.V.Y. 2006b. Principios de Farmacología Cardiovascular. Capítulo 7 En: Módulo 8. Cardiología y Neumología. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos. FMVZ. UNAM. México.
256. Tennant, B., 2001. Manual de Formulación en pequeños animales. Ediciones S. España.
257. Terán, S. T. 2002. Hormonas no adrenales y fármacos relacionados. Capítulo 29 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
258. Thomas, P. G. A, 2004. Fármacos y reproducción Capítulo 22 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
259. Tracy, J. W. y Lesli, T. W. 1996. Fármacos utilizados en la quimioterapia de las helmintiasis. Capítulo 42. En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
260. Trevor, J. A. y Way, W. L. 1999. Sedantes hipnóticos Capítulo 22 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
261. Trevor, J. A. y Way, W. L. 2003. Sedantes hipnóticos Capítulo 22 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
262. Trevor, A. J. y Miller, R. D. 1999. Anestésicos generales Capítulo 25 En: Farmacología Básica y Clínica. Editorial El manual moderno. México.
263. Vega, L.F., Rodríguez, J.V. y Guibert, E.E., 2002. Fármacos que actúan en el intestino, el hígado y el páncreas. Capítulo 25 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.
264. Vernau, K. M., LeCouteur, R. A. y Madisson, J. E. 2004. Fármacos anticonvulsivantes Capítulo 15 En: Farmacología Clínica en pequeños animales. Editorial Intermédica. Argentina.
265. Villarejo, D.M., Murillo, Z.J., y Alvarado, H.H. 2000. Farmacología de los agonistas y antagonistas de los receptores opioides. Rev. Educ. e Invest. Clínica, 1 (2), Mayo-Agosto, 106-137.
266. Wagner, W., Khanna, P. y Furst, D.E. 2005. Antiinflamatorios no esteroideos, antirreumáticos modificadores de la enfermedad, analgésicos no opioides y medicamentos

- usados para el tratamiento de la gota. Capítulo 36 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
267. Walter, L.W. y Leona, E.W. 2002. Analgésicos narcóticos y antagonistas. Capítulo 28 En: Farmacología Básica y Clínica. 8ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
268. Wang, Ch.Ch. y Lee, A. 2005. Principios básicos de la quimioterapia antiparasitaria. Capítulo 52 En: Farmacología Básica y Clínica. 9ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
269. Way, W.L., Fields, H.L., y Way, E.L. 1999. Analgésicos opioides y antagonistas. Capítulo 31 En: Farmacología Básica y Clínica. 7ª edición. Editorial El Manual Moderno. México.
270. William, C. L. y Stancel, G. M. 1996. Estrógenos y Progestágenos. Capítulo 57 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
271. Wilson, J. D. 1996. andrógenos. Capítulo 58 En: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. México.
272. www.google.com.mx/imagenes
273. Yus, R.E., y San Juan, H.M.L. 2002. Antimicóticos. Capítulo 43 En: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Editorial Mc Graw – Hill. Interamericana. España.