



Suspensión local

Cefalosporina de amplio espectro, antimastítico y desinflamatorio corticoide en periodo de secado.



FÓRMULA

Cada 6 g contienen:

Ceftiofur clorhidrato	500 mg
Dexametasona fosfato de sodio	1 mg
Excipiente c.b.p.	6 g

Uso en especies



Bovinos productores de carne y leche en periodo de secado.

FARMACOCINÉTICA:

Después de su administración es metabolizado rápidamente a desfuroil ceftiofur, que contiene un grupo sulfidrido y ácido furóico. El desfuroil ceftiofur contiene un anillo β -lactámico intacto y es el principal residuo activo microbiológicamente equipotente a ceftiofur contra la mayoría de los patógenos que afectan los animales domésticos.

Las concentraciones en el plasma alcanzan un máximo de 2.85 ± 1.11 mg/mL dos horas después de la inyección, y disminuyeron durante las siguientes 22 horas para alcanzar 0.64 ± 0.14 mg /mL a las 24 horas posterior al tratamiento.

Las concentraciones en los loquios o fluidos alcanzan un máximo de concentración de 0.98 ± 0.25 mg/g a las 4 horas después de la inyección, y disminuyeron 0.22 ± 0.21 mg/g a las 24 horas posterior al tratamiento.

El nivel sérico está determinado por la unión a las proteínas plasmáticas y a la tasa de eliminación renal, la distribución de éste es limitada a los líquidos extracelulares, en tanto que encontramos altas concentraciones en hígado, riñón, intestino, bilis, linfa y semen, penetran bien a los líquidos pleural, pericárdico y sinovial.

Las concentraciones urinarias de forma activa son extremadamente altas, aunque penetran pobremente en el líquido prostático. La eliminación es casi por completo a través de la vía renal, mediante la filtración glomerular, y por secreción tubular, de allí se explica los altos niveles en la orina, que supera los valores sanguíneos.

Es metabolizado a nivel hepático a desfuroyl ceftiofur como metabolito primario y ácido furóico.

La dexametasona se absorbe rápidamente después de su administración. Las máximas concentraciones plasmáticas se obtienen al cabo de 1-2 horas.

La duración de la acción de la dexametasona depende del modo de aplicación y de la irrigación del sitio aplicado. En la circulación sistémica, la dexametasona se une débilmente a las proteínas plasmáticas, siendo activa la porción no fijada a las proteínas.

El fármaco se distribuye rápidamente en los riñones, intestinos, hígado, piel y músculos. Los corticoides cruzan la barrera placentaria y se excretan en la leche.

La dexametasona es metabolizada en el hígado originando productos inactivos que son eliminados en la orina. La semivida de eliminación es de 2.8 a 3.5 horas y la semivida biológica de 36 a 54 horas



FARMACODINAMIA:

La pared celular bacteriana, es fundamental para el crecimiento y desarrollo bacteriano, y posee un componente heteropolimérico o péptidoglicano que le brinda estabilidad mecánica en virtud a su estructura de enrejado.

Este péptidoglicano está compuesto por cadenas glucano que son ramas lineales de dos aminoazúcares alternantes; el N- acetil glucosamina y el N- acetil murámico, y que están entrelazados por cadenas peptídicas.

La biosíntesis de este peptidoglicano involucra cerca de treinta enzimas bacterianas y se genera en tres fases a saber:

La formación del precursor en el citoplasma.

El UDP acetilmuramil-pentapeptido y el UDP acetilglucosamina, para formar un polímero largo.

Se genera una reacción de transpeptidación, vehiculizada por una transpeptidasa, unida a la membrana celular, dando como producto final el péptidoglicano.

De tal forma que la acción del ceftiofur consiste en bloquear la formación de la pared celular, inhibiendo la acción de la transpeptidasa, bloqueando el desarrollo del mecanismo de transpeptidación de los aminoazúcares, provocando así, la muerte de la bacteria.

Los glucocorticoides son hormonas naturales que previenen o suprimen las respuestas inmunes e inflamatorias cuando se administran en dosis farmacológicas. Los glucocorticoides libres cruzan fácilmente las membranas de las células y se unen a unos receptores citoplasmáticos específicos, induciendo una serie de respuestas que modifican la transcripción y, por tanto, la síntesis de proteínas.

Estas respuestas son la inhibición de la infiltración leucocitaria en el lugar de la inflamación, la interferencia con los mediadores de la inflamación y la supresión de las respuestas inmunológicas.

La acción antiinflamatoria de los glucocorticoides implica proteínas inhibidoras de la fosfolipasa A2, las llamadas lipocortinas. A su vez, las lipoproteínas controlan la biosíntesis de una serie de potentes mediadores de la inflamación como son las prostaglandinas y los leucotrienos.

Algunas de las respuestas de los glucocorticoides son la reducción del edema y una supresión general de la respuesta inmunológica.

INDICACIONES DE USO Y ESPECIES A LAS QUE SE DESTINA:

Para el tratamiento preventivo de mastitis clínicas, subclínicas, agudas o crónicas, ocasionadas por gérmenes gram positivos y gram negativos, incluso variedades productoras de beta-lactamasas en bovinos en periodo de secado.

DOSIS:

Bovinos: Una jeringa (6 g) en cada glándula mamaria a tratar.

Aplicar inmediatamente después de haber ordeñado y desinfectado el esfínter del pezón, dar un ligero masaje sobre la glándula mamaria para lograr una mejor difusión del medicamento en ésta. Se recomienda sellar los pezones.

Dosis única a criterio del Médico Veterinario

VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Intramamaria

UBRICINA® SECADO L.A.

REGISTRO: Q-0209-125



CONDICIONES DE ALMACENAMIENTO:

Conservar el producto en un lugar fresco a no más de 30 °C, seco y protegido de la luz. No se deje al alcance de los niños.

ADVERTENCIAS

No se administre en animales sensibles a los ingredientes de la fórmula.

No se deje al alcance de los niños y animales domésticos.

Consulte al Médico Veterinario.

Su venta requiere receta médica.

Para uso exclusivo del Médico veterinario.