

## ANEXO 1

# FUENTES DE INFORMACIÓN

## **BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA**

**RANG, DALE, RITTER, MOORE. Farmacología. 6ª ed. 2008.** Ed. Elsevier. Barcelona.

(Farmacología humana)

### **FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES Y CÁNCER.**

- Fármacos utilizados en el tratamiento de infecciones y cáncer.
- Antibióticos.
  - o A. que interfieren en la síntesis o la acción del folato.
  - o A. beta-lactámicos.
  - o A. que actúan sobre la síntesis proteica bacteriana.
  - o A. que actúan sobre la Topoisomerasa II.
  - o Otros antibióticos.
  - o Antimicobacterianos.
  - o Posibles antibióticos nuevos.
- Antivíricos.
- Antimicóticos.
- Antiprotozoarios.
- Antihelmínticos.
- Quimioterapia antineoplásica.

### **INTRODUCCIÓN, MECANISMOS DE ACCIÓN, RESISTENCIAS.**

---

**BOTANA, LANDONI, MARTÍN-JIMÉNEZ. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. 2002.** Ed. McGraw Hill. Madrid.

(Farmacología Veterinaria)

Secciones 11, 12 y 13.

- Antisépticos y desinfectantes.
- Sulfamidas y diaminopiridinas.
- Antimicrobianos que actúan en la pared bacteriana.
- Antimicrobianos que inhiben la síntesis de proteínas.
- Antimicrobianos que inhiben la función de los ácidos nucleicos.
- Principios de antibioticoterapia.
- Antiparasitarios externos.
- Antiparasitarios internos.
- Fármacos endectocidas: avermectinas y mibemicinas.
- Uso racional de antiparasitarios. Manejo de resistencias.
- Antimicóticos.

Historia, estructura y función, mecanismo de acción, mecanismos de resistencia, espectro, farmacocinética, efectos secundarios, clasificación, aplicaciones clínicas.

### **SINTÉTICO. CARACTERÍSTICAS DE LOS GRUPOS.**

**ADAMS. Farmacología y Terapéutica Veterinaria. 2003.** Ed. Acribia. Zaragoza.

(Farmacología Veterinaria)

Secciones 10 y 11.

- Antisépticos y desinfectantes.
- Sulfamidas.
- Penicilinas y antibióticos  $\beta$ -lactámicos relacionados.
- Tetraciclinas.
- Antibióticos aminoglucósidos.
- Cloranfenicol y derivados, macrólidos, lincosamidas y otros antibióticos.
- Fluoroquinolonas.
- Fármacos antifúngicos y antivíricos.
- Fármacos contra nematodos.
- Fármacos contra cestodos y trematodos.
- Fármacos antiprotozoarios.
- Ectoparasiticidas.

Características químicas, mecanismo de acción, actividad, resistencia, farmacocinética, farmacodinamia, uso clínico.

**MUCHA INFORMACIÓN DE CADA FÁRMACO DENTRO DEL GRUPO.**

---

**SAN ANDRÉS, BOGGIO. Antimicrobianos y antiparasitarios en medicina veterinaria. 2007.** Ed. Intermédica. Buenos Aires (Argentina).

(Farmacología Veterinaria)

Específico de quimioterapia. **749 pp.**

**SENCILLO. TABLAS INTERESANTES.**

---

**PRESCOTT, BAGGOT. Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine. 2000.**

Ed. Blackwell Sci. Pub. Iowa.

Traducido al español de la primera edición: **Terapéutica antimicrobiana veterinaria.**

1988. Acribia. Zaragoza. **(413 pp.)**

(Farmacología Veterinaria)

Específico de quimioterapia. **795 pp.**

**CARACTERÍSTICAS DE TODOS LOS GRUPOS. CONSIDERACIONES ESPECIALES. UTILIZACIÓN EN DISTINTAS ESPECIES. (En inglés)**

Traducción contenido más limitado. (Características de todos los grupos.)

---

**GIGUERE. Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine. 2006.** Ed. Blackwell. Iowa.

(Farmacología Veterinaria)

Específico de quimioterapia. **625 pp.**

Nueva edición de Prescott. (**en inglés**).

---

**GUARDABASSI. Guide to Antimicrobial Use in Animals. 2008.** Ed. Blackwell. Oxford.

(Farmacología Veterinaria)

Específico de quimioterapia. **223 pp.**

**GUÍA PARA USO DE ANIMICROBIANOS EN DISTINTAS ESPECIES.**

---

**BARRAGRY. Veterinary Drug Therapy. 1994.** Ed. Lea & Febiger. London.

(Farmacología Veterinaria)

Capítulos 9-12.

- Antibióticos b-lactámicos.
- Aminoglucósidos, macrólidos y lincosamidas.
- Tetraciclinas, cloranfenicol y quinolonas.
- Sulfamidas.

**BASTANTE SINTÉTICO.** (**en inglés**)

**ANEXO 2**

**OBJETIVOS**

## OBJETIVOS QUIMIOTERAPIA 2009-10

### INTRODUCCIÓN

1. Conocer el concepto de quimioterapia, antibiótico, antimicrobiano, quimioterápico, antibacteriano, antifúngico, antivírico, antihelmíntico, antiprotozoario, quimioterapia antineoplásica.
2. Razonar la importancia de la selectividad de acción de un agente antimicrobiano y determinar posibles dianas bacterianas para lograr dicha selectividad de acción.
3. Enumerar los principales mecanismos de acción de los fármacos antibacterianos.
4. Definir fármaco bacteriostático y bactericida y reconocer la posible dificultad práctica de su distinción.
5. Explicar la importancia de los distintos tipos de resistencia microbiana en los tratamientos con quimioterápicos.
6. Enumerar los principales mecanismos de resistencia antimicrobiana.
7. Señalar los factores que determinan la actividad antiinfecciosa de un fármaco: dependientes del microorganismo, del hospedador y del fármaco.
8. Definir las posibles consecuencias de la asociación de antimicrobianos: Sinergia, antagonismo e indiferencia.
9. Razonar la utilidad y limitaciones de las asociaciones bacterianas.
10. Reconocer la posibilidad de que se produzcan efectos indeseables y toxicidad cuando se utilizan quimioterápicos.
11. Explicar qué es y cuando se puede producir una reacción de hipersensibilidad a un antimicrobiano.
12. Explicar qué es y cuando se puede producir superinfección en la utilización de antimicrobianos.

### UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS.

1. Conocer qué preguntas que se han de plantear ante la posible utilización de antibacterianos.
2. Reconocer qué es lo ideal cuando se ha de establecer un tratamiento antimicrobiano.
3. Diferenciar entre tratamiento empírico o inicial y tratamiento definitivo.
4. Definir el objetivo de un tratamiento antimicrobiano.
5. Señalar los factores que influyen en la elección de un antimicrobiano.
6. Considerar los factores a tener en cuenta para establecer la duración del tratamiento quimioterápico.
7. Indicar medidas adicionales que contribuyan al éxito del tratamiento con antimicrobianos.
8. Conocer las premisas fundamentales de la utilización preventiva de antimicrobianos.
9. Conocer las formas más frecuentes de realizar tratamientos colectivos, sus ventajas e inconvenientes.
10. Reconocer el objetivo del control de medicamentos en animales destinados a consumo humano.
11. Definir el concepto de límite máximo de residuos y conocer sus siglas en español y en inglés.
12. Reconocer en que se basa el cálculo del límite máximo de residuos en la Unión Europea.
13. Señalar en qué principios activos, especies y tejidos se establece el límite máximo de residuos.

14. Clasificar las sustancias farmacológicamente activas en función de los límites máximos de residuos fijados para ellas.
15. Definir tiempo de espera o periodo de supresión.
16. Conocer la situación actual en cuanto a utilización de principios activos en animales de producción.
17. Definir uso extraindicado de medicamentos en animales de abasto.
18. Conocer los requisitos para realizar un uso extraindicado de medicamentos.
19. Establecer el periodo de supresión de un medicamento en leche, huevos, carne y peces cuando se hace un uso extraindicado del mismo.

#### ANTISÉPTICOS Y DESINFECTANTES

1. Diferenciar entre antiséptico y desinfectante.
2. Citar los principales agentes antisépticos y desinfectantes
3. Citar los principales mecanismos de acción de los desinfectantes.
4. Determinar los factores que influyen en la efectividad de los desinfectantes.
5. Reconocer la posible toxicidad de los desinfectantes y sus consecuencias tanto sobre los animales como sobre las personas que los utilizan.
6. Señalar las características, ventajas e inconvenientes de los alcoholes como antisépticos en cuanto a su espectro de actividad, efectividad, duración de acción y efectos indeseables.
7. Relacionar la estructura química con la actividad de los fenoles como antisépticos.
8. Conocer la toxicidad de los fenoles y su influencia en su utilización.
9. Diferenciar las propiedades de los surfactantes catiónicos y aniónicos en cuanto a acción detergente y antimicrobiana.
10. Poner un ejemplo de surfactante catiónico y surfactante aniónico explicando las diferencias estructurales de los mismos.
11. Clasificar los antisépticos y desinfectantes que actúen como compuestos oxidantes.
12. Señalar las características, ventajas e inconvenientes del peróxido de hidrógeno como antiséptico en cuanto a su mecanismo de acción, espectro de actividad, efectividad y efectos indeseables.
13. Conocer el mecanismo de acción de los derivados del cloro como desinfectantes, los factores que influyen en su actividad y los principales efectos indeseables que presentan.
14. Establecer las diferencias entre el yodo y los yodóforos como agentes desinfectantes y antisépticos.
15. Citar un agente yodóforo de amplia utilización (principio activo)
16. Comparar la Clorhexidina con los demás agentes antisépticos y señalar sus ventajas, explicando los mecanismos que determinan su duración de acción.

#### SULFAMIDAS Y DIAMINOPIRIDINAS

1. Relacionar los cambios en la estructura química de las sulfamidas con las modificaciones que pueden producir en su actividad.
2. Describir el mecanismo de acción de las sulfamidas y deducir del mismo su selectividad, así como los factores que pueden influir en su actividad.
3. Analizar las características farmacocinéticas de las sulfamidas y su repercusión en la utilización de las mismas.
4. Reconocer las excepciones que se producen en cuanto a las características fisico-químicas y la administración de las soluciones sódicas y las posibles consecuencias de la aplicación tópica de las sulfamidas.

5. Razonar la aparición de cristaluria en algunas especies y la forma de minimizar este problema.
6. Razonar los efectos sinérgicos de las sulfamidas con las diaminopiridinas y las polimixinas, y los efectos antagónicos con la procaína.
7. Clasificar la sulfamidas en base a sus características farmacocinéticas y poner un ejemplo de cada grupo.
8. Reconocer los inconvenientes de las sulfamidas en su utilización clínica, así como las pautas generales de administración y formas de administración.
9. Describir el mecanismo de acción de las diaminopiridinas, relacionarlo con el de las sulfamidas y extraer conclusiones de ambos.
10. Señalar las principales diferencias entre las sulfamidas y las diaminopiridinas.
11. Reconocer signos de toxicidad y efectos indeseables de las sulfamidas y las diaminopiridinas.
12. Citar una diaminopiridina que se suela combinar con sulfamidas
13. Señalar las principales indicaciones de la combinación de sulfamidas con diaminopiridinas.

#### FÁRMACOS ANTIMICROBIANOS QUE AFECTAN A LA SÍNTESIS DE LA PARED BACTERIANA.

1. Localizar en el proceso de síntesis de la pared bacteriana los puntos de interacción de los fármacos que la inhiben.
2. Deducir, a partir del mecanismo de acción, el tipo de actividad que presentarán estos compuestos (bactericida o bacteriostática)
3. Teniendo en cuenta el espectro de actividad, describir la principal utilidad de la Vancomicina.
4. Razonar la utilización de Bacitracina únicamente para uso tópico.

#### ANTIBIÓTICOS BETA-LACTÁMICOS.

1. Citar los grupos de fármacos antimicrobianos que presentan estructura beta-lactámica.
2. Relacionar los cambios en la estructura química de las penicilinas con las modificaciones que pueden producir en su actividad.
3. Asignar al grupo (o subgrupo) correspondiente de beta-lactámicos los siguientes compuestos: Bencilpenicilina, Fenoximetilpenicilina, Cloxacilina, Meticilina, Amoxicilina, Ampicilina, Carbenicilina, Azlocilina, Imipenem, Aztreonam, Penicilina G, Penicilina V.
4. *Indicar las diferencias fundamentales entre los distintos grupos de penicilinas.* (eliminable por concretar en los siguientes)
5. Conocer la variación en el espectro de actividad de los distintos grupos de penicilinas y poner ejemplos de penicilinas de espectro reducido y amplio.
6. Señalar los principales mecanismos de resistencia bacteriana a las penicilinas y explicar la importancia de la producción de beta-lactamasas como uno de ellos.
7. Comparar la estabilidad en el ácido gástrico entre los distintos grupos de penicilinas y establecer las consecuencias de dicha estabilidad en la administración de las distintas penicilinas.
8. Explicar la influencia del probenecid en la farmacocinética de las penicilinas y sus consecuencias en la utilización de las mismas.
9. Señalar los principales efectos indeseables que pueden aparecer cuando se utilizan penicilinas, explicando por qué en algunos casos se puede producir superinfección.

10. Razonar la sinergia que se observa cuando se combinan penicilinas con aminoglucósidos y con ácido clavulánico.
11. Citar las posibilidades de intervención para paliar la rápida eliminación de la bencilpenicilina, y las precauciones que hay que tomar cuando se realizan algunas combinaciones con otros fármacos.
12. Señalar las diferencias farmacocinéticas dentro del grupo de las penicilinas.
13. Indicar las ventajas e inconvenientes de las carboxipenicilinas y las ureidopenicilinas con respecto a las demás penicilinas.
14. Citar las principales aplicaciones clínicas de las penicilinas.
15. Establecer las similitudes entre las cefalosporinas y las penicilinas.
16. Clasificar los diferentes tipos de cefalosporinas, señalando algunos representantes de cada grupo y establecer algunas características que los puedan diferenciar.
17. Señalar las principales indicaciones de las cefalosporinas.
18. Explicar el mecanismo de acción de los inhibidores de las beta-lactamasas y deducir del mismo la conveniencia y utilidad de realizar asociaciones con otros fármacos.
19. Reconocer las principales diferencias entre el ácido clavulánico y el resto de las penicilinas y cefalosporinas.
20. Comparar el espectro de actividad de los monobactames y los carbapenemes con el resto de los fármacos beta-lactámicos. Señalar las principales ventajas e inconvenientes y citar un fármaco de cada grupo.

#### FÁRMACOS ANTIMICROBIANOS QUE AFECTAN A LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS.

1. Citar los grupos de fármacos que actúan a nivel de la síntesis de proteínas bacterianas.
2. Establecer las consecuencias farmacológicas que se pueden derivar de la estructura química de los fármacos AMINOGLUCÓSIDOS.
3. Conocer el nombre de los principales aminoglucósidos utilizados en Veterinaria (al menos cuatro: Estreptomomicina, Gentamicina, Tobramicina, Neomicina)
4. Relacionar las características de penetración en la célula bacteriana de los fármacos aminoglucósidos con su espectro general de actividad.
5. Identificar el lugar y mecanismo de acción de los fármacos aminoglucósidos en el proceso de síntesis de proteínas bacterianas.
6. Justificar la acción bactericida que presentan los fármacos aminoglucósidos, a diferencia de otros fármacos que actúan sobre la síntesis de proteínas bacterianas.
7. Señalar el espectro general de actividad de los fármacos aminoglucósidos y reconocer la especial utilidad de algunos de ellos frente a *Pseudomonas aeruginosa*.
8. Citar factores que puedan modificar la actividad de los fármacos aminoglucósidos y sugerir posibles consecuencias de los mismos y eventuales actuaciones que se pueden llevar a cabo para incidir en ellos.
9. Identificar los principales mecanismos de resistencia de los microorganismos a los fármacos aminoglucósidos.
10. Justificar la utilización de los fármacos aminoglucósidos por vía parenteral o tópica.
11. Señalar las sinergias y antagonismos que se pueden producir con los fármacos aminoglucósidos.
12. Asignar los siguientes compuestos a los principales grupos de TETRACICLINAS: Tetraciclina, Clortetraciclina, Oxitetraciclina y Doxiciclina.
13. Identificar las células de los mamíferos que son capaces de transportar activamente las tetraciclinas.

14. Identificar el lugar y mecanismo de acción de las tetraciclinas en el proceso de síntesis de proteínas bacterianas.
15. Reconocer al grupo de las tetraciclinas como fármacos antimicrobianos de amplio espectro y actividad bacteriostática.
16. Señalar las características de la resistencia a las tetraciclinas.
17. Explicar por qué las tetraciclinas no están indicadas por vía oral en rumiantes.
18. Razonar por qué la administración de las tetraciclinas con leche produce una disminución de la absorción.
19. Poner otros ejemplos que produzcan una disminución de la absorción de tetraciclinas cuando son administradas por vía oral.
20. Estimar de qué orden cabe esperar que sea el volumen de distribución de las tetraciclinas, razonando la respuesta.
21. Indicar la vías de eliminación de las tetraciclinas y la diferencias entre los distintos compuestos del grupo.
22. Razonar por qué no se recomienda administrar tetraciclinas a hembras gestantes, lactantes y animales en crecimiento.
23. Describir y razonar los principales efectos tóxicos e indeseables que pueden aparecer cuando se utilizan tetraciclinas.
24. Señalar cual es la pauta habitual de administración de la tetraciclinas.
25. Justificar el uso limitado de las tetraciclinas en medicina veterinaria.
26. Describir el mecanismo de acción del CLORANFENICOL y relacionarlo con su posible toxicidad.
27. Clasificar el cloranfenicol en función de su espectro.
28. Indicar el tipo de actividad del cloranfenicol.
29. Deducir las características farmacocinéticas del cloranfenicol a partir de sus características de liposolubilidad.
30. Reconocer el principal inconveniente del cloranfenicol en animales de abasto, y las posibles alternativas para utilización de estos compuestos en estas especies.
31. Describir el mecanismo de acción de las LINCOSAMIDAS.
32. Citar dos fármacos del grupo de las lincosamidas.
33. Clasificar el espectro de actividad de las lincosamidas como estrecho, medio o amplio.
34. Explicar la posible retención de las lincosamidas en base al pH de los tejidos.
35. Poner un ejemplo de lincosamida que basa su utilización en las peculiaridades de retención de la misma.
36. Señalar los principales efectos indeseables que se pueden producir al administrar lincosamidas y las interacciones que producen sinergia.
37. Indicar las principales aplicaciones clínicas de las lincosamidas y sus posibles contraindicaciones (en qué casos pueden no estar recomendadas)
38. Indicar el espectro antibacteriano de Eritromicina, como ejemplo de los MACRÓLIDOS, y las semejanzas y diferencias con el espectro de Lincomicina.
39. Describir las principales características farmacocinéticas y de toxicidad de los macrólidos.
40. Señalar las principales aplicaciones clínicas de los macrólidos, y las sinergias que pueden producir con otros fármacos

#### FÁRMACOS ANTIMICROBIANOS QUE INHIBEN LA FUNCIÓN DEL ÁCIDO NUCLEICO.

1. Citar los grupos de fármacos que actúan a nivel de la función del ácido nucleico.

2. Señalar las principales modificaciones que se producen en la estructura del Ácido Nalidíxico para dar lugar a las fluoroquinolonas.
3. Describir el mecanismo de acción de las QUINOLONAS.
4. Comparar el espectro de actividad, la farmacocinética y los efectos indeseables del Ácido Nalidíxico y las fluoroquinolonas.
5. Explicar el mecanismo de resistencia de los microorganismos a las quinolonas.
6. Razonar por qué no está indicado el uso de fluoroquinolonas en animales jóvenes.
7. Señalar las principales indicaciones del Ácido Nalidíxico y Enrofloxacin.
8. Describir el mecanismo de acción de los NITROFURANOS.
9. Explicar los mecanismos de resistencia de los microorganismos a los nitrofuranos.
10. Razonar por qué Nitrofurantoína no se utiliza a nivel sistémico.
11. Reconocer las características de toxicidad de los nitrofuranos.
12. Establecer las características de utilización de los nitrofuranos tanto en animales de compañía como en animales de abasto.
13. Comparar el mecanismo de acción de los NITROIMIDAZOLES con el de los nitrofuranos, y establecer las consecuencias del mismo en el caso de los nitroimidazoles.
14. Indicar las principales características farmacocinéticas de los nitroimidazoles.
15. Relacionar los principales efectos indeseables que pueden presentar los nitroimidazoles con sus posibles contraindicaciones.
16. Señalar las principales indicaciones del Metronidazol en todas las especies animales.
17. Describir el mecanismo de acción de RIFAMPICINA.
18. Clasificar la Rifampicina como fármaco de espectro reducido, medio o amplio. Señalar microorganismos sobre los que actúa de forma particularmente activa.
19. Concretar las características de distribución de la Rifampicina y sus consecuencias.
20. Razonar las consecuencias de la relación de la Rifampicina con el metabolismo hepático.
21. Explicar las posibles contraindicaciones de la Rifampicina y señalar en qué casos está indicada su utilización.
22. A partir de las características físico-químicas de las POLIMIXINAS establecer sus características farmacocinéticas.
23. Explicar el mecanismo de acumulación de las polimixinas.
24. Describir el mecanismo de acción de las polimixinas.
25. Señalar las principales indicaciones terapéuticas de las polimixinas explicando en qué se basan.
26. Razonar por qué sólo se utilizan para obtener una acción local.

#### FÁRMACOS ANTIFÚNGICOS.

1. Clasificar los siguientes fármacos en función de su utilización tópica o sistémica: Natamicina, Clotrimazol, Nistatina, Griseofulvina, Anfotericina B, Flucitosina, Imidazoles, Azoles, Ketoconazol.
2. Comparar el mecanismo de acción del Clotrimazol y la Nistatina.
3. Señalar las diferencias entre el espectro de actividad de Natamicina, Clotrimazol y Nistatina.
4. Citar las indicaciones de Natamicina, Clotrimazol y Nistatina.
5. Deducir del mecanismo de acción de la Griseofulvina el tipo de actividad y sobre qué células va a actuar.
6. Señalar el espectro de actividad de la Griseofulvina.

7. Indicar las características de solubilidad de la Griseofulvina y los factores o circunstancias que influyen o favorecen su absorción.
8. Explicar las particularidades que tiene la distribución de la Griseofulvina y las consecuencias en su utilización.
9. Señalar los principales efectos indeseables que pueden aparecer cuando se utiliza Griseofulvina y las posibles contraindicaciones derivadas de los mismos.
10. Establecer cuál es la utilización de Griseofulvina y la duración del tratamiento.
11. Describir el mecanismo de acción de la Anfotericina B
12. Señalar el espectro de actividad de la Anfotericina B.
13. Indicar las características de absorción y eliminación de la Anfotericina B.
14. Citar los principales efectos indeseables que pueden aparecer al utilizar Anfotericina B y, en su caso, las medidas que hay que tomar durante el tratamiento.
15. Establecer cual es la indicación de Anfotericina B.
16. Describir el mecanismo de acción de la Flucitosina.
17. Indicar los mecanismos de resistencia de los hongos a la Flucitosina.
18. Señalar cuáles son las indicaciones de la Flucitosina.
19. Señalar las ventajas de los IMIDAZOLES o AZOLES frente a otros antifúngicos.
20. Describir el mecanismo de acción de los imidazoles.
21. Indicar las principales características farmacocinéticas del Ketoconazol.
22. Establecer cuales son las indicaciones de los Imidazoles.

#### FÁRMACOS ANTIPARASITARIOS.

1. Clasificar los siguientes fármacos en función del tipo de parásito sobre el que actúan: Benzimidazoles, Fenbendazol, Oxfendazol, Albendazol, Febantel, Levamisol, Pirantel, Nitroscanato, Piperazina, Ivermectina, Praziquantel, Niclosamida, Nitroxinil, Rafoxanida, Oxiclozanida, Dianfenetida, Sulfamidias, Antibióticos ionóforos, Monensina, Lasalocid, Salinomycin, Robenidina, Nicarbazina, Amprolio.
2. Definir fármaco antihelmíntico.
3. Señalar los principales mecanismos de acción de los fármacos antihelmínticos.
4. Estimar, en general, la duración de la acción de los medicamentos utilizados como antihelmínticos.
5. Citar medidas complementarias que hay que tomar para mejorar la efectividad de los tratamientos antihelmínticos.
6. Justificar el uso de los BENZIMIDAZOLES en base a su espectro de actividad, toxicidad y coste.
7. Describir el mecanismo de acción de los Benzimidazoles.
8. Razonar la posible contraindicación de algunos Benzimidazoles en algunas situaciones.
9. Definir PROBENZIMIDAZOL y citar un fármaco perteneciente a este grupo
10. Describir el mecanismo de acción de los antihelmínticos AGONISTAS COLINÉRGICOS.
11. Deducir los efectos indeseables de los Agonistas colinérgicos, consecuencia de su mecanismo de acción.
12. Comparar el espectro de actividad de Levamisol y Pirantel.
13. Indicar en qué casos no estaría recomendada su utilización y por qué.
14. Señalar las principales características del NITROSCANATO (espectro de actividad, toxicidad y utilización)
15. Describir el mecanismo de acción de PIPERAZINA.

16. Diferenciar el tipo de parálisis que producen en el parásito la Piperazina y los agonistas colinérgicos.
17. Señalar el espectro de actividad, los efectos indeseables y las diferencias en la eficacia de la Piperazina en distintas especies.
18. Describir el mecanismo de acción de IVERMECTINA.
19. Indicar sobre qué parásitos actúa la Ivermectina, y su utilización.
20. Comparar el espectro de actividad de PRAZIQUANTEL y NICLOSAMIDA.
21. Señalar las principales características de Praziquantel y Niclosamida (mecanismo de acción, toxicidad)
22. Indicar las principales características de los fármacos utilizados en el tratamiento de *Fasciola hepatica*.
23. Comparar la eficacia de los fármacos utilizados en el tratamiento de *Fasciola hepatica* frente a los distintos estadios de la enfermedad.
24. Señalar qué otros aspectos, además del parásito, hay que tener en cuenta en el tratamiento de enfermedades por coccidios.
25. Indicar en qué fase del ciclo de los coccidios actúan los fármacos utilizados en su tratamiento.
26. Comparar el espectro de actividad de Robenidina y Amprolio.
27. Describir el mecanismo de acción de los ANTIBIÓTICOS IONÓFOROS.
28. Señalar los efectos indeseables que se pueden producir cuando se utilizan fármacos contra coccidios.

# ANEXO 3

## PRESENTACIONES CURSO 2009-2010

**Concepto de Quimioterapia**

La quimioterapia se refiere la utilización de fármacos que son tóxicos de manera selectiva para los microorganismos invasores con mínimos efectos sobre el hospedador.

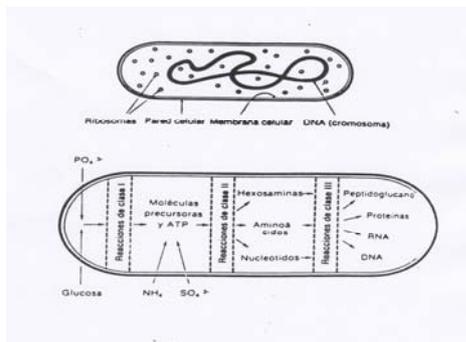
Este término engloba también las sustancias utilizadas para combatir los tumores

**Antibióticos** sustancias producidas por algunos microorganismos que matan o inhiben el crecimiento de otros microorganismos Origen natural

**Antimicrobiano** Incluye cualquier sustancia de origen natural, semisintético o sintético que mata o inhibe el crecimiento de un microorganismo, produciendo poco o ningún daño al hospedador Más amplio que antibiótico

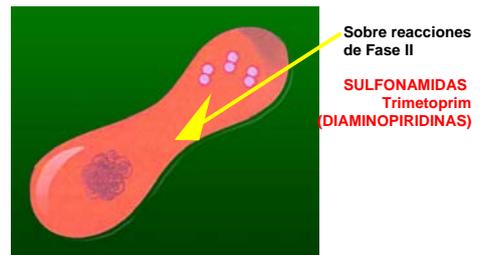
**Quimioterápico** Sustancia química intencionadamente tóxica para el organismo infeccioso, pero inocuo para el hospedador Similar a antimicrobiano

En función del microorganismo: ANTIBACTERIANOS, ANTIFÚNGICOS, ANTIVÍRICOS, ANTIHELMÍNTICOS, ANTIPROTOZOARIOS, QUIMIOTERAPIA ANTINEOPLÁSICA

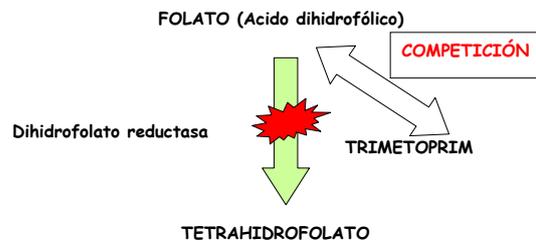
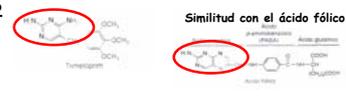
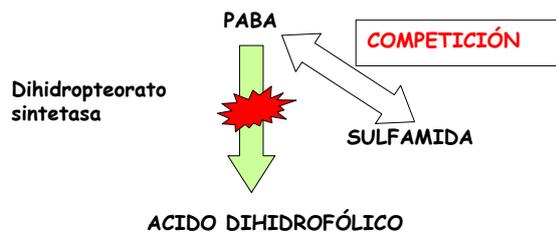
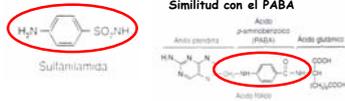


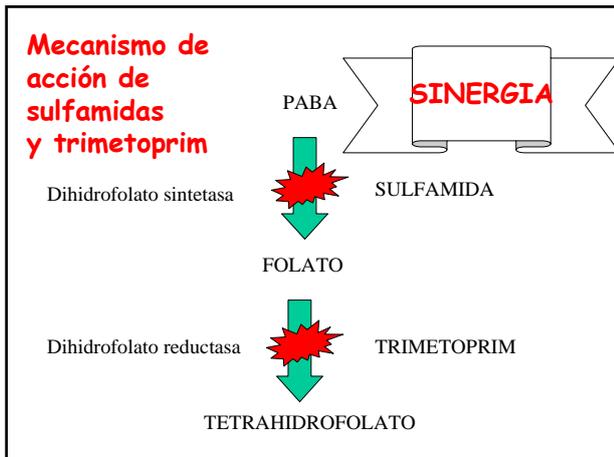
ESTRUCTURA BACTERIANA

MECANISMOS DE ACCIÓN



Selectividad de Sulfamidas y Trimetoprim: Las células de mamíferos son capaces de utilizar ácido fólico obtenido a partir de la dieta, mientras las bacterias deben sintetizarlo





QUIMIOTERAPIA ASOCIACIONES

**ASOCIACIÓN DE ANTIMICROBIANOS**

**SINERGIA**  
El efecto de la combinación de dos antimicrobianos es significativamente mayor que los efectos independientes

**ANTAGONISMO**  
El efecto de la combinación de dos antimicrobianos es significativamente menor que los efectos independientes

**INDIFERENCIA**  
El efecto de la combinación de dos antimicrobianos es igual a la suma los efectos individuales

QUIMIOTERAPIA ASOCIACIONES

Se puede producir **SINERGIA** cuando:

- Existe una inhibición secuencial de pasos sucesivos del metabolismo
- Un fármaco facilita la entrada del otro
- Se produce la inhibición de enzimas inactivadoras

El **ANTAGONISMO** puede producirse si las combinaciones incluyen los mecanismos siguientes:

- Competición de los fármacos en el lugar de unión
- Inhibición de la actividad bactericida
- Inhibición de los mecanismos de permeabilidad celular
- Desrepresión de enzimas de resistencia

QUIMIOTERAPIA MECANISMOS DE ACCIÓN

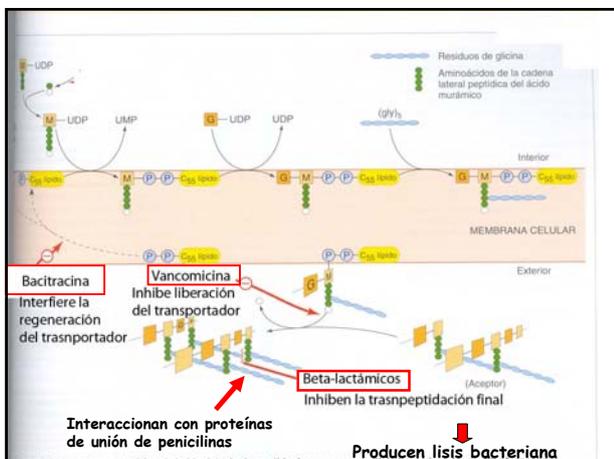
**MECANISMOS DE ACCIÓN**

Inhibición de la síntesis de la pared celular (síntesis de peptidoglucano)

**BETA-LACTÁMICOS (PENICILINAS, CEFALOSPORINAS, MONOBACTAMAS, CARBAPENEMES)**

**VANCOMICINA, BACITRACINA**

**Selectividad:**  
La pared bacteriana (síntesis de peptidoglucano) no existe en eucariotas



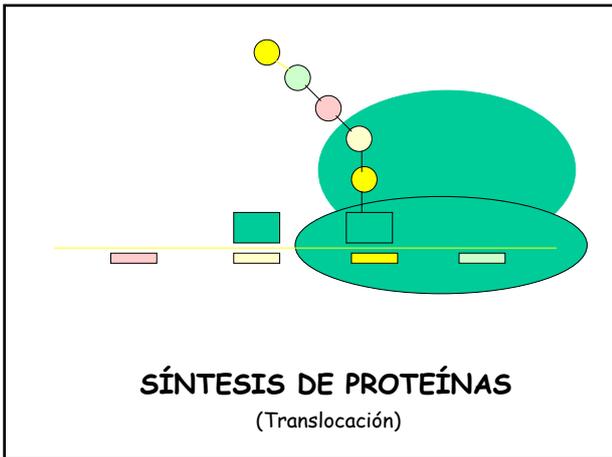
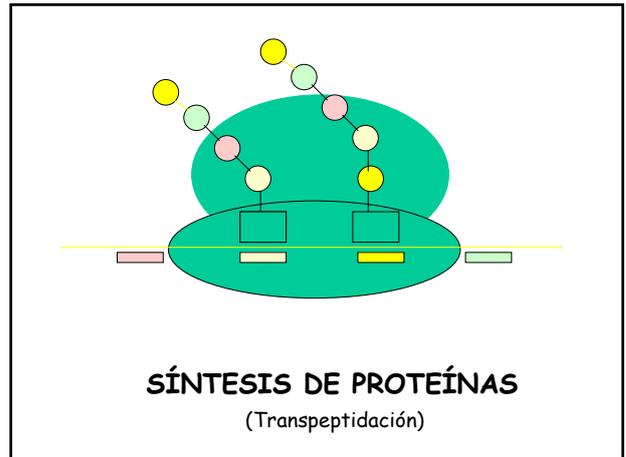
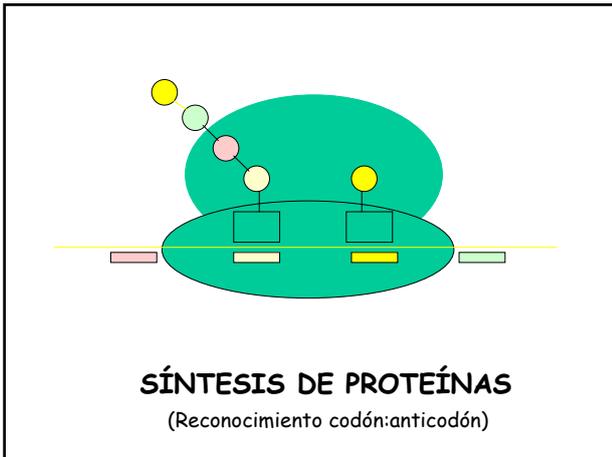
QUIMIOTERAPIA MECANISMOS DE ACCIÓN

**MECANISMOS DE ACCIÓN**

Inhibición de la síntesis de proteínas

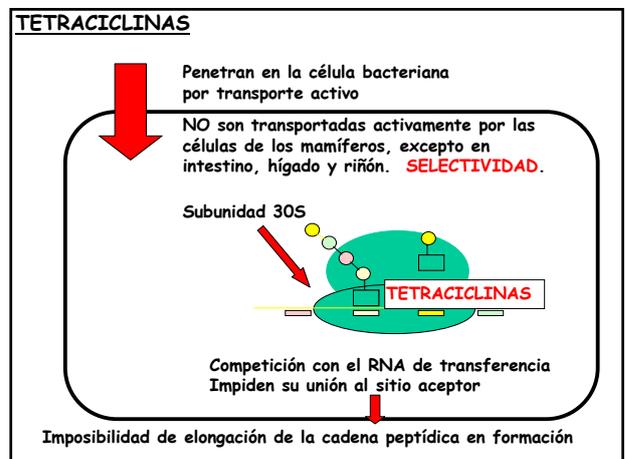
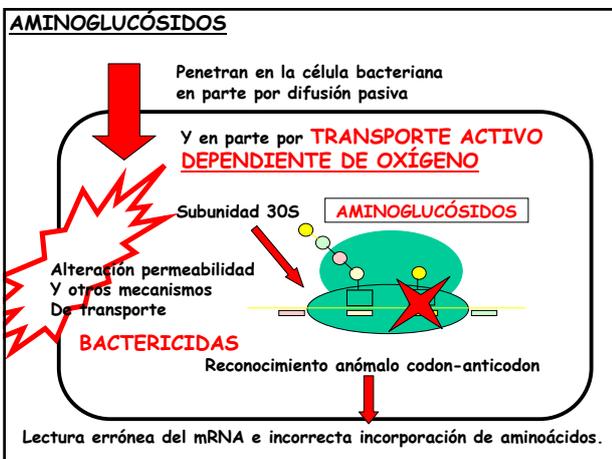
**AMINOGLUCÓSIDOS, TETRACICLINAS, CLORANFENICOL, MACRÓLIDOS, LINCOSAMIDAS**

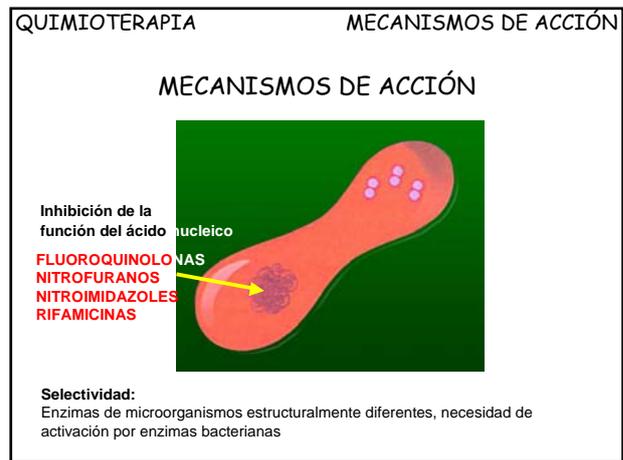
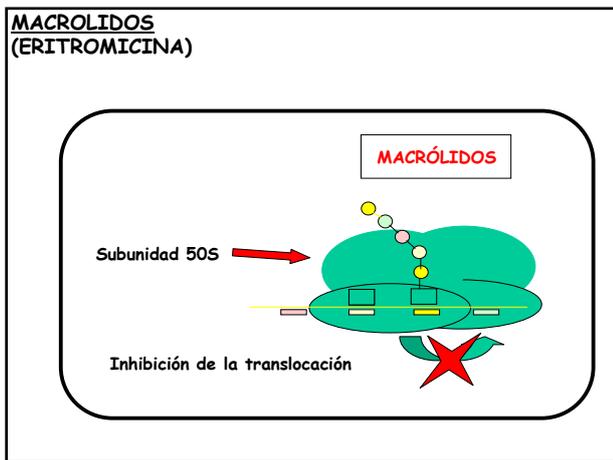
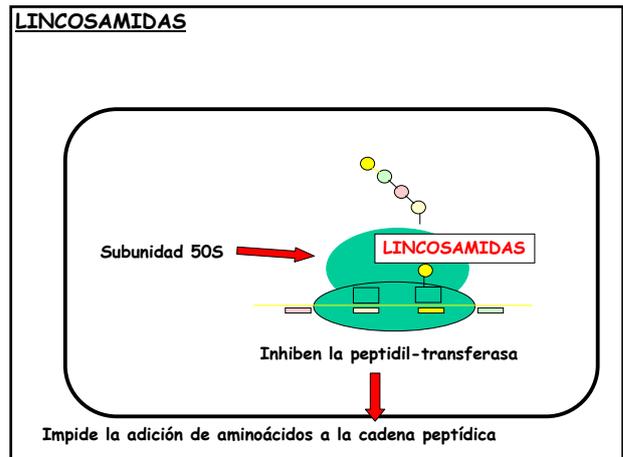
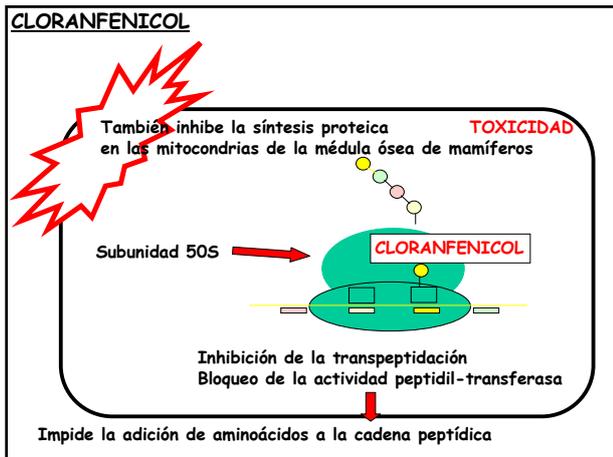
**Selectividad:**  
Existen diferencias en los ribosomas de eucariotas y procariotas



**ANTIMICROBIANOS QUE AFECTAN A LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS BACTERIANAS**

**AMINOGLUCÓSIDOS**  
**TETRACICLINAS**  
**CLORANFENICOL**  
**LINCOSAMIDAS**  
**MACRÓLIDOS**





**INHIBICIÓN DE LA FUNCIÓN DE LOS ÁCIDOS NUCLEICOS**

**QUINOLONAS.** Inhiben la Topoisomerasa II (una DNA girasa) bacteriana, uniéndose a la subunidad A. Inhiben el superenrollamiento del DNA.

**RIFAMPICINA.** Inhibe la actividad de la RNA polimerasa. Iniciación imperfecta de la síntesis de RNA.

**INHIBICIÓN DE LA FUNCIÓN DE LOS ÁCIDOS NUCLEICOS**

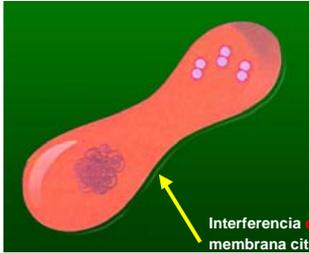
Fármacos que son degradados por nitrorreductasas bacterianas dando lugar a compuestos efímeros y altamente reactivos que producen la ruptura de las hebras de DNA

**NITROFURANOS.**

**NITROIMIDAZOLES.** En condiciones de **ANAEROBIOSIS**

QUIMIOTERAPIA MECANISMOS DE ACCIÓN

**MECANISMOS DE ACCIÓN**



Interferencia con la membrana citoplasmática  
**POLIMIXINAS**

Agentes catiónicos que rompen la estructura de los fosfolípidos de la membrana celular y aumentan la permeabilidad

QUIMIOTERAPIA ACTIVIDAD

**ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA**

**BACTERICIDA.** Una sustancia bactericida es capaz de producir la destrucción o muerte de las bacterias.

**BACTERIOSTÁTICA.** Inhibe el crecimiento o la multiplicación de las bacterias sin producir su destrucción.

En la práctica, la distinción entre ambos puede ser poco clara..

Fármacos considerados como bactericidas pueden actuar como bacteriostáticos a dosis bajas inadecuadas y fármacos bacteriostáticos pueden ser bactericidas a concentraciones elevadas.

QUIMIOTERAPIA ACTIVIDAD

**ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA**

**BACTERICIDAS.**

- Actúan sobre síntesis pared bacteriana
- Actúan sobre los ácidos nucleicos
- Polimixinas (Actúan sobre permeabilidad celular)
- AMINOGLUCÓSIDOS

**BACTERIOSTÁTICOS.**

- Actúan sobre síntesis de proteínas (EXCEPTO AMINOGLUCÓSIDOS)
- Sulfamidas, PERO BACTERICIDAS EN COMBINACIÓN con Trimetoprim

*Botana, L.M. Ed. 2002, página 494.*

QUIMIOTERAPIA ACTIVIDAD

**MODIFICACIONES DE LA ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA**

**SULFAMIDAS.**  
Exceso de PABA antagoniza efectos antibacterianos. No actúan en presencia de pus o productos de degradación tisular.

**PENICILINAS**  
Actúan sobre microorganismos en fase crecimiento rápido.

**AMINOGLUCÓSIDOS**  
Más activos en ambiente alcalino. Restos purulentos pueden inactivar el fármaco.

QUIMIOTERAPIA RESISTENCIA

**RESISTENCIA BACTERIANA**

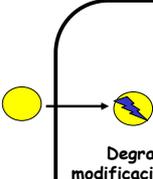
**R. ADQUIRIDA.**  
Un microorganismo que inicialmente era sensible a un fármaco va perdiendo su sensibilidad al mismo.  
El germen es capaz de desarrollar mecanismos que disminuyen la actividad del fármaco.  
Debida a la modificación de la carga genética de la bacteria

- Por mutación cromosómica
- Por transferencia genética

**R. CRUZADA.** Cuando aparece resistencia a varios antimicrobianos del mismo grupo que poseen estructura similar o fármacos que tienen un mecanismo de acción parecido.

QUIMIOTERAPIA

**MECANISMOS PRINCIPALES DE RESISTENCIA ANTIMICROBIANA**



Degradación o modificación enzimática

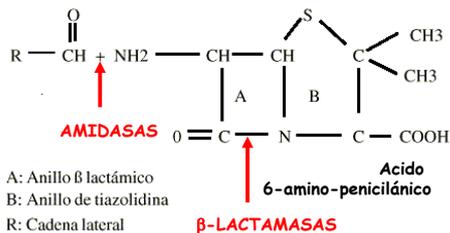
**PENICILINAS, CEFALOSPORINAS**  
Producción de beta-lactamasas (La más frecuente)

**AMINOGLUCÓSIDOS**  
(La más frecuente)

**CLORANFENICOL**

QUIMIOTERAPIA

**MECANISMOS DE RESISTENCIA  
POR PRODUCCIÓN DE BETA-LACTAMASAS**



Es necesario el núcleo íntegro para actividad biológica

QUIMIOTERAPIA

**AFECTACIÓN DE LOS BETA-LACTÁMICOS  
POR LAS BETA-LACTAMASAS**

Existen muchos tipos de β-lactamasas y no todos los fármacos del grupo son sensibles a ellas en la misma medida.

**P. Resistentes a β-lactamasas. CLOXACILINA, METICILINA.** Deberían reservarse para infecciones por cocos productores de β-lactamasas (50-70% de microorganismos aislados en mastitis bovina.

**CARBENICILINA (Carboxipenicilinas)** Degradada por algunas, pero no todas las β-lactamasas. Resistencia aparece rápidamente, sobre todo en infecciones por *Pseudomonas* muy arraigadas. En infecciones urinarias no aparecen tan fácilmente.

QUIMIOTERAPIA

**AFECTACIÓN DE LOS BETA-LACTÁMICOS  
POR LAS BETA-LACTAMASAS**

**ÁCIDO CLAVULÁNICO.** Es un fármaco β-lactámico, con actividad antibacteriana muy débil, pero que **INHIBE IRREVERSIBLEMENTE** muchas β-lactamasas. (Sinergia con penicilinas) Perfil farmacocinético similar a **AMOXICILINA**, por lo que es frecuente esta combinación en el tratamiento de infecciones de diversa localización.

QUIMIOTERAPIA

**AFECTACIÓN DE LOS BETA-LACTÁMICOS  
POR LAS BETA-LACTAMASAS**

**Cefalosporinas 2ª generación** más resistentes a β-lactamasas de Gram -.

**CEFUROXIMA** es resistente a β-lactamasas de Gram + y -, incluyendo los principales patógenos de mastitis.

**CEFOXAZOL** se cree que protege a penicilina de β-lactamasas de Gram -. Utilizado con **PENICILINA-PROCAÍNA** en tratamiento de mastitis.

QUIMIOTERAPIA

**AFECTACIÓN DE LOS BETA-LACTÁMICOS  
POR LAS BETA-LACTAMASAS**

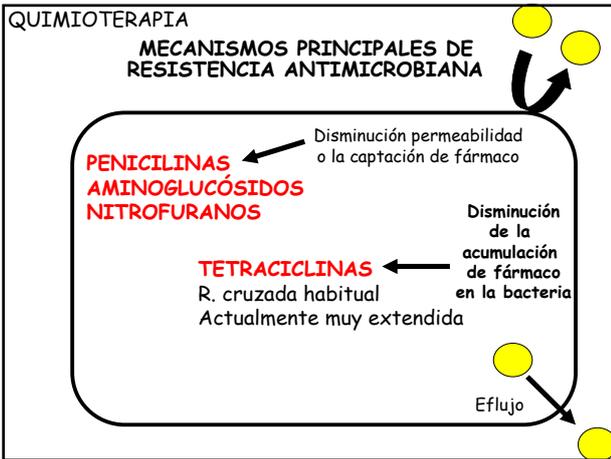
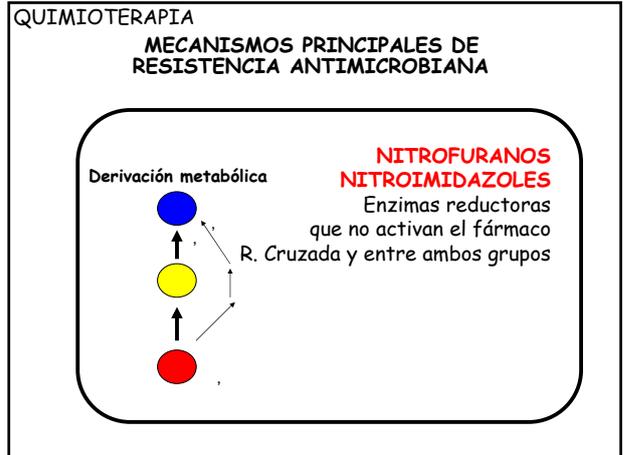
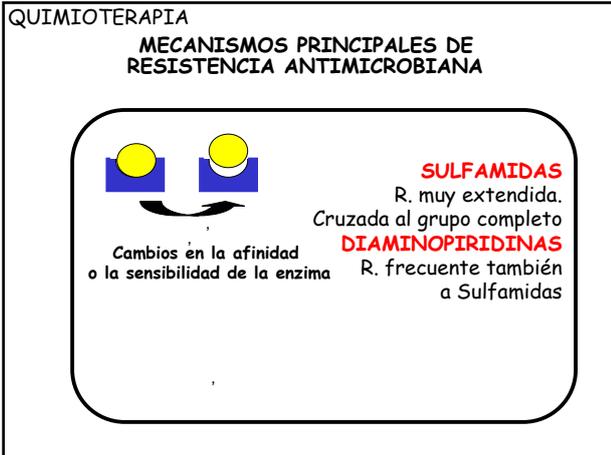
**IMIPENEM (Carbapenemes)** Espectro muy amplio, incluyendo muchas *Pseudomonas* resistentes. Potente inhibidor de β-lactamasas. Particularmente útil en pacientes inmunocomprometidos. Puede producir hipersensibilidad y neurotoxicidad.

La utilización conjunta con **AMINOGLUCÓSIDOS** retrasa la aparición de resistencias en **IMIPENEM** y **CARBENICILINA**.

QUIMIOTERAPIA

**MECANISMOS PRINCIPALES DE  
RESISTENCIA ANTIMICROBIANA**





QUIMIOTERAPIA

**FACTORES QUE DETERMINAN LA ACTIVIDAD ANTIINFECCIOSA**

**Dependientes del microorganismo**  
(Tipo de microorganismo, fase de crecimiento...)

**Dependientes del hospedador**  
(Mecanismos de defensa, localización de la infección, exposición previa a quimioterápicos)

**Dependientes del fármaco**  
(Farmacocinética: absorción, distribución, eliminación)

QUIMIOTERAPIA ESPECTRO

**FÁRMACOS ACTIVOS FRENTE A GRAM POSITIVOS, PRINCIPALMENTE**

**BENCILPENICILINA** (Más activa en las primeras fases de la infección)  
**FENOXIMETILPENICILINA** (Menos activa)  
**CLOXACILINA**  
**CEFALOSPORINAS DE 1ª GENERACIÓN**  
**BACITRACINA**. Efectos tóxicos muy graves a nivel renal. Sólo uso tópico.

QUIMIOTERAPIA ESPECTRO

**FÁRMACOS ACTIVOS FRENTE A GRAM NEGATIVOS, PRINCIPALMENTE**

**MONOBACTAMES** Muy activos frente a Gram - productores de  $\beta$ -lactamasas, incluyendo *Pseudomonas*. Inactivos frente a Gram + y anaerobios

**AMINOGLUCÓSIDOS** Gram - aerobios. Limitado algunos Gram +. Algunas Micobacterias y Micoplasmas.  
**TOBRAMICINA** y **GENTAMICINA** útiles frente a *Ps. aeruginosa*.

QUIMIOTERAPIA ESPECTRO

**FÁRMACOS ACTIVOS FRENTE A GRAM NEGATIVOS, PRINCIPALMENTE**

**ACIDO NALIDÍXICO** (No frente a *Ps. aeruginosa*)  
**POLIMIXINAS**

QUIMIOTERAPIA ESPECTRO

**FÁRMACOS DE ESPECTRO DE AMPLITUD MEDIA-AMPLIA**

**CEFALOSPORINAS DE 2ª GENERACIÓN**  
(Gram positivos, *Enterobacter*, *Proteus*)  
**CEFALOSPORINAS DE 3ª GENERACIÓN**  
(Mayor actividad enterobacterias y *Pseudomonas*)

QUIMIOTERAPIA ESPECTRO

**FÁRMACOS DE ESPECTRO DE AMPLITUD MEDIA-AMPLIA**

**LINCOSAMIDAS**. Espectro de amplitud media. Bacterias Gram +, Bacterias anaerobias, excepto algunos Clostridios, Micoplasmas.  
**CLINDAMICINA** frente a Toxoplasma y algunos Plasmodios  
**MACRÓLIDOS** Similar a LINCOSAMIDAS (Cocos Gram +, anaerobios, Micoplasmas) y además algunos Gram -, algunas micobacterias, cierta actividad frente a Clamidas, Rickettsias, algunos Plasmodios

QUIMIOTERAPIA	ESPECTRO
<b>FÁRMACOS DE AMPLIO ESPECTRO (GRAM POSITIVOS Y NEGATIVOS)</b>	
<p><b>SULFAMIDAS</b> Gram + y -, algunos coccidios, <i>Toxoplasma, Chlamydia</i>)</p> <p><b>DIAMINOPYRIDINAS</b> (No anaerobios)</p> <p><b>AMINOPENICILINAS</b> (AMOXICILINA) Insensibles: <i>Pseudomonas, Proteus</i>, estafilococos productores de penicilinas</p> <p><b>CARBOXIPENICILINAS</b> (CARBENICILINA) También <i>Pseudomonas</i> y <i>Proteus</i></p> <p><b>CARBAPENEMES</b> (IMIPENEM)</p>	

QUIMIOTERAPIA	ESPECTRO
<b>FÁRMACOS DE AMPLIO ESPECTRO (GRAM POSITIVOS Y NEGATIVOS)</b>	
<p><b>TETRACICLINAS</b> Gram + y -, Micoplasmas, Clamidias, Rickettsias, algunos protozoos. "Nuevas tetraciclina" espectro más amplio y mayor actividad frente a Gram +</p> <p><b>CLORANFENICOL</b> Gram + y -, Anaerobios, Clamidias, Rickettsias, algunos micoplasmas. Micobacterias y <i>Ps. aeruginosa</i> resistentes</p>	

QUIMIOTERAPIA	ESPECTRO
<b>FÁRMACOS DE AMPLIO ESPECTRO (GRAM POSITIVOS Y NEGATIVOS)</b>	
<p><b>FLUOROQUINOLONAS</b> Gram + y - incluyendo <i>Ps. Aeruginosa</i></p> <p><b>NITROFURANOS</b> Bacterias Gram + y -, Micoplasmas y algunos coccidios</p> <p><b>RIFAMPICINA</b> Muchas bacterias Gram + y - incluyendo anaerobios. También efectiva frente a Clamidias, virus y hongos. Particularmente activa frente a <i>M. tuberculosis</i>.</p>	

QUIMIOTERAPIA	ESPECTRO
<b>FÁRMACOS DE USO ESPECÍFICO</b>	
<p><b>UREIDOPENICILINAS</b> (AZLOCILINA. Nuevas penicilinas) Sólo deberían utilizarse tras estudio de sensibilidad del microorganismo.</p> <p><b>VANCOMICINA</b>. Infecciones graves por estafilococos multirresistentes y colitis pseudomembranosa por <i>Clostridium difficile</i> (p.o.) Elevada toxicidad. No se absorbe por vía oral.</p> <p><b>NITROIMIDAZOLES</b> Fundamentalmente bacterias anaerobias. Protozoos (<i>Giardia</i>)</p>	

QUIMIOTERAPIA	ESTRUCTURA
<b>RELACIÓN ESTRUCTURA-ACTIVIDAD</b>	
<p>Se crean nuevos compuestos mediante la incorporación de radicales diversos.</p> <p>Estos radicales les confieren <b>propiedades físico-químicas</b> diferentes y pueden modificar tanto su <b>actividad</b> como sus propiedades <b>farmacocinéticas</b>.</p> <p>En general se buscan fármacos más activos, con un mayor espectro de actividad y mejores propiedades farmacocinéticas y menos tóxicos.</p>	

QUIMIOTERAPIA	ESTRUCTURA
<b>RELACIÓN ESTRUCTURA-ACTIVIDAD</b>	
<p><b>TETRACICLINAS</b>. Cuatro ciclos con distintos sustituyentes que dan lugar a las distintas tetraciclina</p>	

QUIMIOTERAPIA ESTRUCTURA

**RELACIÓN ESTRUCTURA-ACTIVIDAD**

O=[N+]([O-])c1ccoc1R

NITROFURANOS

O=[N+]([O-])c1cc(C)nn1CCO

NITROIMIDAZOLES  
METRONIDAZOL

QUIMIOTERAPIA ESTRUCTURA

**RELACIÓN ESTRUCTURA-ACTIVIDAD**

**SULFAMIDAS**

Nc1ccc(S(=O)(=O)Nc2ccncc2)cc1

Sulfadiazina

Acción antibacteriana

R → Profármacos

QUIMIOTERAPIA ESTRUCTURA

**RELACIÓN ESTRUCTURA-ACTIVIDAD**

**BETA-LACTÁMICOS**

R-C(=O)-NH-

NC(=O)C1C(S1)C(C)C(=O)N2C(=O)C(C)C2

Acido 6-amino-penicilánico

AMIDASAS

β-LACTAMASAS

A: Anillo β lactámico  
B: Anillo de tiazolidina  
R: Cadena lateral

QUIMIOTERAPIA ESTRUCTURA

**RELACIÓN ESTRUCTURA-ACTIVIDAD**

**AMINOGLUCÓSIDOS**

NC(=O)C1C(S1)C(C)C(=O)N2C(=O)C(C)C2

Constituidos por un grupo hexosa al que se unen mediante enlaces glucosídicos otros aminoazúcares

Bases orgánicas polares

QUIMIOTERAPIA ESTRUCTURA

**RELACIÓN ESTRUCTURA-ACTIVIDAD**

**CLORANFENICOL**

O=[N+]([O-])c1ccc(cc1)C(O)C(O)C(O)C(=O)Cl

Derivado del ácido dicloroacético con un núcleo nitrobenéico.

Estable, liposoluble y neutro.

QUIMIOTERAPIA ESTRUCTURA

**RELACIÓN ESTRUCTURA-ACTIVIDAD**

**Derivados del ÁCIDO NALIDÍXICO**

O=C1C=C(C(=O)O)N(R1)C=C(C=C1R5)C(F)C(R7)C2=CC=CC=C2X8

- Pérdida de N en \*
- Adición de F
- Anillo piperazínico posición 7

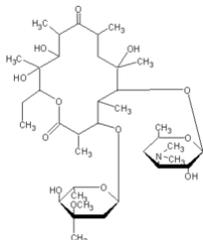
↓

**FLUOROQUINOLONAS**

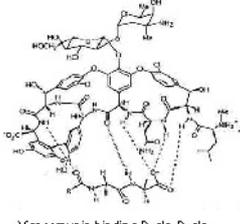
Anillo piperazínico

QUIMIOTERAPIA ESTRUCTURA

**OTRAS ESTRUCTURAS**



**MACRÓLIDOS**



Vancomycin binding D-Ala-D-Ala

**VANCOMICINA**

QUIMIOTERAPIA

**FACTORES QUE DETERMINAN LA ACTIVIDAD ANTIINFECCIOSA DEPENDIENTES DEL FÁRMACO**  
*Botana, L.M. Ed. 2002, página 497*  
*Propiedades fisicoquímicas, distribución y eliminación de los antimicrobianos*

**Fármacos escasamente lipófilos**  
 (Polimixinas, aminoglucósidos, β-lactámicos)

**No atraviesan fácilmente las membranas celulares.** No siempre alcanzan concentraciones eficaces en LCR, leche y otros líquidos transcelulares. No obstante, pueden alcanzar concentraciones eficaces en los líquidos sinovial, pleural y peritoneal.

**Metabolismo** escaso o nulo en el organismo. Se excretan en orina en elevada concentración.

QUIMIOTERAPIA **FARMACOCINÉTICA**

**POLIMIXINAS**

**Se unen a las membranas de las células de los mamíferos.** (Acumulación)

**AMINOGLUCÓSIDOS**

**No se absorben por vía oral.** Administración parenteral. Frecuente uso tóxico.

**Volumen distribución similar al fluido extracelular.** Buena penetración en secreciones bronquiales y fluido sinovial, pero pobre en SNC incluso con inflamación. Paso a leche.

**Excreción renal** por filtración glomerular y algo de reabsorción. También se han encontrado en bilis y heces.

QUIMIOTERAPIA **FARMACOCINÉTICA**

**BETA-LACTÁMICOS**

**Absorción oral variable entre compuestos,** según su estabilidad en ácido gástrico y adsorción a alimentos. Posible administración i.m. o i.v. **Inestables** en solución. Preparación extemporánea.

**Distribución amplia,** pero **NO** atraviesan la BHE **excepto** si las meninges están inflamadas.

Excreción **renal** con **secreción tubular importante,** **parcialmente bloqueada por PROBENECID** (aumenta concentraciones y prolonga acción). **EXCEPCIÓN: ÁCIDO CLAVULÁNICO,** excreción renal principalmente por filtración glomerular.

QUIMIOTERAPIA **FARMACOCINÉTICA**

**BETA-LACTÁMICOS**

**BENCILPENICILINA. Penicilina G** (Acido débil poco liposoluble)

Destruida por ácido gástrico (Administración parenteral)

Eliminación renal muy rápida. Para prolongar niveles: **PROBENECID** (aumenta  $t_{1/2}$ ), vehículos oleosos, **PENICILINA-BENZATINA, PENICILINA-PROCAINA** (No administrar i.v. ni a caballos de carreras 2 semanas antes de competición. Tiempos espera en leche elevados)

**FENOXIMETILPENICILINA. Penicilina V** Resistente al ácido gástrico (**P. ácido resistentes**)

**CLOXACILINA (P. resistentes a β-lactamasas)** Resistente al ácido gástrico

QUIMIOTERAPIA **FARMACOCINÉTICA**

**BETA-LACTÁMICOS**

**Cefalosporinas.**

**CEFazolina.** Administración parenteral y eliminación más lenta que otras.

**CEFALEXINA.** Administración oral y eliminación renal rápida (**PROBENECID**)

## QUIMIOTERAPIA

### FACTORES QUE DETERMINAN LA ACTIVIDAD ANTIINFECCIOSA DEPENDIENTES DEL FÁRMACO

Botana, L.M. Ed. 2002, página 497

Propiedades fisicoquímicas, distribución y eliminación de los antimicrobianos

### Fármacos moderadamente lipófilos

(Sulfamidas, diaminopiridinas, macrólidos, lincosamidas, tetraciclinas clásicas)

Suelen atravesar fácilmente las membranas celulares y penetrar en los líquidos transcelulares. Poder de penetración condicionado por su unión a proteínas plasmáticas y lipofilia.

Las bases iónicas débiles quedan atrapadas (concentradas) en líquidos más ácidos que el plasma (l. prostático, leche, l. intracelular)

Eliminación principalmente por biotransformación para la mayoría de los fármacos, pero también se excretan en orina.

## QUIMIOTERAPIA

### FARMACOCINÉTICA

#### SULFAMIDAS

Muchas se absorben bien a nivel gastrointestinal. Biodisponibilidad en general elevada. Sulfamidas NO ABSORBIBLES para uso gastrointestinal.

Retraso en la absorción: alimentos y rumiantes adultos.

Soluciones de sales sódicas muy irritantes.

Administración i.v. **EXCEPCIÓN: SULFACETAMIDA SÓDICA.**

Aplicación tópica puede producir sensibilidad y alergias. **EXCEPCIÓN: SULFADIAZINA ARGÉNTICA.**

Unión a proteínas plasmáticas variable (20-90%).

Distribución amplia. Atraviesan BHE, placenta, leche.

## QUIMIOTERAPIA

### FARMACOCINÉTICA

#### SULFAMIDAS

Eliminación renal. Filtración glomerular, secreción activa y **reabsorción pasiva pH dependiente**. **Alcalinización de orina aumenta** solubilidad y la **fracción de dosis eliminada**.

Biotransformación.

Hidroxilación aromática (rumiantes)

Acetilación (monogástricos) **METABOLITOS ACETILADOS** menos hidrosolubles. Riesgo de precipitación y **DAÑO RENAL**

Conjugación ácido glucurónico

## QUIMIOTERAPIA

### FARMACOCINÉTICA

#### DIAMINOPIRIDINAS

Absorción oral.

Distribución amplia.

Metabolismo: Oxidación y Conjugación.

Eliminación renal aumenta al acidificar la orina (Diferencia con sulfamidas)

## QUIMIOTERAPIA

### FARMACOCINÉTICA

#### MACRÓLIDOS (ERITROMICINA)

Absorción oral de la base libre más completa que ésteres en Veterinaria. Administración parenteral irritante.

Distribución amplia. No atraviesa BHE incluso en presencia de inflamación. Concentraciones en feto bajas.

Metabolismo hepático, elevada proporción de excreción biliar. 5-10% en orina.

## QUIMIOTERAPIA

### FARMACOCINÉTICA

#### LINCOSAMIDAS

Absorción oral buena excepto en herbívoros.

Disminuye en presencia de alimentos.

**CLINDAMICINA** mejores características.

Distribución amplia. Atraviesan la placenta.

Concentraciones tisulares mayores que plasmática.

Retención en tejidos: **CLINDAMICINA** en hueso. (Captación iónica en tejidos con pH < pH sanguíneo)

Metabolismo hepático, excreción biliar importante, y 20% en orina como forma activa.

QUIMIOTERAPIA

**FARMACOCINÉTICA**

**TETRACICLINAS**

Absorción gastrointestinal en perros y gatos adecuada. Diferencias en la biodisponibilidad entre tetraciclina.

Rumiantes adultos absorción oral escasa. Alteración de la fermentación ruminal. Vía no indicada.

Probablemente absorción por difusión pasiva en estómago, pero mecanismos de transporte activo en intestino.

Disminución de su absorción por presencia de alimentos y formación de **quelatos con cationes divalentes**.

QUIMIOTERAPIA

**FARMACOCINÉTICA**

**TETRACICLINAS**

Unión a proteínas variable ("nuevas tetraciclina" mayor)

Penetran en muchos tejidos. Placenta. Leche. No BHE incluso en presencia de inflamación **EXCEPTO DOXICICLINA**

**Fijación en los sitios de osificación** por formación de quelatos con el calcio. Vd mayor que el volumen de agua corporal.

Las más liposolubles sufren biotransformación. Eliminación renal por filtración. Excreción biliar con **circulación enterohepática** variable.

QUIMIOTERAPIA

**FACTORES QUE DETERMINAN LA ACTIVIDAD ANTIINFECCIOSA DEPENDIENTES DEL FÁRMACO**

*Botana, L.M. Ed. 2002, página 497*

*Propiedades fisicoquímicas, distribución y eliminación de los antimicrobianos*

**Fármacos muy lipófilos**

(Tetraciclina lipófilas, Fluoroquinolonas, Fenicoles, Rifamicinas, Nitroimidazoles)

**Buena penetración en líquido intracelular** y líquidos transcelulares, incluyendo l. prostático y secreciones bronquiales. Buena penetración en LCR, excepto tetraciclina y rifampicina.

**Eliminación** principalmente por **biotransformación** pero algunos también se excretan en orina.

QUIMIOTERAPIA

**FARMACOCINÉTICA**

**FLUOROQUINOLONAS**

Absorción oral buena en monogástricos y pobre en rumiantes.

Distribución amplia. Incluso LCR.

Eliminación por metabolismo extensivo y excreción renal.

(**ÁCIDO NALIDÍXICO** buena absorción oral, eliminación rápida por metabolismo y conjugación. 10-15% inalterado en orina)

QUIMIOTERAPIA

**FARMACOCINÉTICA**

**FENICOLES (CLORANFENICOL)**

Absorción oral buena en monogástricos y prerrumiantes. Inactivado en rumen.

Concentraciones eficaces en casi todos los tejidos. Atraviesa BHE incluso sin inflamación. Paso a través de placenta (toxicidad en feto).

Eliminación principalmente por metabolismo hepático. Conjugación con ácido glucurónico vía principal, desacetilación y deshalogenación. Excreción renal 10-20%.

Metabolitos: excreción renal y biliar.

QUIMIOTERAPIA

**FARMACOCINÉTICA**

**RIFAMICINAS (RIFAMPICINA)**

Absorción oral buena en monogástricos.

Distribución amplia y rápida en muchos tejidos. **Penetra muy bien en el INTERIOR DE LAS CÉLULAS**, donde alcanza **concentraciones** varias veces **superiores** a las concentraciones **plasmáticas**.

Eliminación por metabolismo hepático. **INDUCTOR ENZIMÁTICO**.

También excreción renal y biliar.

QUIMIOTERAPIA

**FARMACOCINÉTICA**

**NITROIMIDAZOLES (METRONIDAZOL)**

Buena absorción oral en monogástricos.

Distribución amplia, incluso SNC.

Eliminación por metabolismo hepático. 70% inalterado vía renal.

**NITROFURANOS**

**NITROFURANTOÍNA** se absorbe bien por vía oral pero se elimina muy rápidamente (no uso sistémico).

El resto no se absorbe por vía oral.

QUIMIOTERAPIA

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES**

Aunque la toxicidad de muchos antimicrobianos es baja, pueden aparecer problemas si existe una anomalía subyacente del paciente

Ej.: Funcionalidad hepática o renal alteradas

**HIPERSENSIBILIDAD**

Requiere la exposición previa al fármaco y la aparición de anticuerpos

**SUPERINFECCIÓN**

Ocurre cuando un paciente que está siendo tratado con un antimicrobiano es infectado por un organismo distinto que el causante de la infección original

QUIMIOTERAPIA

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES**

**SULFAMIDAS.**

**Alteraciones del tracto urinario (cristaluria).**  
(Evitar con adecuada hidratación, alcalinización orina, fármacos más hidrosolubles, utilizando combinaciones de sulfamidas)

Hipersensibilidad, alteraciones sanguíneas (leucopenia, trombocitopenia, hemorragias), hepatitis perros.

Uso continuado: Depresión, inapetencia, diarreas.

**DIAMINOPIRIDINAS.**

Náuseas, vómitos, alteraciones hematológicas, hepatotoxicidad en perros, depresión y desorientación en gatos, arritmias en caballos anestesiados.

QUIMIOTERAPIA

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES**

**PENICILINAS.**

**Reacciones de hipersensibilidad.**

**Alteraciones de la flora gastrointestinal** (sobre todo las de amplio espectro)

En algunos casos **SUPERINFECCIÓN** (Aminopenicilinas).

**BENCILPENICILINA.**

Cobayas y conejos alteración flora intestinal (colitis pseudomembranosa por *Cl. difficile* fatal)

Efectos neurotóxicos a dosis elevadas en cerdos y caballos.

Referencias hipersensibilidad en vacas tras administración intramamaria.

QUIMIOTERAPIA

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES**

**Cefalosporinas de 3ª generación (ej. CEFOPERAZONA).**

Pueden presentar más efectos secundarios que las anteriores

**MONOBACTAMES (AZTREONAM).**

Náuseas, vómitos, diarreas.

**CARBAPENEMES (IMIPENEM)**

Hipersensibilidad, neurotoxicidad.

QUIMIOTERAPIA

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES**

**AMINOGLUCÓSIDOS**

**OTOTOXICIDAD.** Puede ser irreversible.

**NEFROTOXICIDAD.** Puede alterar la eliminación del propio aminoglucósido.

**Bloqueo neuromuscular.** Puede producir paro respiratorio. Anestesia predispone. Reversión con inhibidores de colinesterasa.

Reacciones alérgicas por vía tópica en perros y gatos.

QUIMIOTERAPIA

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES**

**TETRACICLINAS**

**Son irritantes.** Náuseas y vómitos administración oral y hasta necrosis tras administración parenteral.

**Alteración de la flora bacteriana.** Diarreas especialmente graves en caballos.  
**SUPERINFECCIÓN.**

**DEPÓSITOS EN HUESOS Y DIENTES en crecimiento.** Coloración de los dientes, disminución de la velocidad de crecimiento. A veces deformidades óseas.

Potencialmente nefrotóxicas y hepatotóxicas.

QUIMIOTERAPIA

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES**

**DEPRESIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA MÉDULA ÓSEA**  
(Efectos letales en humanos)

**CLORANFENICOL**  
**NO ESTÁ PERMITIDO**  
**EN ANIMALES DE ABASTO**

(Figura en el Anexo IV del Reglamento de la CEE sobre límites máximos de residuos)

**HAY OTROS COMPUESTOS SIMILARES**  
**PERO SIN RIESGO PARA LAS PERSONAS:**  
**FLORFENICOL**

QUIMIOTERAPIA

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES**

**LINCOSAMIDAS.**

Capaces de producir **DIARREAS** graves y mortales en muchas especies.

Relativamente atóxicas en perros y gatos (Vómitos y diarreas)

**Bloqueo neuromuscular** si se administran con anestésicos o en infusión intravenosa rápida.

**MACRÓLIDOS**

Irritantes

Trastornos gastrointestinales en casi todas las especies (graves en équidos)

QUIMIOTERAPIA

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES**

**ACIDO NALIDÍXICO.**

Neurotoxicidad y excitación del SNC.

**FLUOROQUINOLONAS.**

Neurotoxicidad.

Excitación del SNC.

**DAÑO** a nivel de **CARTÍLAGO** en animales inmaduros

QUIMIOTERAPIA

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES**

**NITROFURANOS.**

**ESTRECHO MARGEN DE SEGURIDAD**

Anorexia y vómitos en todas las especies.  
Alteraciones hematológicas.

**NITROIMIDAZOLES.**

Reacciones tisulares en el lugar de administración parenteral. Náuseas, vómitos. Neurotoxicidad.  
Carcinógeno en animales de laboratorio.

QUIMIOTERAPIA

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES**

**RIFAMPICINA.**

Poco frecuentes en animales.

Puede ser teratógena.

Orina, heces, lágrimas y saliva pueden tomar color rojizo.

**POLIMIXINAS**

**MUY NEFROTÓXICAS.**

Neurotoxicidad.

Bloqueo neuromuscular.

QUIMIOTERAPIA

**COMBINACIONES DE ANTIBACTERIANOS**

**POLIMIXINAS** producen sinergia con **SULFAMIDAS** (sobre todo frente a Enterobacterias) **TETRACICLINAS** **DETERGENTES CATIONICOS** y agentes quelantes (EDTA) frente a *Ps. aeruginosa*.

**AMIGOGLUCÓSIDOS** producen sinergia con **PENICILINAS** **CEFALOSPORINAS** **VANCOMICINA** **LINCOSAMIDAS** **MACRÓLIDOS**

QUIMIOTERAPIA

**COMBINACIONES DE ANTIBACTERIANOS**

**DIAMINOPYRIDINAS** sinergia con **SULFAMIDAS**

**ÁCIDO CLAVULÁNICO** sinergia con **PENICILINAS**

**CLOXACILINA** sinergia clínica significativa con **AMPICILINA** frente a Gram + y - cuando concentraciones son elevadas

**LINCOSAMIDAS** sinergia con **METRONIDAZOL** frente a *Bacteroides fragilis*.

**MACRÓLIDOS** sinergia con **PENICILINA G** frente a *S. aureus*.

QUIMIOTERAPIA

**COMBINACIONES DE ANTIBACTERIANOS**

**PROCAÍNA** producen **ANTAGONISMO** con **SULFAMIDAS** (se metaboliza a PABA)

Puede producirse **ANTAGONISMO** de **fármacos bacteriostáticos** con **AMINOGLUCÓSIDOS**.

QUIMIOTERAPIA

**PRINCIPALES INDICACIONES DE LOS ANTIBACTERIANOS**

**SULFAMIDAS.**

**No absorbibles (SULFASALAZINA)** Colitis idiopática en perros.

**Uso tópico SULFACETAMIDA SÓDICA** (oftálmico) **SULFADIAZINA ARGÉNTICA** Otitis externa crónica por *Ps. aeruginosa* que no responde a otros tratamientos. Quemaduras.

**SULFAMETOXAZOL** Infecciones urinarias

Prevención de neumonías por *Pasteurella haemolytica*

Rinitis atrófica e infecciones por Streptococcus grupo E en cerdos

Prevención aborto por Toxoplasma en ovejas (con **PIRIMETAMINA**)

QUIMIOTERAPIA

**PRINCIPALES INDICACIONES DE LOS ANTIBACTERIANOS**

**SULFAMIDAS + DIAMINOPYRIDINAS** (Sulfamidas potenciadas).

- Meningitis
- Infecciones urinarias
- Mastitis coliforme
- Metritis post-parto
- Aborto en ovejas (Toxoplasma)
- Prevención y tratamiento de rinitis atrófica cerdos.

QUIMIOTERAPIA

**PRINCIPALES INDICACIONES DE LOS ANTIBACTERIANOS**

**BENCILPENICILINA**

Pasteurelisis bovina.

Mastitis graves por *S. aureus* y estreptococos (intramamaria)

**CLOXACILINA**

Mastitis bovina por estafilococos

+ **AMPICILINA** Mastitis por Gram + y - (infusión intramamaria) Sinergia clínica significativa.

**AMPICILINA Y AMOXICILINA**

Infecciones tracto urinario y entéricas

Infecciones respiratorias y piel (+ **ÁCIDO CLAVULÁNICO**)

QUIMIOTERAPIA

**PRINCIPALES INDICACIONES DE LOS ANTIBACTERIANOS**

**CEFALOSPORINAS**

Su elevado coste limita su uso en Veterinaria a pequeños animales y tratamiento local de mastitis bovina.

CEFOXAZOL + PENICILINA-PROCAÍNA mastitis

**Cefalosporinas de tercera generación** restringir su uso a tratamiento racional en base a la susceptibilidad del microorganismo. Lo mismo con la **Ureidopenicilinas (nuevas penicilinas)**.

**Monobactams** y **Carbapenems**. Utilización en Veterinaria no establecida.

QUIMIOTERAPIA

**PRINCIPALES INDICACIONES DE LOS ANTIBACTERIANOS**

**AMINOGLUCÓSIDOS**

**ESTREPTOMICINA/DIHDROESTREPTOMICINA +  $\beta$ -LACTÁMICOS** Infecciones mixtas.

**GENTAMICINA, TOBRAMICINA, AMIKACINA**

Pseudomonas resistentes a otros fármacos.

**NEOMICINA** Prevención y tratamiento de infecciones intestinales.

Con penicilinas para uso intramamario.

QUIMIOTERAPIA

**PRINCIPALES INDICACIONES DE LOS ANTIBACTERIANOS**

**TETRACICLINAS**

Tratamiento y profilaxis neumonías en bóvidos

Mastitis

Aborto en ovejas por Chlamydia

(**OXITETRACICLINA**)

Prevención y tratamiento de amplia variedad de infecciones entéricas y respiratorias en aves.

Uso tópico en infecciones superficiales.

QUIMIOTERAPIA

**PRINCIPALES INDICACIONES DE LOS ANTIBACTERIANOS**

**LINCOSAMIDAS**

Sustitución de **PENICILINAS** en tratamiento de diversas infecciones estafilocócicas y por anaerobios.

**CLINDAMICINA** Artritis infecciosa y osteomielitis en perros y gatos.

**LINCOMICINA** Prevención y tratamiento de disentería e infecciones por Micoplasmas en cerdos (**MACRÓLIDOS** más eficaces)

No uso en équidos y herbívoros (toxicidad)

QUIMIOTERAPIA

**PRINCIPALES INDICACIONES DE LOS ANTIBACTERIANOS**

**MACRÓLIDOS**

**ERITROMICINA**. Generalmente fármaco 2ª elección  
Tratamiento parenteral de mastitis.

Infecciones respiratorias por Micoplasmas y *Pasteurella*.

**TILOSINA** Tratamiento de 1ª elección en infecciones respiratorias cuando Micoplasmas son mayoritarios.

**TIAMULINA** Uso en cerdos: disentería, leptospirosis, neumonía por Micoplasmas.

QUIMIOTERAPIA

**PRINCIPALES INDICACIONES DE LOS ANTIBACTERIANOS**

**QUINOLONAS**

**ÁCIDO NALIDÍXICO**. Infecciones urinarias por Gram negativos resistentes a otros fármacos

**ENROFLOXACINA** Colibacilosis, bronconeumonías, infecciones de diversa localización en perros y gatos.

**RIFAMPICINA**. Mastitis bovina persistente por *S. aureus*.  
Brucelosis  
Infecciones por *Rhodococcus equi*  
Asociada con otros antimicrobianos para disminuir la aparición de resistencias.

QUIMIOTERAPIA

**PRINCIPALES INDICACIONES DE LOS ANTIBACTERIANOS**

**NITROFURANTOÍNA. ANEXO IV**

Infecciones intestinales pequeños animales.

**METRONIDAZOL. ANEXO IV**

Infecciones por anaerobios en perros y gatos.  
Con otros antimicrobianos en infecciones mixtas.  
Tratamiento *Giardia*.

**POLIMIXINAS**

Tratamiento oral de diarreas por *E. coli* y *Salmonella*  
Uso tópico en mastitis coliformes e infecciones por *Ps. aeruginosa* (ojo y oído)

QUIMIOTERAPIA

**CONTRAINDICACIONES DE LOS ANTIBACTERIANOS**

**TETRACICLINAS.**

No administrar a hembras gestante, hembras lactantes y animales en crecimiento.  
No administrar con leche, antiácidos o sulfato ferroso (quelatos)

**FLUOROQUINOLONAS**

Efectos tóxicos a nivel de cartílago en perros y caballos

No administrar fármacos teratógenos a hembras gestantes  
(**NITROIMIDAZOLES, RIFAMPICINA**)

QUIMIOTERAPIA

**OTROS ASPECTOS DE INTERÉS**

**CLASIFICACIÓN SULFAMIDAS.**

Sistémicas. Absorción p.o. Derivados acetilados particularmente insolubles.

**SULFADIMIDINA, SULFADIAZINA**

De acción prolongada. No problemas derivados acetilados. Concentraciones tisulares muy superiores a plasmáticas. No atraviesan BHE  
**SULFADIMETOXINA**

No absorbibles. **SULFASALAZINA**

Uso tópico. **SULFACETAMIDA SÓDICA**  
**SULFADIAZINA ARGÉNTICA**

Para infecciones del tracto urinario. Eliminación muy rápida. Elevadas concentraciones en orina.  
**SULFAMETOXAZOL**

QUIMIOTERAPIA

**OTROS ASPECTOS DE INTERÉS**

**CLASIFICACIÓN BETA-LACTÁMICOS.**

PENICILINAS

CEFALOSPORINAS

MONOBACTAMES (AZTREONAM)

CARBAPENEMES (IMIPENEM)

INHIBIDORES DE  $\beta$ -LACTAMASAS

(**ÁCIDO CLAVULÁNICO**)

QUIMIOTERAPIA

**OTROS ASPECTOS DE INTERÉS**

**CLASIFICACIÓN PENICILINAS.**

Penicilina natural

**BENCILPENICILINA (Penicilina G)**

Ácido resistentes

**FENOXIMETILPENICILINA (Penicilina V)**

Resistentes a  $\beta$ -lactamasas

**CLOXACILINA, METICILINA**

De amplio espectro

Aminopenicilinas

**AMOXICILINA, AMPICILINA**

Carboxipenicilinas

**CARBENICILINA, TICARCILINA**

Nuevas penicilinas (Ureidopenicilinas)

**MEZLOCILINA, AZLOCILINA**

QUIMIOTERAPIA

**OTROS ASPECTOS DE INTERÉS**

**CLASIFICACIÓN TETRACICLINAS.**

Tetraciclina clásicas

**TETRACICLINA**

**CLORTETRACICLINA**

**OXITETRACICLINA**

Nuevas tetraciclina

**DOXICICLINA**

**MINOCICLINA**

QUIMIOTERAPIA

**OTROS ASPECTOS DE INTERÉS**

**CLASIFICACIÓN QUINOLONAS.**

Quinolonas de 1ª generación  
ÁCIDO NALIDÍXICO  
ÁCIDO OXOLÍNICO

Fluoroquinolonas  
NORFLOXACINA  
ENROFLOXACINA  
SARAFLOXACINA...

QUIMIOTERAPIA

**UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS**

QUIMIOTERAPIA

**REQUISITOS ANTIBACTERIANO ÚTIL CLÍNICAMENTE**

- Potente y selectivo
- Capaz de actuar independientemente de las defensas del hospedador
- Baja incidencia de resistencias clínicamente significativas
- Rango terapéutico aceptable
- Efectos secundarios mínimos
- Actividad mantenida en presencia de pus o exudados
- Concentraciones bactericidas en lugar de infección rápidamente y mantenidas
- Sinergia o adición (no antagonismo) con otros fármacos que se puedan utilizar concomitantemente
- Actividad frente a amplio rango de microorganismos

QUIMIOTERAPIA

**UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS**

- Preguntas que nos tenemos que plantear
- ¿Qué es lo ideal?
- Formas generales de utilización de antimicrobianos
- Objetivo del tratamiento
- Factores que influyen en la elección
- Otras consideraciones
- ANIMALES DE PRODUCCIÓN

QUIMIOTERAPIA

**PREGUNTAS QUE NOS TENEMOS QUE PLANTEAR**

- ¿Se trata realmente de una infección de origen bacteriano?
- ¿Qué microorganismo puede ser responsable de la infección?
- ¿Cuál es su localización?

QUIMIOTERAPIA

**UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS**

**¿QUÉ ES LO IDEAL?**

Realizar previamente un estudio microbiológico, pues la elección correcta de un antimicrobiano es la que se instaura tras el **AISLAMIENTO** del germen y después de estudiar su **SENSIBILIDAD** "in vitro"

## QUIMIOTERAPIA

### UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS

#### FORMAS GENERALES DE UTILIZACIÓN

##### TRATAMIENTO EMPÍRICO o INICIAL

- El microorganismo infectante aún no ha sido definido.
- Los fármacos utilizados deben cubrir todos los patógenos probables
- Con frecuencia se utilizan fármacos de amplio espectro

## QUIMIOTERAPIA

### UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS

#### FORMAS GENERALES DE UTILIZACIÓN

##### TRATAMIENTO DEFINITIVO

- Se establece una vez identificado el germen y conocida su sensibilidad.
- Se utilizan fármacos de espectro reducido y baja toxicidad

## QUIMIOTERAPIA

### UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS

#### OBJETIVO DEL TRATAMIENTO

Que el fármaco esté presente **EN EL LUGAR DE INFECCIÓN** a una **CONCENTRACIÓN** y durante un **TIEMPO SUFICIENTE** para matar o inhibir el crecimiento del microorganismo

## QUIMIOTERAPIA

### FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ELECCIÓN DE UN ANTIMICROBIANO

- La sensibilidad del microorganismo
- Las características farmacocinéticas del medicamento  
Absorción (vía de administración, forma farmacéutica, biodisponibilidad) Distribución (barreras fisiológicas, unión a proteínas plasmáticas) Eliminación (edad, funcionalidad hepática y renal...) Van a determinar la **DOSIS** y el **INTERVALO DE DOSIFICACIÓN**
- La toxicidad
- El coste

## QUIMIOTERAPIA

### UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS

#### OTRAS CONSIDERACIONES

##### PAUTAS DE DOSIFICACIÓN

##### SULFAMIDAS.

Infecciones sistémicas: Dosis de choque doble que la Dosis de mantenimiento e intervalo de dosificación similar a  $t_{1/2}$ .  
Preparados acción prolongada niveles 36-48 horas.  
Periodos de supresión mayores si acción prolongada

## QUIMIOTERAPIA

### UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS

#### OTRAS CONSIDERACIONES

##### PAUTAS DE DOSIFICACIÓN

##### TETRACICLINAS.

Habitual: Dosis de choque doble que Dosis de mantenimiento e intervalo de dosificación 12 horas.

## QUIMIOTERAPIA

### UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS OTRAS CONSIDERACIONES

#### DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

La respuesta de distintas infecciones varía.  
(La experiencia clínica es importante)

En general se considera que el tratamiento debe continuar al menos dos días tras la resolución clínica y microbiológica.

## QUIMIOTERAPIA

### UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS OTRAS MEDIDAS A TOMAR

- Es conveniente eliminar pus, tejidos necrosados, cuerpos extraños y drenar los abscesos (Ej. **SULFAMIDAS, AMINOGLUCÓSIDOS**)
- Si fuese necesario, corregir los desequilibrios ácido-básico e hídrico del paciente
- Tener en cuenta el estado de los mecanismos de defensa del paciente, especialmente si se utilizan agentes bacteriostáticos
- Cuando se administran a animales productores de alimentos, considerar la posibilidad de que queden residuos.

**CONOCER EL PERIODO DE SUPRESIÓN Y LA NORMATIVA VIGENTE**

## QUIMIOTERAPIA

### UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS UTILIZACIÓN PREVENTIVA

- Tratamiento encaminado a combatir un agente patógeno o una enfermedad concreta
- Duración compatible con su eficacia, lo más corta posible y sólo cuando esté fuera de toda duda que sea eficaz
- La Dosis debe ser la misma que se utiliza con fines curativos
- No olvidar la adecuada realización de prácticas de manejo

## QUIMIOTERAPIA

### UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS EN PRODUCCIÓN ANIMAL

**TRATAMIENTO COLECTIVO** (En pienso o agua de bebida)

#### VENTAJAS

- Fácil administración
- Gran nº de animales
- Buena estabilidad antes disolución

#### INCONVENIENTES

- Variabilidad dosificación
- Modificación absorción
- Modificación dosificación

## QUIMIOTERAPIA

### UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS EN PRODUCCIÓN ANIMAL

#### CONTROL DEL USO. OBJETIVO

Proteger la salud del consumidor de productos de origen animal, garantizando que los alimentos no contengan residuos

**1981** Primeras directivas en relación con los medicamentos de uso veterinario

**1990** Primera directiva que fija los criterios para establecer los límites máximos de residuos (LMR) aceptables para cada molécula, o sus metabolitos, susceptible de ser utilizada en terapéutica animal, sin riesgo para la salud del consumidor.



## ¿QUÉ ES EL LMR?

El LMR de un tejido es la máxima cantidad de residuos que puede aceptarse en un alimento como resultado del uso de un medicamento veterinario en animales destinados al consumo humano, expresado en µg/kg de peso fresco

## ¿CÓMO SE DEFINE EL LMR?

Para definir el LMR, en la Unión Europea se parte de la **INGESTA DIARIA ACEPTABLE** y de los **alimentos que una persona puede consumir diariamente**, con el objetivo de estimar la cantidad de sustancia o residuo marcador que podrá estar presente en cada tejido objeto de consumo por una persona

## ESTABLECIMIENTO DEL LMR

- Para cada principio activo
- Para cada especie animal
- En todos los tejidos comestibles:
  - hígado - músculo
  - riñón - leche
  - grasa - huevos - miel

## ANEXOS Reglamento CEE 2377/90

- ANEXO I.** Sustancias farmacológicamente activas para las que se han fijado LMR definitivos
- ANEXO II.** Sustancias farmacológicamente activas que no precisan la fijación de LMR
- ANEXO III.** Sustancias farmacológicamente activas para las que se han fijado LMR provisionales
- ANEXO IV.** Sustancias farmacológicamente activas para las que no se pueden fijar LMR ya que plantean riesgo para la salud

## INFORMACIÓN EMEA SOBRE LMR

El Comité de Medicamentos Veterinarios recomienda la inclusión de las tetraciclinas en el Anexo I del Reglamento nº 2377/90 (CEE) según la siguiente tabla

Sustancia farmacológicamente activa	Residuo marcador	Especie animal	LMR mg/kg	Tejidos
TETRACICLINA	PRINCIPIO ACTIVO	TODAS LAS ESPECIES	600	RIÑÓN
OXITETRACICLINA	+	PRODUCTORAS DE ALIMENTOS	300	HÍGADO
CLORTETRACICLINA	4-EPÍMERO		100	MÚSCULO
			100	LECHE
			200	HUEVOS

## TIEMPO DE ESPERA o PERIODO DE SUPRESIÓN

Es el tiempo que debe transcurrir desde la última administración del medicamento a la especie de destino, en condiciones normales de uso, hasta que los tejidos destinados a consumo humano alcanzan niveles iguales o inferiores al LMR fijado.

### SITUACIÓN ACTUAL

Sólo se pueden utilizar principios activos

- para los que se haya establecido su **LMR**
- en la **ESPECIE** de la que se trate
- Hay que observar un **TIEMPO DE ESPERA** en función del **MEDICAMENTO** utilizado
- Un medicamento **NO** se puede utilizar de **FORMA DIFERENTE** a la **ESTABLECIDA** en el prospecto **OFICIALMENTE**

### USO EXTRAINDICADO

Consiste en la utilización de un medicamento de **FORMA DIFERENTE A LA ESTABLECIDA EN EL PROSPECTO OFICIALMENTE AUTORIZADO** por las autoridades responsables del registro de medicamentos

- **DOSIS superior** a la autorizada en la especie de destino
- Utilización en una **ESPECIE diferente**
- Para tratar **ENFERMEDADES diferentes**

### USO EXTRAINDICADO

- Existencia de **necesidad terapéutica**
- Que sea **eficaz** y **NO** sea causa de **reacciones tóxicas** conocidas o previsibles
- **Registro escrupuloso** del uso extraindicado
- **VETERINARIO** es **RESPONSABLE** de las **consecuencias** de dicho uso

### USO EXTRAINDICADO

Establecimiento del periodo de supresión.

No menor de:

- **7 días** leche, huevos
- **28 días** carne
- **500° día** peces

QUIMIOTERAPIA

## FÁRMACOS ANTIFÚNGICOS

QUIMIOTERAPIA

## FÁRMACOS ANTIFÚNGICOS

Fármacos utilizados en el tratamiento de las micosis.

### MECANISMOS DE ACCIÓN

- Inhibición de la formación de ergosterol  
**CLOTRIMAZOL, IMIDAZOLES**
- Unión al ergosterol y desorganización de la membrana del hongo  
**NISTATINA, ANFOTERICINA B**
- Alteración permeabilidad de la membrana  
**IMIDAZOLES**

QUIMIOTERAPIA

## FÁRMACOS ANTIFÚNGICOS

### MECANISMOS DE ACCIÓN

#### GRISEOFULVINA

Inhibe la mitosis y puede producir cambios en la pared celular. (Fungicida células crecimiento activo)

#### FLUCITOSINA

Penetra en la célula fúngica por transporte activo, desaminación en el interior de la célula para formar 5-FLUOROURACILO (compuesto activo), que desnaturaliza el mRNA induciendo síntesis de proteínas erróneas.  
Otros metabolitos inhiben la síntesis de DNA.

QUIMIOTERAPIA

## FÁRMACOS ANTIFÚNGICOS

### CLASIFICACIÓN

#### USO TÓPICO.

**NATAMICINA  
CLOTRIMAZOL  
NISTATINA**

#### USO SISTÉMICO

**GRISEOFULVINA  
ANFOTERICINA B  
FLUCITOSINA  
Imidazoles/Azoles  
KETOCONAZOL**

QUIMIOTERAPIA

## ANTIFÚNGICOS USO TÓPICO

### ESPECTRO DE ACTIVIDAD Y UTILIZACIÓN

#### NATAMICINA

*Candida, Cryptococcus y Pityrosporum.*  
(Tratamiento de tiñas, mastitis por *Candidas* y queratitis micóticas)

#### CLOTRIMAZOL y NISTATINA

Amplio espectro  
**CLOTRIMAZOL**  
Tratamiento de mastitis y queratitis micóticas

#### NISTATINA

Tratamiento otitis externa en perros  
superinfección intestinal por *Candida*

QUIMIOTERAPIA

## ANTIFÚNGICOS SISTÉMICOS

### ESPECTRO DE ACTIVIDAD

#### GRISEOFULVINA

Muchos DERMATOFITOS, pero no otros hongos, levaduras o bacterias.

#### ANFOTERICINA B

Amplio EXCEPTO DERMATOFITOS

#### FLUCITOSINA

*Cryptococcus, Candida*

#### IMIDAZOLES

Amplio, incluyendo dermatofitos, algunas bacterias Gram + y algunos protozoos

QUIMIOTERAPIA  
**ANTIFÚNGICOS SISTÉMICOS**  
**FARMACOCINÉTICA**

**GRISEOFULVINA**  
Prácticamente insoluble en agua, la adición de grasa a la dieta mejora su absorción oral.  
El tamaño de partícula influye mucho en su absorción  
Distribución amplia.  
Se **DEPOSITA SELECTIVAMENTE EN LA QUERATINA RECIÉN FORMADA** de pelo, piel y uñas, y poco a poco pasa de las capas profundas a las superficiales.  
Se elimina por metabolismo hepático (conjugación con glucurónico)

QUIMIOTERAPIA  
**ANTIFÚNGICOS SISTÉMICOS**  
**FARMACOCINÉTICA**

**ANFOTERICINA B**  
**ADMINISTRACIÓN I.V.** (no se absorbe p.o. ni por piel)  
Eliminación muy lenta.

**IMIDAZOLES**  
Buena absorción oral en monogástricos. Mejora con pequeñas cantidades de alimentos y en el medio ácido del estómago.  
Amplia distribución.  
Eliminación por metabolismo.

QUIMIOTERAPIA  
**ANTIFÚNGICOS SISTÉMICOS**  
**TOXICIDAD**

**GRISEOFULVINA**  
**TERATÓGENA** (no en animales gestantes)  
Trastornos gastrointestinales leves  
Dosis elevadas en gatos alteraciones sanguíneas

**ANFOTERICINA B**  
Tromboflebitis en el lugar de inyección  
Nefrotoxicidad (vigilar la funcionalidad renal durante el tratamiento)  
Disminución del potasio en sangre

**IMIDAZOLES**  
En perros: inapetencia, prurito y alopecia.  
Posible teratogeneidad. Hepatotoxicidad.

QUIMIOTERAPIA  
**ANTIFÚNGICOS SISTÉMICOS**  
**UTILIZACIÓN**

**GRISEOFULVINA**  
**TRATAMIENTO DE TIÑAS POR VÍA ORAL** (no efectiva por vía tópica) Duración tratamiento hasta eliminación de capas infectadas.

**ANFOTERICINA B**  
Tratamiento de MICOSIS SISTÉMICAS

**FLUCITOSINA**  
Infecciones por *Cryptococcus* en perros y gatos y por *Candida*.

QUIMIOTERAPIA  
**ANTIFÚNGICOS SISTÉMICOS**  
**UTILIZACIÓN**

**IMIDAZOLES (KETOCONAZOL)**  
(Están desplazando a **ANFOTERICINA B** y **FLUCITOSINA**)  
Micosis sistémicas, incluyendo por *Candida*.  
Tiñas en perros y gatos.  
Queratitis micóticas.

QUIMIOTERAPIA  
**FÁRMACOS ANTIHELMÍNTICOS**

## ANTIHELMÍNTICOS

### **MECANISMOS GENERALES DE ACCIÓN:**

- Provocar parálisis del helminto
- Alterar su cutícula (digestión parcial o rechazo por el sistema inmune)
- Interferir en el metabolismo del parásito

### **CLASIFICACIÓN:**

En base a su efectividad frente a un grupo particular de helmintos: Nematodos, Cestodos, Trematodos

### **CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE TRATAMIENTOS ANTIHELMÍNTICOS:**

Excepto formulaciones de liberación sostenida, sólo son efectivos 1-2 días tras la administración  
Pueden aparecer resistencias  
El uso de fármacos es sólo una parte del tratamiento. Necesidad de una dieta adecuada, medidas de higiene y manejo adecuado de los pastos

## ANTIHELMÍNTICOS FRENTE A NEMATODOS

### **CLASIFICACIÓN:**

- BENZIMIDAZOLES: FENBENDAZOL, OXFENDAZOL, MEBENDAZOL, etc.
- PROBENZIMIDAZOLES: FEBANTEL
- AGONISTAS COLINÉRGICOS: LEVAMISOL, PIRANTEL
- OTROS: NITROSCANATO, PIPERAZINA, IVERMECTINA

Activos también frente a Cestodos (De amplio espectro):

Benzimidazoles  
PIRANTEL  
NITROSCANATO

## BENZIMIDAZOLES

### **PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS:**

De **amplio espectro** (Nematodos y Cestodos), activos frente a **larvas y adultos**, en muchos casos con baja toxicidad y reducido coste.

Se unen a la tubulina, relacionada con el transporte de glucosa. Se administran por vía oral (p.o.) y se eliminan por metabolismo. En general poco tóxicos. Amplio margen de seguridad.

Algunos (**ALBENDAZOL**, **OXFENDAZOL**) efectos teratogénos

### **Algunos nombres comerciales:**

**PANACUR**<sup>®</sup> (**FENBENDAZOL**), **DOLTHENE**<sup>®</sup> (**OXFENDAZOL**), **TELMIN**<sup>®</sup> (**MEBENDAZOL**)

### **PROBENZIMIDAZOLES:**

Compuestos que en su metabolismo se transforman en Benzimidazoles **FEBANTEL**.

## AGONISTAS COLINÉRGICOS

### **PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS:**

Actúan sobre los receptores de Acetilcolina en la unión neuromuscular del parásito.

Acción despolarizante que produce parálisis espástica y expulsión del parásito vivo.

Dosis elevadas pueden producir efectos colinérgicos en el hospedador: salivación, bradicardia.

**LEVAMISOL** es menos activo frente a larvas. Se puede administrar p.o. o s.c. (nematodos pulmonares). No en équidos (estrecho margen de seguridad y limitada eficacia).

**PIRANTEL** también activo frente a Cestodos (**amplio espectro**)

### **Algunos nombres comerciales:**

**CANEX**<sup>®</sup> (**PIRANTEL**), **DRONTAL PLUS**<sup>®</sup>, **ZYPIRAN PLUS**<sup>®</sup> (**PIRANTEL**, **FEBANTEL**, **PRAZIQUANTEL**),

## OTROS ANTIHELMÍNTICOS FRENTE A NEMATODOS

### **NITROSCANATO:**

**Amplio espectro**. Sólo en perros. Amplio margen de seguridad (utilización en cachorros y lactantes). **LOPATOL**<sup>®</sup>

### **PIPERAZINA:**

Produce la apertura de los canales de Cloro e hiperpolariza la membrana de las células musculares del parásito.

Parálisis flácida y expulsión del parásito con los movimientos peristálticos normales.

Sólo activa frente a Nematodos. Escasa eficacia en rumiantes. Neurotoxicidad en perros y gatos. Otras especies trastornos gastrointestinales (diarreas)

## OTROS ANTIHELMÍNTICOS FRENTE A NEMATODOS

### **IVERMECTINA:**

Produce parálisis flácida del parásito al incrementar la permeabilidad celular del Cloro.

Administración i.m. o s.c.

Muy eficaz frente a Nematodos gastrointestinales y pulmonares.

Utilizada también frente a Ectoparásitos y en la prevención de microfilarias caninas.

## **ANTIHELMINTICOS FRENTE A CESTODOS**

### **AMPLIO ESPECTRO:**

**Benzimidazoles, PIRANTEL, NITROSCANATO**

### **ESPECTRO REDUCIDO:**

#### **PRAZIQUANTEL**

Activo frente a formas maduras e inmaduras. También frente a *Echinococcus granulosus* (hidatidosis)  
Altera permeabilidad membrana parásito, que resulta susceptible a enzimas proteolíticas del hospedador. (Raramente evacuados parásitos enteros o fragmentos reconocibles)  
Administración oral o parenteral. Buen margen de seguridad.

#### **NICLOSAMIDA**

Efectiva frente a cestodos en caballos y ovejas. Poco frente a *E. granulosus* (mejor **PRAZIQUANTEL**)  
Bloquea captación de glucosa por parásito. Además parásito susceptible a enzimas proteolíticas del hospedador (digestión parcial)  
Buen margen de seguridad

## **ANTIHELMINTICOS FRENTE A TREMATODOS**

Tratamiento de *Fasciola hepatica*

### **CARACTERÍSTICAS GENERALES:**

Interfieren en la producción de ATP del parásito.  
Suelen alcanzar concentraciones elevadas en hígado y vesícula biliar y muchos se eliminan por bilis.  
Diferencias entre fármacos en la eficacia frente a los distintos estadios de la fasciolosis.

Formas inmaduras:

Fasciolosis aguda (6 semanas)  
Fasciolosis subaguda (6-12 semanas)

Formas maduras:

Fasciolosis crónica (más de 12 semanas)

## **ANTIHELMINTICOS FRENTE A TREMATODOS**

Tratamiento de *Fasciola hepatica*

<u>Fármaco</u>	<u>Administración</u>	<u>Eficacia</u>	<u>Otras carácter.</u>
<b>NITROXINIL</b>	parenteral	90% f. crónica 75% f. subaguda 50% f. aguda	
<b>RAFOXANIDA</b>	oral/parent.	F. crónica y F. subaguda	Inapetencia No prod. Leche
<b>OXICLOZANIDA</b>	oral	90% f. crónica 50% f. subaguda y aguda	Buen margen segur. Diarreas Dismin. prod. Leche
<b>DIANFENETIDA</b>	oral	90% f. aguda	

## **FÁRMACOS UTILIZADOS EN ENF. PRODUCIDAS POR COCCIDIOS**

### **CONSIDERACIONES GENERALES:**

El tratamiento debe considerar asimismo la **REHIDRATACIÓN** y la restauración del **BALANCE ELECTROLÍTICO** del paciente.  
Tener en cuenta los problemas potenciales de residuos y de aparición de resistencias.

Pautas terapéuticas muy variadas.

### **PRINCIPALES FÁRMACOS:**

**Sulfamidas**

**Antibióticos Ionóforos (MONENSINA, LASALOCID, SALINOMICINA)**

**ROBENIDINA**  
**NICARBAZINA**  
**AMPROLIO**

## **FÁRMACOS UTILIZADOS EN ENF. PRODUCIDAS POR COCCIDIOS**

### **ANTIIBIÓTICOS IONÓFOROS**

#### **CONSIDERACIONES GENERALES:**

Alteran el flujo de iones monovalentes (Na, K) y divalentes (Ca) a través de la membrana del coccidio alterando el equilibrio osmótico.  
Actúan principalmente frente a esporozoitos y merozoitos.  
Índices terapéuticos muy bajos.  
Utilización como tratamiento preventivo.  
Atención a los límites máximos de residuos.

#### **PRINCIPALES FÁRMACOS:**

**MONENSINA, LASALOCID, SALINOMICINA.**

## **FÁRMACOS UTILIZADOS EN ENF. PRODUCIDAS POR COCCIDIOS**

#### **ROBENIDINA:**

Activa frente a esquizontes de primera generación.  
Amplio espectro. Indicada en tratamiento de cepas resistentes a IONÓFOROS.

#### **NICARBAZINA:**

Inhibe la síntesis de ácido fólico en la 2ª fase de esquizontes.  
Actúa sobre esquizontes de 2ª generación y esporozoitos.  
Utilización preventiva.  
Disminuye el rendimiento productivo en época de puesta y la resistencia de las aves al calor.

#### **AMPROLIO:**

Inhibe la incorporación de tiamina a través de membrana de esquizontes.  
Actúa sobre esquizontes de 2ª generación y esporozoitos.  
Baja toxicidad a dosis terapéuticas. Sobredosis produce sintomatología relacionada con déficit de tiamina: debilidad, anorexia, convulsiones, hasta muerte.  
Espectro reducido.

QUIMIOTERAPIA

## ANTISÉPTICOS Y DESINFECTANTES

QUIMIOTERAPIA

### ANTISÉPTICOS Y DESINFECTANTES

#### DESINFECTANTE

Agente que destruye microorganismos patógenos de **OBJETOS INANIMADOS**.

Son normalmente tóxicos para las células del hospedador y no son deseables para administración sistémica. También son tóxicos para administración tópica.

#### ANTISÉPTICOS

Son los desinfectantes que **PUEDEN SER APLICADOS TÓPICAMENTE**.

QUIMIOTERAPIA

### ACTIVIDAD DE LOS DESINFECTANTES

Pueden ser bacteriostáticos, bactericidas, virucidas, etc.

La actividad suele ser función de: mecanismo de acción, concentración de desinfectante, tiempo de exposición, temperatura...

QUIMIOTERAPIA

### MODIFICACIÓN DE LA ACTIVIDAD

**MATERIA ORGÁNICA**, **ALCOHOLES**, **PERÓXIDO DE HIDRÓGENO**, **DERIVADOS DE CLORO**, **YODO**, **CLORHEXIDINA**

minerales disueltos (dureza del agua), **SURFACTANTES CATIONICOS**, **CLORHEXIDINA**

pH ácido, **SURF. CATIONICOS**, **YODO**, **CLORHEXIDINA**

pH básico, **SURF. ANIÓNICOS**, **DERIV. CLORO**

Jabón residual, **SURF. CATIONICOS**, **CLORHEXIDINA**

Tensioactivos no iónicos, **CLORHEXIDINA**

QUIMIOTERAPIA

### MECANISMOS DE ACCIÓN

Suelen asociarse a:

- Desnaturalización de proteínas. **ALCOHOLES**, **SURFACTANTES CATIONICOS**
- Inactivación de sistemas enzimáticos. **FENOLES**, **DERIVADOS DEL CLORO**
- Cambios en la permeabilidad de la membrana celular. **SURFACTANTES CATIONICOS**, **DERIVADOS DEL CLORO**

QUIMIOTERAPIA

### TOXICIDAD

**Muchos** de los productos utilizados como desinfectantes pueden ser **PERJUDICIALES** para los **ANIMALES** y para las **PERSONAS** que los manipulan.

Ej.: **FENOLES**. Se absorben rápidamente a través de la piel. Irritación cutánea y quemaduras graves. Ingestión puede ser fatal. Cerdos y gatos especialmente sensibles.

QUIMIOTERAPIA

**TOXICIDAD**

**DERIVADOS DEL CLORO.** Muy irritantes, tóxicos por ingestión e inhalación.

**YODO.** Irritante. Retraso en la cicatrización de heridas, puede producir sensibilización, puede absorberse a través de la piel.

QUIMIOTERAPIA

**EFFECTOS INDESEABLES**

Sequedad local e irritación de la piel. **ALCOHOLES, SURFACTANTES CATIONICOS** (dermatitis por contacto diario),

Pueden corroer metales. **DERIVADOS DEL CLORO, PERÓXIDO DE HIDRÓGENO.**

Pueden decolorar materiales. **DERIVADOS DEL CLORO,** o teñir tejidos. **YODO.**

Otros: Depresión del SNC, hipotensión (**SURFACTANTES CATIONICOS**)

QUIMIOTERAPIA

**CLASIFICACIÓN**

Colorantes, Ácidos y bases

**Alcoholes (ETANOL)**

**Fenoles (HEXAFLOROFENO)**

**Detergentes**

**Surfactantes catiónicos (CETRIMIDE, CLORURO DE BENZALCONIO)**

**Surfactantes aniónicos (JABONES, LAURIL-SULFATO SÓDICO)**

**Compuestos oxidantes**

**PERÓXIDO DE HIDRÓGENO**

**Derivados del cloro (HIPOCLORITO SÓDICO, Cloruros orgánicos: CLORAMINA-T)**

**Compuestos de YODO. Yodóforos (POVIDONA YODADA)**

**CLORHEXIDINA**

QUIMIOTERAPIA

**ESPECTRO DE ACTIVIDAD**

	Gram +	Gram -	Esporas	Virus	Hongos
ALCOHOLES	SI	SI	<b>NO</b>		
FENOLES	SI	SI	NO	VARIA BLE	SI
SURFACT. CATIONICOS	SI	SI	NO	ALGU NOS	NO
SURFACT. ANIÓNICOS	<b>Cierta actividad</b>	<b>NO</b>	<b>NO</b>	<b>NO</b>	<b>NO</b>
PERÓXIDO HIDRÓGENO	SI <b>incluso</b>	SI <b>Anaer.</b>	<b>Al 10%</b>	SI	SI

QUIMIOTERAPIA

**ESPECTRO DE ACTIVIDAD**

	Gram +	Gram -	Esporas	Virus	Hongos
DERIV. DEL CLORO	SI	SI	--	SI	SI
DERIV. DE YODO	SI	SI	SI	SI	SI
CLORHEXIDI NA	SI	SI	NO	NO	ALGU NOS

QUIMIOTERAPIA

**ALCOHOLES**

Las soluciones al 60-70% son más efectivas  
Permanecen menos tiempo que otros agentes en el lugar de aplicación (volatilidad)

Se pueden absorber a través de la piel, aunque sin efectos significativos. A > longitud de cadena > liposolubilidad y > posibilidad de absorción.

Desinfectante de la piel, pero menos satisfactorio para la esterilización de instrumentos (no tiene efecto sobre las esporas)

## QUIMIOTERAPIA

### PERÓXIDO DE HIDRÓGENO

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. AGUA OXIGENADA.

Mecanismo de acción: Libera un radical libre hidroxilo (OH\*) que reacciona con distintos grupos de proteínas, lípidos... También puede romper la hebra de DNA.

Cuando se aplica a tejidos libera rápidamente oxígeno por acción de la catalasa. **ACCIÓN LIMPIADORA AÑADIDA.** (Catalasa disminuye su actividad)

Inestable por exposición a la luz y el calor.

Utilización para la limpieza de la piel intacta como antiséptico.

## QUIMIOTERAPIA

### YODÓFOROS

#### POVIDONA YODADA

Son compuestos en los cuales el YODO está solubilizado en agentes surfactantes.

Mantienen el efecto germicida del Yodo, pero no las acciones indeseables.

Continúan siendo **activos** a pH ácidos y **en presencia de materia orgánica.**

Amplio uso como desinfectantes y antisépticos, especialmente para la preparación de la piel antes de intervenciones quirúrgicas.

## QUIMIOTERAPIA

### CLORHEXIDINA

Mecanismo de acción: Rompe la pared de la célula bacteriana reaccionando con los grupos cargados negativamente (proteínas, lipopolisacáridos y fosfolípidos ácidos).

Ventajas sobre otros desinfectantes:

No se absorbe a través de la piel,  
menos efectos secundarios que la Povidona yodada,  
no es irritante  
ni tiene efecto significativo sobre la cicatrización.

**ACTIVIDAD RESIDUAL MAYOR QUE OTROS  
ANTISÉPTICOS Y DESINFECTANTES.**

Se utiliza más como antiséptico que como desinfectante.

ANEXO 4

PRESENTACIONES  
CURSO 2008-2009

**QUIMIOTERAPIA**

**Bibliografía recomendada:**

**LIBROS**

- BOTANA, L.M. *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*. Ed. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid, 2002.
- ADAMS, H.R. *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*. Ed. Acribia. Zaragoza, 2003.
- PRESCOTT, J.F. *Terapéutica antimicrobiana veterinaria*. Ed. Acribia. Zaragoza 1988.
- EINSTEIN, R. *Principles of Veterinary Therapeutics*. Ed. Longman Scientific & Tecnical. London, 1994. (en inglés)
- RANG H.P. y DALE, M.M. *Farmacología*. Ed. Elsevier, Barcelona 2008. (4ª ed. Harcourt, Madrid, 2000)

**PÁGINAS WEB:**

- European Agency for the Evaluation of Medicinal Products. [www.emea.europa.eu/index/indexh1.htm](http://www.emea.europa.eu/index/indexh1.htm)

**QUIMIOTERAPIA**

**INTRODUCCIÓN TERMINOLOGÍA**

**Concepto de Quimioterapia**

La quimioterapia se refiere la utilización de fármacos que son tóxicos de manera selectiva para los microorganismos invasores con mínimos efectos sobre el hospedador.

Este término engloba también las sustancias utilizadas para combatir los tumores

**QUIMIOTERAPIA**

**INTRODUCCIÓN TERMINOLOGÍA**

**Antibióticos** sustancias producidas por algunos microorganismos que matan o inhiben el crecimiento de otros microorganismos Origen natural

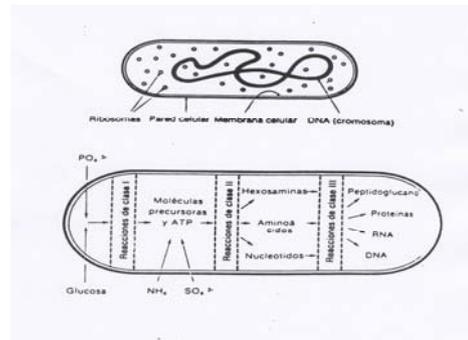
**Antimicrobiano** Incluye cualquier sustancia de origen natural, semisintético o sintético que mata o inhibe el crecimiento de un microorganismo, produciendo poco o ningún daño al hospedador Más amplio que antibiótico

**Quimioterápico** Sustancia química intencionadamente tóxica para el organismo infeccioso, pero inocuo para el hospedador Similar a antimicrobiano

**En función del microorganismo:** ANTIBACTERIANOS, ANTIFÚNGICOS, ANTIVÍRICOS, ANTIHELMÍNTICOS, ANTIPROTOZOARIOS, QUIMIOTERAPIA ANTINEOPLÁSICA

**QUIMIOTERAPIA**

**INTRODUCCIÓN**

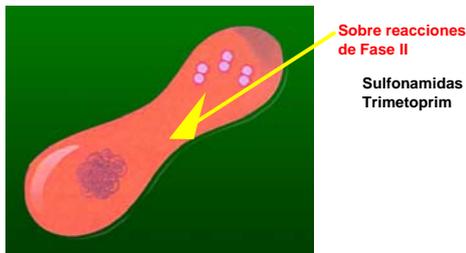


**ESTRUCTURA BACTERIANA**

**QUIMIOTERAPIA**

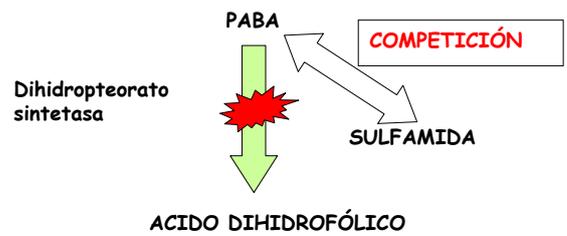
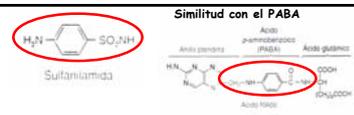
**INTRODUCCIÓN**

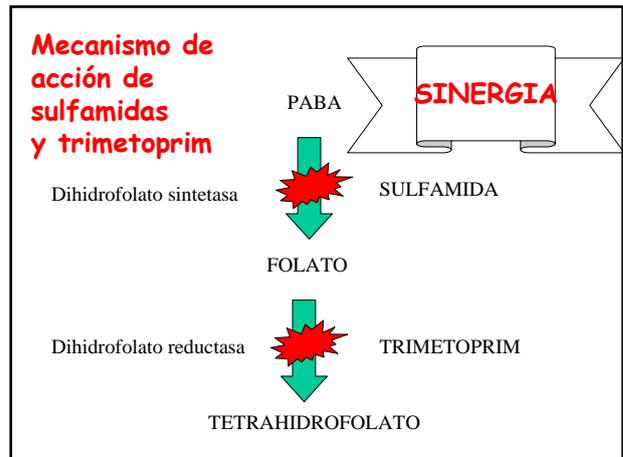
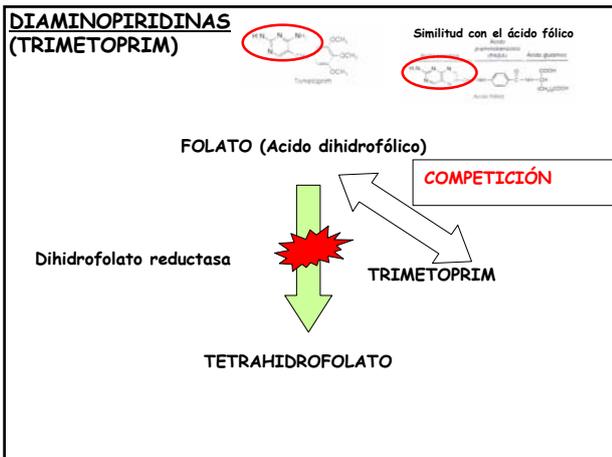
**MECANISMOS DE ACCIÓN**



**Selectividad de Sulfamidas y Trimetoprim:**  
Las células de mamíferos son capaces de utilizar ácido fólico obtenido a partir de la dieta, mientras las bacterias deben sintetizarlo

**SULFAMIDAS**





QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**ASOCIACIÓN DE ANTIMICROBIANOS**

**SINERGIA**  
El efecto de la combinación de dos antimicrobianos es significativamente mayor que los efectos independientes

**ANTAGONISMO**  
El efecto de la combinación de dos antimicrobianos es significativamente menor que los efectos independientes

**INDIFERENCIA**  
El efecto de la combinación de dos antimicrobianos es igual a la suma los efectos individuales

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

Se puede producir **SINERGIA** cuando:

- Existe una inhibición secuencial de pasos sucesivos del metabolismo
- Un fármaco facilita la entrada del otro
- Se produce la inhibición de enzimas inactivadoras

El **ANTAGONISMO** puede producirse si las combinaciones incluyen los mecanismos siguientes:

- Competición de los fármacos en el lugar de unión
- Inhibición de la actividad bactericida
- Inhibición de los mecanismos de permeabilidad celular
- Desrepresión de enzimas de resistencia

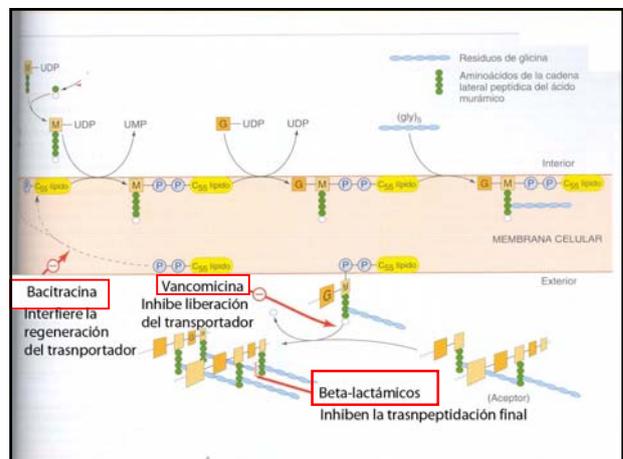
QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**MECANISMOS DE ACCIÓN**

Inhibición de la síntesis de la pared celular (síntesis de peptidoglucano)

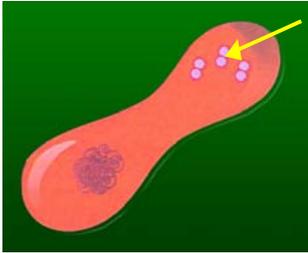
Beta-lactámicos (penicilinas, cefalosporinas, monobactams, carbapenems)  
Vancomicina  
Bacitracina

**Selectividad:**  
La pared bacteriana (síntesis de peptidoglucano) no existe en eucariotas



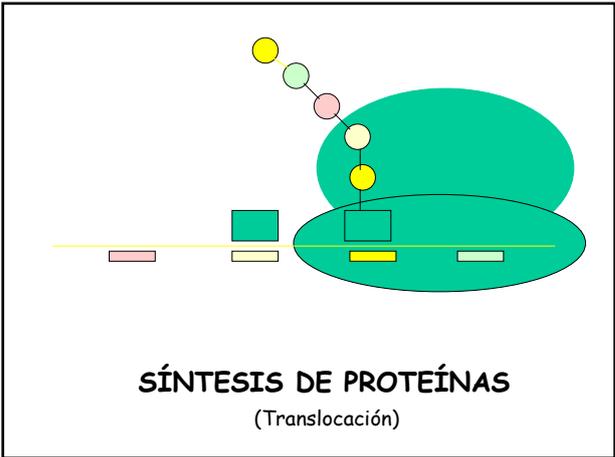
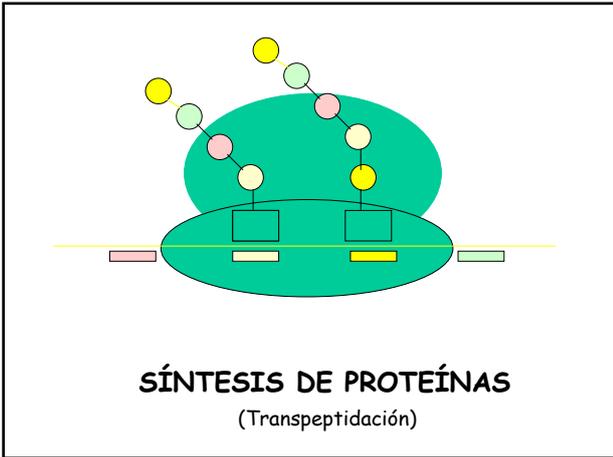
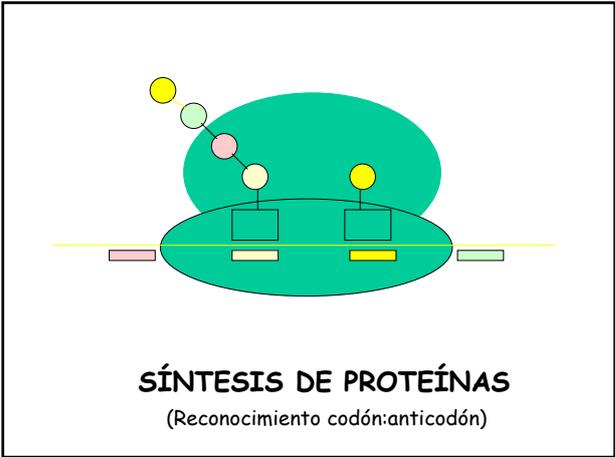
**MECANISMOS DE ACCIÓN**

Inhibición de la síntesis de proteínas



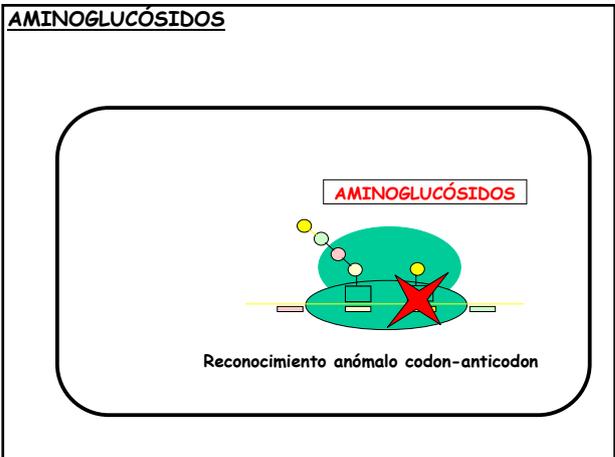
- Aminoglucósidos
- Tetraciclinas
- Cloranfenicol
- Macrólidos
- Lincosamidas

**Selectividad:**  
Existen diferencias en los ribosomas de eucariotas y procariotas



**ANTIMICROBIANOS QUE AFECTAN A LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS BACTERIANAS**

**AMINOGLUCÓSIDOS**  
**TETRACICLINAS**  
**CLORANFENICOL**  
**MACRÓLIDOS**  
**LINCOSAMIDAS**

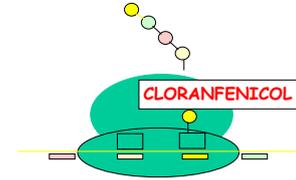


### TETRACICLINAS



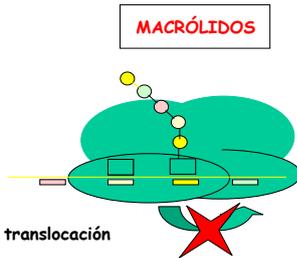
Competición con el RNA de transferencia

### CLORANFENICOL



Inhibición de la transpeptidación

### MACROLIDOS (ERITROMICINA)



Inhibición de la translocación

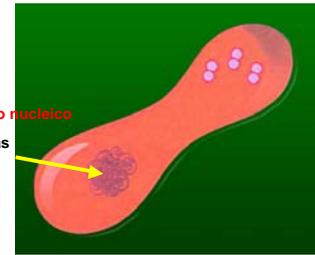
### QUIMIOTERAPIA

### INTRODUCCIÓN

### MECANISMOS DE ACCIÓN

Inhibición de la función del ácido nucleico

Fluoroquinolonas  
Nitrofuranos  
Nitroimidazoles  
Rifamicinas



Selectividad:  
Enzimas de microorganismos estructuralmente diferentes, necesidad de activación por enzimas bacterianas

### INHIBICIÓN DE LA FUNCIÓN DE LOS ÁCIDOS NUCLEICOS

**QUINOLONAS.** Inhiben la Topoisomerasa II (una DNA girasa) bacteriana. Inhiben el superenrollamiento del DNA.

**RIFAMPICINA.** Inhibe la actividad de la RNA polimerasa. Iniciación imperfecta de la síntesis de RNA.

### INHIBICIÓN DE LA FUNCIÓN DE LOS ÁCIDOS NUCLEICOS

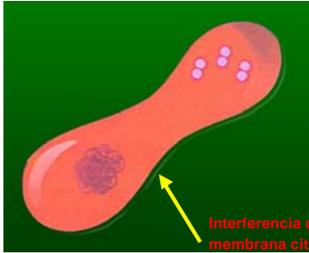
Fármacos que son degradados por nitrorreductasas bacterianas dando lugar a compuestos efímeros y altamente reactivos que producen la ruptura de las hebras de DNA

**NITROFURANOS.**

**NITROIMIDAZOLES.** En condiciones de ANAEROBIOSIS

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**MECANISMOS DE ACCIÓN**



Interferencia con la membrana citoplasmática polimixinas

Agentes catiónicos que rompen la estructura de los fosfolípidos de la membrana celular y aumentan la permeabilidad

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA**

**BACTERICIDA.** Una sustancia bactericida es capaz de producir la destrucción o muerte de las bacterias.

**BACTERIOSTÁTICA.** Inhibe el crecimiento o la multiplicación de las bacterias sin producir su destrucción.

En la práctica, la distinción entre ambos puede ser poco clara..

Fármacos considerados como bactericidas pueden actuar como bacteriostáticos a dosis bajas inadecuadas y fármacos bacteriostáticos pueden ser bactericidas a concentraciones elevadas.

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA**

**BACTERICIDAS.**

- Actúan sobre síntesis pared bacteriana
- Actúan sobre los ácidos nucleicos
- Polimixinas (Actúan sobre permeabilidad celular)
- AMINOGLUCÓSIDOS

**BACTERIOSTÁTICOS.**

- Actúan sobre síntesis de proteínas (EXCEPTO AMINOGLUCÓSIDOS)
- Sulfamidas, PERO BACTERICIDAS EN COMBINACIÓN con Trimetoprim

*Botana, L.M. Ed. 2002, página 494.*

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**RESISTENCIA BACTERIANA**

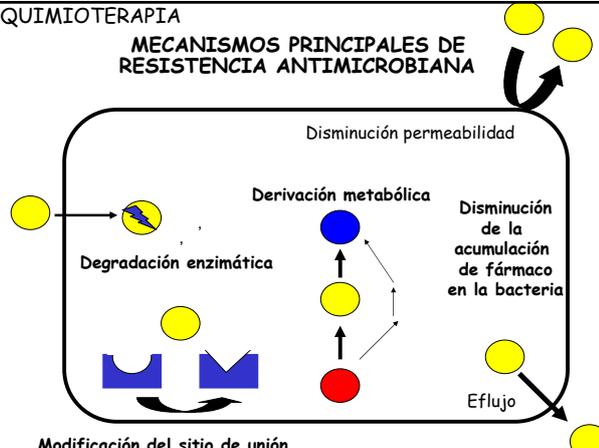
**R. ADQUIRIDA.**  
Un microorganismo que inicialmente era sensible a un fármaco va perdiendo su sensibilidad al mismo.  
El germen es capaz de desarrollar mecanismos que disminuyen la actividad del fármaco.  
Debida a la modificación de la carga genética de la bacteria

- Por mutación cromosómica
- Por transferencia genética

**R. CRUZADA.** Cuando aparece resistencia a varios antimicrobianos del mismo grupo que poseen estructura similar o fármacos que tienen un mecanismo de acción parecido.

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**MECANISMOS PRINCIPALES DE RESISTENCIA ANTIMICROBIANA**



Disminución permeabilidad

Derivación metabólica

Degradación enzimática

Disminución de la acumulación de fármaco en la bacteria

Eflujo

Modificación del sitio de unión

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**FACTORES QUE DETERMINAN LA ACTIVIDAD ANTIINFECCIOSA**

**Dependientes del microorganismo**  
(Tipo de microorganismo, fase de crecimiento...)

**Dependientes del hospedador**  
(Mecanismos de defensa, localización de la infección, exposición previa a quimioterápicos)

**Dependientes del fármaco**  
(Farmacocinética: absorción, distribución, eliminación)

**FACTORES QUE DETERMINAN LA ACTIVIDAD ANTIINFECCIOSA  
DEPENDIENTES DEL FÁRMACO**

*Botana, L.M. Ed. 2002, página 497*

*Propiedades fisicoquímicas, distribución y eliminación de los antimicrobianos*

**Fármacos escasamente lipófilos**

(Polimixinas, aminoglucósidos,  $\beta$ -lactámicos)

**No atraviesan fácilmente las membranas celulares.** No siempre alcanzan concentraciones eficaces en LCR, leche y otros líquidos transcelulares. No obstante, pueden alcanzar concentraciones eficaces en los líquidos sinovial, pleural y peritoneal.

**Metabolismo** escaso o nulo en el organismo. Se excretan en orina en elevada concentración.

**FACTORES QUE DETERMINAN LA ACTIVIDAD ANTIINFECCIOSA  
DEPENDIENTES DEL FÁRMACO**

*Botana, L.M. Ed. 2002, página 497*

*Propiedades fisicoquímicas, distribución y eliminación de los antimicrobianos*

**Fármacos moderadamente lipófilos**

(Diaminopiridinas, macrólidos, lincosamidas, sulfamidas, tetraciclinas clásicas)

**Suelen atravesar fácilmente las membranas celulares** y penetrar en los líquidos transcelulares. Poder de penetración condicionado por su unión a proteínas plasmáticas y lipofilia.

Las **bases iónicas débiles quedan atrapadas** (concentradas) en líquidos más ácidos que el plasma (l. prostático, leche, l. intracelular)

**Eliminación** principalmente por **biotransformación** para la mayoría de los fármacos, pero también se excretan en orina.

**FACTORES QUE DETERMINAN LA ACTIVIDAD ANTIINFECCIOSA  
DEPENDIENTES DEL FÁRMACO**

*Botana, L.M. Ed. 2002, página 497*

*Propiedades fisicoquímicas, distribución y eliminación de los antimicrobianos*

**Fármacos muy lipófilos**

(Fluoroquinolonas, Tetraciclinas lipófilas, Fenicoles, Rifamicinas, Nitroimidazoles)

**Buena penetración en líquido intracelular** y líquidos transcelulares, incluyendo l. prostático y secreciones bronquiales. Buena penetración en LCR, excepto tetraciclinas y rifampicina.

**Eliminación** principalmente por **biotransformación** pero algunos también se excretan en orina.

QUIMIOTERAPIA

INTRODUCCIÓN

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES**

Aunque la toxicidad de muchos antimicrobianos es baja, pueden aparecer problemas si existe una anomalía subyacente del paciente

Ej.: Funcionalidad hepática o renal alteradas

**HIPERSENSIBILIDAD**

Requiere la exposición previa al fármaco y la aparición de anticuerpos

**SUPERINFECCIÓN**

Ocurre cuando un paciente que está siendo tratado con un antimicrobiano es infectado por un organismo distinto que el causante de la infección original

QUIMIOTERAPIA

INTRODUCCIÓN

**REQUISITOS ANTIBACTERIANO  
ÚTIL CLÍNICAMENTE**

- Potente y selectivo
- Capaz de actuar independientemente de las defensas del hospedador
- Baja incidencia de resistencias clínicamente significativas
- Rango terapéutico aceptable
- Efectos secundarios mínimos
- Actividad mantenida en presencia de pus o exudados
- Concentraciones bactericidas en lugar de infección rápidamente y mantenidas
- Sinergia o adición (no antagonismo) con otros fármacos que se puedan utilizar concomitantemente
- Actividad frente a amplio rango de microorganismos

QUIMIOTERAPIA

INTRODUCCIÓN

**UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS**

- Preguntas que nos tenemos que plantear
- ¿Qué es lo ideal?
- Formas generales de utilización de antimicrobianos
- Objetivo del tratamiento
- Factores que influyen en la elección
- Otras consideraciones
- ANIMALES DE PRODUCCIÓN

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**PREGUNTAS QUE NOS TENEMOS QUE PLANTEAR**

¿Se trata realmente de una infección de origen bacteriano?

¿Qué microorganismo puede ser responsable de la infección?

¿Cuál es su localización?

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS**

**¿QUÉ ES LO IDEAL?**

Realizar previamente un estudio microbiológico, pues la elección correcta de un antimicrobiano es la que se instaura tras el AISLAMIENTO del germen y después de estudiar su SENSIBILIDAD "in vitro"

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS**

**FORMAS GENERALES DE UTILIZACIÓN**

**TRATAMIENTO EMPÍRICO o INICIAL**

- El microorganismo infectante aún no ha sido definido.
- Los fármacos utilizados deben cubrir todos los patógenos probables
- Con frecuencia se utilizan fármacos de amplio espectro

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS**

**FORMAS GENERALES DE UTILIZACIÓN**

**TRATAMIENTO DEFINITIVO**

- Se establece una vez identificado el germen y conocida su sensibilidad.
- Se utilizan fármacos de espectro reducido y baja toxicidad

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS**

**OBJETIVO DEL TRATAMIENTO**

Que el fármaco esté presente **EN EL LUGAR DE INFECCIÓN** a una **CONCENTRACIÓN** y durante un **TIEMPO SUFICIENTE** para matar o inhibir el crecimiento del microorganismo

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ELECCIÓN DE UN ANTIMICROBIANO**

- La sensibilidad del microorganismo
- Las características farmacocinéticas del medicamento
  - Absorción (vía de administración, forma farmacéutica, biodisponibilidad) Distribución (barreras fisiológicas, unión a proteínas plasmáticas) Eliminación (edad, funcionalidad hepática y renal...)
  - Van a determinar la DOSIS y el INTERVALO DE DOSIFICACIÓN
- La toxicidad
- El coste

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS**  
**OTRAS CONSIDERACIONES**

**DURACIÓN DEL TRATAMIENTO**

La respuesta de distintas infecciones varía.  
(La experiencia clínica es importante)

En general se considera que el tratamiento debe continuar al menos dos días tras la resolución clínica y microbiológica.

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS**  
**OTRAS MEDIDAS A TOMAR**

- Es conveniente eliminar pus, tejidos necrosados, cuerpos extraños y drenar los abscesos
- Si fuese necesario, corregir los desequilibrios ácido-básico e hídrico del paciente
- Tener en cuenta el estado de los mecanismos de defensa del paciente, especialmente si se utilizan agentes bacteriostáticos
- Cuando se administran a animales productores de alimentos, considerar la posibilidad de que queden residuos.

**CONOCER EL PERIODO DE SUPRESIÓN Y LA NORMATIVA VIGENTE**

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS**  
**UTILIZACIÓN PREVENTIVA**

- Tratamiento encaminado a combatir un agente patógeno o una enfermedad concreta
- Duración compatible con su eficacia, lo más corta posible y sólo cuando esté fuera de toda duda que sea eficaz
- La Dosis debe ser la misma que se utiliza con fines curativos
- No olvidar la adecuada realización de prácticas de manejo

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS**  
**EN PRODUCCIÓN ANIMAL**

**TRATAMIENTO COLECTIVO** (En pienso o agua de bebida)

<b><u>VENTAJAS</u></b>	<b><u>INCONVENIENTES</u></b>
- Fácil administración	- Variabilidad dosificación
- Gran nº de animales	- Modificación absorción
- Buena estabilidad antes disolución	- Modificación dosificación

QUIMIOTERAPIA INTRODUCCIÓN

**UTILIZACIÓN DE QUIMIOTERÁPICOS**  
**EN PRODUCCIÓN ANIMAL**

**CONTROL DEL USO. OBJETIVO**

Proteger la salud del consumidor de productos de origen animal, garantizando que los alimentos no contengan residuos



**1981** Primeras directivas en relación con los medicamentos de uso veterinario

**1990** Primera directiva que fija los criterios para establecer los límites máximos de residuos (LMR) aceptables para cada molécula, o sus metabolitos, susceptible de ser utilizada en terapéutica animal, sin riesgo para la salud del consumidor.

## ¿QUÉ ES EL LMR?

El LMR de un tejido es la máxima cantidad de residuos que puede aceptarse en un alimento como resultado del uso de un medicamento veterinario en animales destinados al consumo humano, expresado en µg/kg de peso fresco

## ¿CÓMO SE DEFINE EL LMR?

Para definir el LMR, en la Unión Europea se parte de la INGESTA DIARIA ACEPTABLE y de los alimentos que una persona puede consumir diariamente, con el objetivo de estimar la cantidad de sustancia o residuo marcador que podrá estar presente en cada tejido objeto de consumo por una persona

## ESTABLECIMIENTO DEL LMR

- Para cada principio activo
- Para cada especie animal
- En todos los tejidos comestibles:
  - hígado - músculo
  - riñón - leche
  - grasa - huevos - miel

## ANEXOS Reglamento CEE 2377/90

- ANEXO I.** Sustancias farmacológicamente activas para las que se han fijado LMR definitivos
- ANEXO II.** Sustancias farmacológicamente activas que no precisan la fijación de LMR
- ANEXO III.** Sustancias farmacológicamente activas para las que se han fijado LMR provisionales
- ANEXO IV.** Sustancias farmacológicamente activas para las que no se pueden fijar LMR ya que plantean riesgo para la salud

## INFORMACIÓN EMEA SOBRE LMR

El Comité de Medicamentos Veterinarios recomienda la inclusión de las tetraciclinas en el Anexo I del Reglamento nº 2377/90 (CEE) según la siguiente tabla

Sustancia farmacológicamente activa	Residuo marcador	Especie animal	LMR mg/kg	Tejidos
TETRACICLINA	PRINCIPIO ACTIVO	TODAS LAS ESPECIES	600	RIÑÓN
OXITETRACICLINA	+	PRODUCTORAS DE ALIMENTOS	300	HÍGADO
CLORTETRACICLINA	4-EPÍMERO		100	MÚSCULO
			100	LECHE
			200	HUEVOS

## TIEMPO DE ESPERA o PERIODO DE SUPRESIÓN

Es el tiempo que debe transcurrir desde la última administración del medicamento a la especie de destino, en condiciones normales de uso, hasta que los tejidos destinados a consumo humano alcanzan niveles iguales o inferiores al LMR fijado.

### SITUACIÓN ACTUAL

Sólo se pueden utilizar principios activos

- para los que se haya establecido su **LMR**
- en la **ESPECIE** de la que se trate
- Hay que observar un **TIEMPO DE ESPERA** en función del **MEDICAMENTO** utilizado
- Un medicamento **NO** se puede utilizar de **FORMA DIFERENTE** a la **ESTABLECIDA** en el prospecto **OFICIALMENTE**

### USO EXTRAINDICADO

Consiste en la utilización de un medicamento de forma diferente a la establecida en el prospecto oficialmente autorizado por las autoridades responsables del registro de medicamentos

- Dosis superior a la autorizada en la especie de destino
- Utilización en una especie diferente
- Para tratar enfermedades diferentes

### USO EXTRAINDICADO

- Existencia de necesidad terapéutica
- Que sea eficaz y no sea causa de reacciones tóxicas conocidas o previsibles
- Registro escrupuloso del uso extraindicado
- Veterinario es responsable de las consecuencias de dicho uso

### USO EXTRAINDICADO

Establecimiento del periodo de supresión.

No menor de:

- 7 días leche, huevos
- 28 días carne
- 500° día peces

ANTISEPTICOS Y DESINFECTANTES CONCEPTOS

**DESINFECTANTE**

Agente que destruye microorganismos patógenos de **objetos inanimados**.

Los desinfectantes son normalmente tóxicos para las células del hospedador y no son deseables para administración sistémica. También pueden ser tóxicos para administración tópica.

**ANTISEPTICOS**

Son los desinfectantes que **pueden ser aplicados tópicamente**.

ANTISEPTICOS Y DESINFECTANTES DESINFECTANTE IDEAL

**CARACTERÍSTICAS DEL DESINFECTANTE IDEAL**

- **Características fisico-químicas adecuadas**  
Estable, no irritante ni corrosivo, que no manche, sin olor desagradable, soluble en agua con acción detergente
- **No afectado por factores ambientales**  
pH, temperatura, humedad
- **No inactivado por proteínas**
- **Amplio espectro de actividad**
- **Acción rápida**
- **Baja toxicidad**
- **Económico**
- **Fácil de utilizar**

ANTISEPTICOS Y DESINFECTANTES ACTIVIDAD

**ACTIVIDAD DE LOS DESINFECTANTES**

Pueden ser bacteriostáticos, bactericidas, virocidas, fungicidas...

La actividad suele ser **función de:**

- mecanismo de acción
- concentración de desinfectante
- tiempo de exposición
- temperatura...

ANTISEPTICOS Y DESINFECTANTES MECANISMOS DE ACCIÓN

**MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS DESINFECTANTES**

Suelen asociarse a:

- Desnaturalización de proteínas
- Inactivación de sistemas enzimáticos
- Cambios en la permeabilidad de la membrana celular

ANTISEPTICOS Y DESINFECTANTES FACTORES EFECTIVIDAD

**FACTORES QUE INFLUYEN EN LA EFECTIVIDAD**

- **Presencia de materia orgánica**
- Cambios de pH
- Vehículo (Forma de administración)
- Minerales disueltos (Dureza del agua)
- Temperatura
- Tipo de superficie

ANTISEPTICOS Y DESINFECTANTES TOXICIDAD

Muchos de los productos utilizados como desinfectantes pueden ser **PERJUDICIALES** para los **ANIMALES** y para las **PERSONAS** que los manipulan

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

CLASIFICACIÓN

- COLORANTES
- ÁCIDOS Y BASES
- **ALCOHOLES**
- ALDEHIDOS
- **FENOLES**
- **DETERGENTES**
- **COMPUESTOS OXIDANTES**
- **OTROS**

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

ALCOHOLES

**MECANISMO DE ACCIÓN Y ESPECTRO**

Precipitan las proteínas y desnaturalizan los lípidos.  
Bacterias Gram negativas y positivas no esporuladas

**ACTIVIDAD Y SU MODIFICACIÓN**

Las soluciones al 60-70% son más efectivas.  
Permanecen menos tiempo que otros agentes en el lugar de aplicación (volatilidad)  
Disminuyen su actividad: materia orgánica, sangre

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

ALCOHOLES

**FARMACOCINÉTICA**

Se pueden absorber a través de la piel, aunque sin efectos significativos.

A mayor longitud de la cadena carbonada, mayor liposolubilidad y > posibilidad de absorción.

**TOXICIDAD**

Pueden producir sequedad local, irritación de piel..

**UTILIZACIÓN**

ETANOL. Desinfectante de la piel, pero menos satisfactorio para esterilización de instrumentos.

(No tiene efecto sobre las esporas)

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

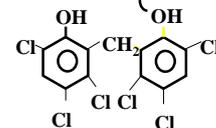
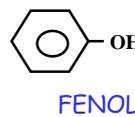
FENOLES

FENOLES

**ESTRUCTURA QUÍMICA**

Halógenos en posición "para" del grupo OH

Mayor actividad antibacteriana  
Menos corrosivos



Halogenación + alquilo en posición "orto"

Aumenta más la actividad antibacteriana

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

FENOLES

**MECANISMO DE ACCIÓN**

Alteran la pared celular e inactivan enzimas citoplasmáticas

**ESPECTRO**

Bactericida frente a Gram positivos y negativos

Efectivo frente a levaduras y hongos

Virus: Susceptibilidad variable

Esporas bacterianas resistentes

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

FENOLES

**TOXICIDAD**

Deben **MANEJARSE CON PRECAUCIÓN**

Se absorben rápidamente a través de la piel

Pueden producir irritación cutánea y quemaduras graves

Su ingestión puede ser fatal

Los **CERDOS** y los **GATOS** son particularmente sensibles.

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

## FENOLES

### UTILIZACIÓN

Desinfectantes de superficies duras en instalaciones.

HEXACLOROFENO utilizado en jabones como antiséptico prequirúrgico

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

DETERGENTES

## DETERGENTES

### ● SURFACTANTES CATIÓNICOS

Detergentes débiles  
Bactericidas fuertes

### ● SURFACTANTES ANIÓNICOS

Detergentes fuertes  
Efectos antimicrobianos débiles

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

## SURFACTANTES CATIÓNICOS

Normalmente compuestos de amonio cuaternario:

CETRIMIDE, Cloruro de BENZALCONIO

### MECANISMO DE ACCIÓN

Reaccionan con los fosfolípidos en la membrana celular y también pueden desnaturalizar la proteína bacteriana

### ESPECTRO

Bacterias Gram positivas y Gram negativas  
Algunos virus  
Esporas y hongos resistentes

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

## SURFACTANTES CATIÓNICOS

### ACTIVIDAD Y SU MODIFICACIÓN

Reducen su eficacia: pH ácido, jabón residual  
Es preferible el agua blanda

### TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES

Irritantes.  
Pueden producir dermatitis (contacto diario)  
Depresión del SNC  
Hipotensión

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

## SURFACTANTES ANIÓNICOS

Normalmente sales sódicas o potásicas de ácidos grasos:

Jabones, LAURIL-SULFATO SÓDICO

Fuertemente alcalinas cuando se disuelven en agua.

Mayor acción limpiadora.

Cierta actividad frente a bacterias

Gram positivas

Aumento de la actividad a pH ácido.



ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

## COMPUESTOS OXIDANTES

● PERÓXIDO DE HIDRÓGENO

● CLORO Y DESINFECTANTES  
LIBERADORES DE CLORO

● COMPUESTOS DE IODO

ANTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

COMPUESTOS  
OXIDANTES

### PERÓXIDO DE HIDRÓGENO

#### MECANISMO DE ACCIÓN

Libera un radical libre hidroxilo (OH\*) que reacciona con distintos grupos de proteínas, lípidos...

También puede romper la hebra de DNA

Cuando se aplica a tejidos libera rápidamente oxígeno por acción de la catalasa

ACCIÓN LIMPIADORA AÑADIDA

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

### PERÓXIDO DE HIDRÓGENO

#### ESPECTRO

Solución al 3% { Bacterias, incluso anaerobias  
Virus  
Hongos  
Esporas (solución al 10%)

#### ACTIVIDAD Y SU MODIFICACIÓN

Su actividad antibacteriana se ve influida por:  
Catalasa, materia orgánica

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

### PERÓXIDO DE HIDRÓGENO

#### TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES

Corrosiva para metales

Inestable por exposición a la luz y calor

#### UTILIZACIÓN

Limpieza de la piel intacta como antiséptico

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

COMPUESTOS  
OXIDANTES

### DERIVADOS DEL CLORO

HIPOCLORITO SÓDICO (Lejía)

HIPOCLORITO CÁLCICO

Cloruros orgánicos:

CLORAMINA-T

DICLORAMINA-T

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

### DERIVADOS DE CLORO

#### MECANISMO DE ACCIÓN

La actividad de estos desinfectantes depende de la formación de ÁCIDO HIPOCLOROSO.

Oxidán enzimas y componentes protoplasmáticos y alteran la permeabilidad de la célula bacteriana

#### ESPECTRO

Amplio: Bacterias, virus, hongos

#### ACTIVIDAD Y SU MODIFICACIÓN

Disminuyen su actividad: pH alcalino, materia orgánica

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

### DERIVADOS DE CLORO

#### TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES

- Pueden corroer metales
- Pueden decolorar materiales
- Muy irritantes
- Tóxicos por ingestión e inhalación

#### UTILIZACIÓN

Desinfectantes de material, locales y alojamientos de animales.

Depuración del agua

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

COMPUESTOS DE YODO

**YODO:** Agente oxidante menos reactivo que el cloro

**ESPECTRO**

Bacterias y sus esporas, Virus, Mohos, Levaduras

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES**

- Irritante
- Retraso en la cicatrización de heridas
- Puede producir sensibilización
- Puede absorberse a través de la piel
- Puede teñir tejidos

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

COMPUESTOS DE YODO

**YODÓFOROS:** (POVIDONA YODADA)

Son compuestos en los cuales el yodo está solubilizado en agentes surfactantes.

Mantienen el efecto germicida del yodo, pero no las acciones indeseables

Continúan siendo activos a pH<4 y en presencia de materia orgánica.

Amplio uso como desinfectantes y antisépticos, especialmente para la preparación de la piel antes de intervenciones quirúrgicas

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

CLORHEXIDINA

**MECANISMO DE ACCIÓN**

Rompe la pared de la célula bacteriana reaccionando con los grupos cargados negativamente (proteínas, lipopolisacáridos y fosfolípidos ácidos)

**ESPECTRO**

Bacterias Gram positivas y negativas. Algunos hongos

**ACTIVIDAD Y SU MODIFICACIÓN**

Materia orgánica, pH ácido, agua dura, aniones inorgánicos, jabones y tensioactivos no iónicos

ÁNTISEPTICOS Y  
DESINFECTANTES

CLORHEXIDINA

**VENTAJAS SOBRE OTROS DESINFECTANTES:**

- No se absorben fácilmente a través de la piel
- Menos efectos secundarios que la povidona yodada
- No es irritante ni tiene efecto significativo sobre la cicatrización

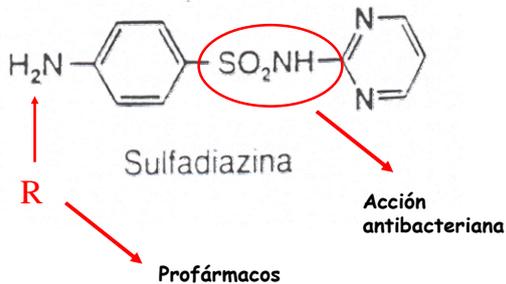
**UTILIZACIÓN:**

Más como antiséptico que como desinfectante.

Actividad residual mayor que otros antisépticos y desinfectantes.

## ESTRUCTURA QUÍMICA

### SULFAMIDAS



### SULFAMIDAS

#### **MECANISMO DE ACCIÓN:**

Inhiben la síntesis de ácido fólico, basándose en su similitud estructural con el PABA, compitiendo por la enzima Dihidropteroatosintetasa.

#### **ESPECTRO:**

**AMPLIO.** Bacterias Gram positivas y negativas. Algunos Coccidios. *Toxoplasma, Chlamydia*

#### **BACTERIOSTÁTICAS.**

No actúan en presencia de pus o productos de degradación hística.  
Exceso de PABA antagoniza los efectos antibacterianos

#### **RESISTENCIA:**

Por cambios en la afinidad por la enzima. Muy extendida.  
Cruzada al grupo completo

### SULFAMIDAS

#### **ABSORCIÓN:**

Muchas se absorben bien a nivel gastrointestinal  
Biodisponibilidad en general elevada  
\* No absorbibles para uso gastrointestinal

Retraso en la absorción: por alimentos y en rumiantes adultos

En general soluciones sales sódicas muy irritantes (administración i.v.)

\* Excepción: **SULFACETAMIDA SÓDICA**

Aplicación tópica puede producir sensibilidad y alergias

\* Excepción: **SULFADIAZINA ARGÉNTICA**

#### **DISTRIBUCIÓN:**

Unión a proteínas plasmáticas variable (20-90%)  
Distribución amplia. Atravesan BHE (barrera hematoencefálica), también placenta y pasan a leche.

### SULFAMIDAS

#### **ELIMINACIÓN:**

- **RENAL:** Filtración glomerular, secreción activa y reabsorción pasiva pH dependiente  
**Alcalinización de orina aumenta solubilidad** y la fracción de Dosis eliminada

#### - **BIOTRANSFORMACIÓN:**

- Hidroxilación aromática (**rumiantes**)
- Acetilación (**monogástricos**)  
\* **Metabolitos acetilados menos hidrosolubles** (Riesgo precipitación y daño renal)
- Conjugación con ácido glucurónico

### SULFAMIDAS

#### **TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES:**

- Hipersensibilidad
- Alteraciones del tracto urinario: **Cristaluria**, hematuria..  
**Evitar con:** adecuada hidratación, alcalinización orina, fármacos más hidrosolubles, combinaciones de sulfamidas.
- Trastornos hematopoyéticos: Leucopenia, trombocitopenia
- Hemorragias
- Uso continuado: Depresión, inapetencia, diarreas
- Otros: Hepatitis en perros

#### **SINERGI:**

- Con **POLIMIXINAS** (Sobre todo frente a Enterobacterias)
- Con **AMINOPIRIDINAS** (**TRIMETOPRIM, PIRIMETAMINA**)

#### **ANTAGONISMO:**

- Con **PROCAÍNA** (Se metaboliza a PABA)

### CLASIFICACIÓN DE LAS SULFAMIDAS

#### **SISTÉMICAS** SULFADIMIDINA, SULFADIAZINA

Absorbibles por vía oral  
Derivados acetilados particularmente insolubles

#### **DE ACCIÓN PROLONGADA** SULFADIMETOXINA

No problemas derivados acetilados  
Concentraciones tisulares muy superiores a las plasmáticas  
No atraviesan la BHE

#### **NO ABSORBIBLES** SULFASALAZINA

Completamente ionizadas en intestino.  
En formulaciones antidiarreicas

#### **USO TÓPICO**

**SULFACETAMIDA SÓDICA** (Ofálmico)  
**SULFADIAZINA ARGÉNTICA** (Quemaduras)

## UTILIZACIÓN DE LAS SULFAMIDAS

### PAUTAS DE ADMINISTRACIÓN

- Infecciones sistémicas:
  - Dosis de choque doble que D mantenimiento
  - Intervalo de dosificación similar al tiempo de vida media
- Preparados de acción prolongada niveles 36-48 horas
- Tiempos de supresión mayores si acción prolongada

### APLICACIONES CLÍNICAS

- Amplia aparición de resistencias
- Frecuente combinación con **DIAMINOPIRIDINAS**
- Eliminar material purulento y necrótico.

## PRINCIPALES INDICACIONES DE SULFAMIDAS

- Prevención neumonías por *Pasteurella haemolytica*
- Tratamiento de rinitis atrófica e infecciones por *Streptococos* grupo E en cerdos
- Prevención aborto por *Toxoplasma* en ovejas (con **PIRIMETAMINA**)
- **SULFAMETOXAZOL**: Tratamiento infecciones urinarias
- **SULFADIAZINA ARGÉNTICA**: Otitis externa crónica por *Ps. aeruginosa* que no responde a otros tratamientos
- **SULFASALAZINA**: Colitis idiopática en perros

## DIAMINOPIRIDINAS

### MECANISMO DE ACCIÓN:

Inhiben la síntesis de ácido fólico, basándose en su similitud estructural con el folato (ácido dihidrofólico), compitiendo por la enzima Dihidrofolato reductasa.

**SINERGI**A con **SULFAMIDAS**

### ESPECTRO:

**AMPLIO**. Bacterias Gram positivas y negativas. **NO** anaerobios.

### RESISTENCIA:

Por cambios en la afinidad por la enzima.  
Frecuente también a **SULFAMIDAS**

### FARMACOCINÉTICA:

Absorción oral. Distribución amplia.  
Metabolismo: Oxidación y conjugación.  
Eliminación renal aumenta al acidificar la orina (Diferencia **SULFAMIDAS**)

## DIAMINOPIRIDINAS

### TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES

Náuseas, vómitos  
Alteraciones hematológicas  
Arritmias en caballos anestesiados  
Depresión y desorientación en gatos  
Signos de hepatotoxicidad en perros

### INDICACIONES (Combinadas con **SULFAMIDAS**)

- Meningitis
- Infecciones urinarias
- Mastitis coliforme
- Metritis post-parto
- Aborto en ovejas (*Toxoplasma*)
- Prevención y tratamiento de rinitis atrófica en cerdos

**PRINCIPALES FÁRMACOS:** **TRIMETOPRIM**, **PIRIMETAMINA**

## FÁRMACOS ANTIMICROBIANOS QUE AFECTAN A LA SÍNTESIS DE LA PARED BACTERIANA

### BETA-LACTÁMICOS

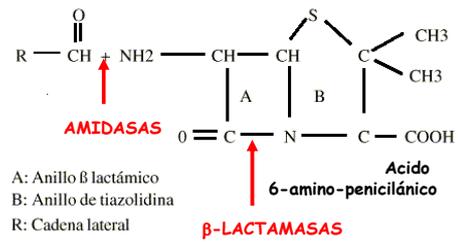
- PENICILINAS
- INHIBIDORES DE  $\beta$ -LACTAMASAS
- CEFALOSPORINAS
- MONOBACTAMES
- CARBAPENEMES

### OTROS

- VANCOMICINA
- BACITRACINA

## BETA-LACTÁMICOS

### ESTRUCTURA QUÍMICA



Núcleo íntegro necesario para actividad biológica  
 Pueden ser destruidas por:

- Amidasas
- $\beta$ -lactamasas

## PENICILINAS

### MECANISMO DE ACCIÓN:

Inhiben la última fase de la síntesis de la pared bacteriana  
Interaccionan con proteínas de unión de penicilinas  
 Actúan sobre microorganismos en fase de crecimiento activo

**BACTERICIDAS** (Producen la lisis bacteriana)

### ESPECTRO:

Activas frente a ciertas bacterias. **NO** frente a protozoos, hongos, virus

### Diferencias entre penicilinas:

Relacionadas con la facilidad de penetración en la célula bacteriana y diferencias en la afinidad por las proteínas de unión de penicilinas  
**BENCILPENICILINA** Muy potente pero activa frente a Gram positivos  
**AMPICILINA** Menos potente pero activa también frente a Gram negativos

### RESISTENCIA:

- Producción de  $\beta$ -lactamasas. La más frecuente.
- Existencia de puntos de unión de penicilina modificados.
- Reducción de la permeabilidad de la membrana exterior

## PENICILINAS

### ABSORCIÓN

Absorción oral variable en función de los distintos compuestos, según:  
 - estabilidad en ácido gástrico  
 - adsorción a alimentos  
 Posible administración i.m. o i.v. (inestables en solución, preparación extemporánea)

### DISTRIBUCIÓN

Amplia. No atraviesan BHE excepto si meninges inflamadas

### ELIMINACIÓN

Renal. Secreción tubular importante, parcialmente bloqueada por **PROBENECID** (aumenta concentraciones y prolonga acción)

### TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES

- Reacciones de hipersensibilidad
- Alteraciones flora gastrointestinal (amplio espectro). Superinfección

**SINERGIA: AMINOGLUCÓSIDOS, ÁCIDO CLAVULÁNICO**

## CLASIFICACIÓN DE LAS PENICILINAS

### PENICILINA NATURAL

BENCILPENICILINA (Penicilina G)

### ÁCIDO RESISTENTES

FENOXIMETILPENICILINA (Penicilina V)

### RESISTENTES A $\beta$ -LACTAMASAS

CLOXACILINA  
 METICILINA

## CLASIFICACIÓN DE LAS PENICILINAS

### DE AMPLIO ESPECTRO

\* AMINOPENICILINAS

AMPICILINA  
 AMOXICILINA

\* CARBOXIPENICILINAS

CARBENICILINA  
 TICARCILINA

### NUEVAS PENICILINAS (UREIDOPENICILINAS)

MEZLOCILINA, AZLOCILINA

### BENCILPENICILINA

#### ESPECTRO:

Fundamentalmente Gram positivos.  
Más activa en primeras fases de la infección

#### FARMACOCINÉTICA:

Ácido débil poco liposoluble (difícil paso membranas)  
Destrucción por ácido gástrico (administración parenteral)  
Eliminación renal muy rápida. **PROBENECID** aumenta tiempo vida media  
Para prolongar niveles: Vehículos oleosos  
**PENICILINA-PROCAÍNA**  
(No administrar vía i.v., ni a caballos de carreras 2 semanas antes competición)  
Tiempos espera en leche elevados)  
**PENICILINA-BENZATINA**

#### TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES:

Cobayas y conejos alteración flora intestinal que pueden ser fatales  
Dosis elevadas en cerdos y caballos efectos neurotóxicos  
Referencias hipersensibilidad en vacas tras administración intramamaria

### PENICILINAS ÁCIDO RESISTENTES

#### FENOXIMETILPENICILINA

#### ESPECTRO:

Fundamentalmente Gram positivos. Menos activa que *Bencilpenicilina*.

#### FARMACOCINÉTICA:

Resistente al ácido gástrico (administración oral)  
Considerable variación en grado de absorción  
**PROBENECID** aumenta tiempo vida media

### PENICILINAS RESISTENTES A $\beta$ -LACTAMASAS

#### CLOXACILINA

#### VENTAJAS:

Resistente al ácido gástrico (administración oral)  
Resistente a beta-lactamasas

#### INDICACIONES:

Debería reservarse para infecciones por cocos productores de beta-lactamasas (50-70% microorganismos aislados en mastitis bovina)  
**SINERGI**A clínica con **AMPICILINA** frente a Gram positivos y negativos cuando concentraciones son elevadas (Uso combinado en infusión intramamaria)

### PENICILINAS AMPLIO ESPECTRO (AMINOPENICILINAS)

#### AMPICILINA, AMOXICILINA

#### ESPECTRO:

Mucho más amplio que *Bencilpenicilina*. Gram positivos y negativos.  
Insensibles: *Pseudomonas*, *Proteus*, Estafilococos prod. de penicilinas

#### FARMACOCINÉTICA:

Resistentes al ácido gástrico (administración oral)  
**AMOXICILINA** mayor biodisponibilidad que **AMPICILINA** y no influida por los alimentos.  
Circulación enterohepática.  
Concentraciones considerables en heces (absorción incompleta, y circulación enterohepática) Alteración de la flora intestinal, superinfección.

### PENICILINAS AMPLIO ESPECTRO (CARBOXIPENICILINAS)

#### CARBENICILINA

#### PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS:

Activa también frente a *Pseudomonas* y *Proteus*  
No se absorbe por vía oral (administración parenteral)  
Degradada por alguna, pero **NO TODAS** las  $\beta$ -lactamasas  
Resistencia aparece rápidamente, sobre todo en infecciones por *Pseudomonas* muy arraigadas (en infecciones urinarias no aparecen tan fácilmente)  
Combinada con **AMINOGLUCÓSIDOS** sinergia y retraso en la aparición de resistencias.

### NUEVAS PENICILINAS (UREIDOPENICILINAS)

#### MEZLOCILINA, AZLOCILINA

#### PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS:

Tienen diferentes lugares de unión que el resto de las penicilinas.  
Penetran más fácilmente en Gram negativos que las *Aminopenicilinas*  
Sólo deberían utilizarse tras un estudio de sensibilidad del microorganismo  
Elevado coste limita su uso en Veterinaria

## APLICACIONES CLÍNICAS DE LAS PENICILINAS

### BENCILPENICILINA

- Pasteurellosis bovina
- Mastitis graves por *S. aureus* y estreptococos (intramamaria)

### CLOXACILINA

- Mastitis bovina por estafilococos
- Con AMPICILINA mastitis por Gram positivos y negativos

### AMPICILINA, AMOXICILINA

- Infecciones del tracto urinario y entéricas
- Infecciones respiratorias y piel (con ÁCIDO CLAVULÁNICO)

## FÁRMACOS $\beta$ -LACTÁMICOS INHIBIDORES DE $\beta$ -LACTAMASAS

### ÁCIDO CLAVULÁNICO

#### PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS:

Estructura química similar a Penicilinas

Actividad antibacteriana muy débil, pero **INHIBE IRREVERSIBLEMENTE** muchas  $\beta$ -lactamasas (Sinergia con Penicilinas)

Perfil farmacocinético similar a **AMOXICILINA**

Excreción renal fundamentalmente por filtración glomerular (Diferencia con penicilinas)

Efectivo en el tratamiento de infecciones de diversa localización (normalmente combinado con **AMOXICILINA**)

## CEFALOSPORINAS

#### SIMILAR A PENICILINAS:

- Estructura química
- Mecanismo de acción
- Resistencias
- Farmacocinética

#### ESPECTRO:

Gram positivos y cada vez más Gram negativos.  
Susceptibilidad a  $\beta$ -lactamasas variable  
Mejora en compuestos más recientes

#### TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES:

Pueden producir nefrotoxicidad  
Diarreas  
Algunas (3ª generación) pueden producir hemorragias

**SINERGIA** frecuente con **AMINOGLUCÓSIDOS** y **PENICILINAS** sensibles a  $\beta$ -lactamasas

## CLASIFICACIÓN DE LAS CEFALOSPORINAS

### Primera Generación

**CEFAZOLINA, CEFALEXINA**

Más activas frente a Gram positivos

### Segunda Generación

**CEFUROXIMA, CEFOXAZOL**

Espectro más amplio (*Enterobacter, Proteus*)  
Más resistentes a  $\beta$ -lactamasas de Gram negativos

### Tercera Generación

**CEFOPERAZONA**

Mayor actividad frente a *Pseudomonas* y Enterobacterias  
Rápido desarrollo de resistencias  
Más efectos secundarios  
Restringir su uso a tratamiento racional en base a la susceptibilidad del microorganismo.

## APLICACIONES CLÍNICAS DE LAS CEFALOSPORINAS

Su elevado coste limita su uso en Veterinaria a pequeños animales y tratamiento local de mastitis bovina

## MONOBACTAMES

### AZTREONAM

**ESPECTRO** similar a **AMINOGLUCÓSIDOS**, pero menos tóxicos, mejor actividad a pH ácido y en presencia de pus:  
Muy activos frente a Gram negativos productores de  $\beta$ -lactamasas, incluyendo *Pseudomonas*.  
Inactivos frente a Gram positivos y anaerobios.

#### EFECTOS INDESEABLES:

Náuseas, vómitos, diarreas.

UTILIZACIÓN EN VETERINARIA NO ESTABLECIDA.

## CARBAPENEMES

### IMIPENEM

**ESPECTRO** muy amplio.

Prácticamente todas las bacterias Gram positivas y negativas aerobias y anaerobias, incluyendo muchas *Pseudomonas* resistentes.

**OTRAS CARACTERÍSTICAS:**

Potente inhibidor de las  $\beta$ -lactamasas

Penetra en muchos tejidos y atraviesa la BHE

Particularmente útil en pacientes inmunocomprometidos

Con AMINOGLUCÓSIDOS retrasa la aparición de resistencias

Reacciones de hipersensibilidad y neurotoxicidad.

UTILIZACIÓN EN VETERINARIA NO ESTABLECIDA.

## OTROS INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS DE LA PARED BACTERIANA

### VANCOMICINA

**NO** estructura  $\beta$ -lactámica (Glucopéptido)

Además de inhibir la síntesis de la pared bacteriana, afecta a la función de la membrana, siendo, generalmente, bactericida.

**ESPECTRO:** Gram positivos, incluyendo cepas productoras de  $\beta$ -lactamasas **multirresistentes**. **PRINCIPAL INDICACIÓN**

Están apareciendo **resistencias** en los últimos años. No R. cruzada.

No se absorbe por vía oral. Buena distribución, incluso BHE si existe inflamación. Eliminación renal por filtración glomerular.

**TOXICIDAD:** Hipersensibilidad, tromboflebitis, alteraciones sanguíneas, nefrotoxicidad, ototoxicidad (a veces permanente)

## OTROS INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS DE LA PARED BACTERIANA

### BACITRACINA

**NO** estructura  $\beta$ -lactámica (Estructura peptídica)

**ESPECTRO:** Similar a *Bencilpenicilina* (Gram positivos)

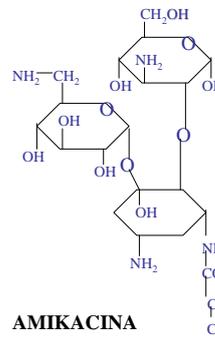
**TOXICIDAD:** EFECTOS TÓXICOS MUY GRAVES A NIVEL RENAL.

**SÓLO USO TÓPICO**

## ANTIMICROBIANOS QUE AFECTAN A LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS BACTERIANAS

AMINOGLUCÓSIDOS  
TETRACICLINAS  
CLORANFENICOL  
MACRÓLIDOS  
LINCOSAMIDAS

## AMINOGLUCÓSIDOS



Bases orgánicas polares

Constituidos por un grupo hexosa al que se unen mediante enlaces glucosídicos otros aminoazúcares

### AMINOGLUCÓSIDOS

### MECANISMO DE ACCIÓN

- 1 Penetran en la célula bacteriana en parte por difusión pasiva y parte por transporte activo dependiente de oxígeno.
- 2 Se unen a receptores de la subunidad 30S del ribosoma bacteriano
- 3 Inducen la lectura errónea del código genético del mRNA, produciendo la incorrecta incorporación de aminoácidos e inhibiendo la síntesis de proteínas

Acción **BACTERICIDA** (Diferencia otros inhibidores de la síntesis de proteínas)

Alteración de la permeabilidad celular y mecanismos de transporte añadida

### AMINOGLUCÓSIDOS

### ESPECTRO Y ACTIVIDAD

#### ESPECTRO:

Principalmente bacterias Gram negativas aerobias  
Limitado frente a algunos Gram positivos  
Algunas micobacterias y micoplasmas  
TOBRAMICINA y GENTAMICINA especialmente útiles frente a *Ps. aeruginosa*.

#### ACTIVIDAD:

BACTERICIDA  
Más activos en ambiente alcalino  
Restos purulentos pueden inactivar el fármaco

### AMINOGLUCÓSIDOS

### RESISTENCIA

#### RESISTENCIA:

- Enzimas que modifican los aminoglicósidos (Mecanismo más frecuente)
- Mutación cromosómica que altera la unidad 30S donde se une el aminoglicósido (Poco importante excepto en el caso de **ESTREPTOMICINA**)
- Disminución de la captación de fármaco modificando los mecanismos dependientes de energía

### AMINOGLUCÓSIDOS

### FARMACOCINÉTICA

#### ABSORCIÓN:

(Fármacos policatiónicos)  
No absorción oral. Administración parenteral.  
Frecuente uso tópico.

#### DISTRIBUCIÓN:

Vd similar al fluido extracelular  
Buena penetración en secreciones bronquiales, fluido sinovial  
Penetración pobre en SNC incluso con inflamación  
Paso a leche

#### ELIMINACIÓN:

Excreción renal: Filtración glomerular y algo de reabsorción  
También se han encontrado en bilis y heces

## AMINOGLUCÓSIDOS

### INTERACCIONES

#### **SINERGIA:**

Con Fármacos que inhiben la síntesis de la pared bacteriana: **BETA-LACTÁMICOS**, **VANCOMICINA**

#### **ANTAGONISMO:**

Puede producirse antagonismo con fármacos bacteriostáticos

## PRINCIPALES AMINOGLUCÓSIDOS

**ESTREPTOMICINA**  
**DIHIDROESTREPTOMICINA**  
**GENTAMICINA**  
**TOBRAMICINA**  
**APRAMICINA**  
**AMIKACINA**  
**NEOMICINA**

## AMINOGLUCÓSIDOS

### INDICACIONES

#### **ESTREPTOMICINA/DIHIDROESTREPTOMICINA**

Con frecuencia combinadas con  $\beta$ -lactámicos en infecciones mixtas. (Toxicidad en gatos)

#### **GENTAMICINA, TOBRAMICINA y AMIKACINA**

Efectivas frente a *Pseudomonas* que pueden ser resistentes a otros antimicrobianos (Diferencias de toxicidad entre ellas)

#### **APRAMICINA**

Más resistente a enzimas degradantes del fármaco

#### **NEOMICINA**

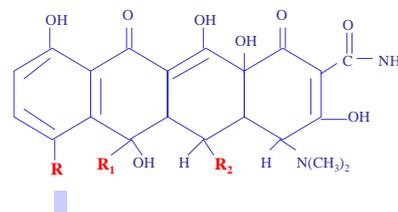
Muy tóxica para uso sistémico (oto- y nefrotoxicidad)  
Prevención y tratamiento infecciones intestinales  
Con penicilinas para uso intramamario

## TETRACICLINAS

### ESTRUCTURA QUÍMICA

## TETRACICLINAS

Cuatro ciclos con distintos sustituyentes que dan lugar a las distintas tetraciclinas



## PRINCIPALES TETRACICLINAS

**TETRACICLINA**  
**CLORTETRACICLINA**  
**OXITETRACILINA**

**"Nuevas tetraciclinas"**

**DOXICICLINA**  
**MINOCICLINA**

## TETRACICLINAS

### MECANISMO DE ACCIÓN

- 1 Penetran en la célula bacteriana por transporte activo.
- 2 Se unen a receptores de la subunidad 30S del ribosoma bacteriano
- 3 Impiden la unión del tRNA al sitio aceptor del complejo mRNA-subunidad 30S, resultando en la imposibilidad de elongación de la cadena peptídica en formación.

**Selectividad** debido a que NO son transportadas activamente por las células de los mamíferos, **excepto en intestino, hígado y riñón.**

<u>TETRACICLINAS</u>	ESPECTRO Y ACTIVIDAD
<b>ESPECTRO:</b>	
Clásicos fármacos de <b>AMPLIO ESPECTRO</b>	
Bacterias Gram positivas y negativas	
Mycoplasmas            Clamidias	
Rickettsias            Algunos protozoos	
"Nuevas tetraciclinas" espectro más amplio y mayor actividad frente a Gram positivos	
<b>BACTERIOSTÁTICAS</b>	
<b>RESISTENCIA:</b>	
Disminución de la acumulación de fármaco en bacteria	
<b>Resistencia cruzada habitual</b> en el grupo	
Muy extendida actualmente	

<u>TETRACICLINAS</u>	FARMACOCINÉTICA
<b>ABSORCIÓN</b> gastrointestinal en perros y gatos adecuada. Diferencias en la biodisponibilidad entre las distintas tetraciclinas.	
Rumiantes adultos absorción oral escasa.	
Alteración de la fermentación ruminal. Vía no indicada.	
Probablemente absorción por difusión pasiva en estómago, pero mecanismos de transporte activo en intestino.	
La presencia de alimentos retrasa y disminuye su absorción	
Forman <b>quelatos con cationes divalentes</b> , que disminuyen su absorción.	

<u>TETRACICLINAS</u>	FARMACOCINÉTICA
<b>DISTRIBUCIÓN:</b> Unión a proteínas variable ("nuevas tetraciclinas" mayor proporción)	
Penetran en muchos tejidos. Placenta. Leche.	
No BHE incluso en presencia de inflamación	
*excepto <b>DOXICICLINA</b>	
<b>Fijación en los sitios de osificación</b> por formación de quelatos con el calcio.	
Vd mayor que el volumen de agua corporal.	

<u>TETRACICLINAS</u>	FARMACOCINÉTICA
<b>ELIMINACIÓN</b>	
Las más liposolubles sufren biotransformación.	
Eliminación renal por filtración.	
Excreción biliar con circulación enterohepática variable.	

<u>TETRACICLINAS</u>	TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES
<b>Irritantes</b>	
Nauseas y vómitos en pequeños animales p.o.	
Pueden producir hasta necrosis tras administración parenteral.	
<b>ALTERACIÓN DE LA FLORA BACTERIANA</b>	
Diarreas, especialmente graves en caballos.	
<b>SUPERINFECCIÓN.</b>	
<b>DEPOSITOS EN HUESOS Y DIENTES</b> en crecimiento	
Coloración de los dientes.	
Disminución de la velocidad de crecimiento.	
A veces, deformidades óseas.	
<b>Potencialmente nefrotóxicas y hepatotóxicas</b>	

<u>TETRACICLINAS</u>	INTERACCIONES
<b>SINERGIA</b>	
Con <b>POLIMIXINAS</b> (Aumentan la captación de fármaco por las bacterias)	

## TETRACICLINAS

### UTILIZACIÓN

**NO ADMINISTRAR** a hembras gestantes, hembras lactantes y animales en crecimiento.

**NO ADMINISTRAR** con leche, antiácidos o sulfato ferroso (forman quelatos)

Habitual: Dosis de choque doble que D de mantenimiento e intervalo de dosificación 12 horas

### INDICACIONES:

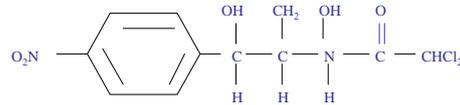
- Tratamiento y profilaxis neumonías en bóvidos
- Mastitis
- Aborto en ovejas por *Chlamydia* (**OXITETRACICLINA**)
- Prevención y tratamiento de amplia variedad de infecciones entéricas y respiratorias en aves
- Uso tópico en infecciones superficiales

## CLORANFENICOL

### ESTRUCTURA QUÍMICA

## CLORANFENICOL

Derivado del ácido dicloroacético con un núcleo nitrobenzcénico.



Estable, liposoluble y neutro.

## CLORANFENICOL

### MECANISMO DE ACCIÓN

Potente inhibidor de la síntesis de proteínas bacterianas

- 1 Se une a un sitio receptor de la subunidad **50S** del ribosoma bacteriano
- 2 Bloquea la actividad de la peptidil-transferasa. (**Inhibe la transpeptidación**) Como consecuencia, impide la adición de aminoácidos a la cadena peptídica.

También inhibe la síntesis proteica en las **mitocondrias de la médula ósea de mamíferos**.  
(Posible explicación de su toxicidad)

## CLORANFENICOL

### ESPECTRO Y ACTIVIDAD

### ESPECTRO:

Fármaco de **AMPLIO ESPECTRO**

Bacterias Gram positivas y negativas

Anaerobios

Clamidias

Rickettsias

Algunos micoplasmas

**Resistentes:** Micobacterias, *Ps. aeruginosa*

### BACTERIOSTÁTICO

### RESISTENCIA:

Codificación de enzimas intracelulares que lo inactivan  
No resistencia cruzada con otros antimicrobianos

## CLORANFENICOL

### FARMACOCINÉTICA

### ABSORCIÓN:

Absorción oral buena en monogástricos y prerrumiantes  
Inactivado en rumen

### DISTRIBUCIÓN:

(Molécula muy liposoluble no ionizada)  
Concentraciones eficaces en casi todos los tejidos  
Atraviesa BHE incluso sin inflamación  
Paso a través placenta (toxicidad en feto)

### ELIMINACIÓN:

Principalmente metabolismo hepático:  
Conjugación con ácido glucurónico (Principal)  
Desacetilación y Deshalogenación  
Excreción renal 10-20% pequeños animales  
Metabolitos: excreción renal y biliar

## CLORANFENICOL

### TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES

DEPRESIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA MÉDULA ÓSEA  
(Efectos letales en humanos)

**CLORANFENICOL  
NO ESTÁ PERMITIDO  
EN ANIMALES DE ABASTO**

(Figura en el Anexo IV del Reglamento de la CEE sobre límites máximos de residuos)

**HAY OTROS COMPUESTOS SIMILARES  
PERO SIN RIESGO PARA LAS PERSONAS:  
FLORFENICOL**

<u>LINCOSAMIDAS</u>	ESTRUCTURA QUÍMICA Y MECANISMO DE ACCIÓN
<b>ESTRUCTURA QUÍMICA:</b> Monoglucósidos con cadena lateral parecida a un aminoácido.	
<b>PRINCIPALES COMPUESTOS:</b> LINCOMICINA CLINDAMICINA	
<b>MECANISMO DE ACCIÓN:</b> 1 Se unen a la subunidad <b>50S</b> del ribosoma bacteriano 2 <b>Inhiben la peptidiltransferasa</b> . Impiden la adición de aminoácidos a la cadena peptídica	

<u>LINCOSAMIDAS</u>	ESPECTRO, ACTIVIDAD Y RESISTENCIA
<b>ESPECTRO:</b> Amplitud media. Bacterias Gram positivas Bacterias anaerobias (excepto algunos Clostridios) Micoplasmas Mucho menos activas que <b>MACRÓLIDOS</b> frente a Gram negativos <b>CLINDAMICINA</b> activa frente a <i>Toxoplasma</i> y algunos Plasmodios	
<b>BACTERIOSTÁTICAS</b>	
<b>RESISTENCIA:</b> Metilación del lugar de unión de la subunidad 50S Cruzada entre <b>LINCOSAMIDAS</b> y frecuente con <b>MACRÓLIDOS</b>	

<u>LINCOSAMIDAS</u>	FARMACOCINÉTICA
<b>ABSORCIÓN</b> Absorción oral buena (excepto en herbívoros) Disminuye en presencia de alimentos ( <b>CLINDAMICINA</b> mejores características)	
<b>DISTRIBUCIÓN</b> Amplia. Atraviesa la placenta Concentraciones tisulares mayores que plasmáticas Retención en tejidos: <b>CLINDAMICINA</b> en hueso (Captación iónica en tejidos con pH < pH sanguíneo)	
<b>ELIMINACIÓN</b> Metabolismo 20% en orina como forma activa Excreción biliar importante	

<u>LINCOSAMIDAS</u>	OTRAS CARACTERÍSTICAS
<b>TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES:</b> Capaces de producir <b>DIARREAS</b> graves y mortales en muchas especies  Relativamente atóxica en perros y gatos (Vómitos, diarreas)  Bloqueo neuromuscular si se administran - con anestésicos - infusión i.v. rápida	
<b>INTERACCIONES:</b> <b>SINERGIA</b> con <b>AMINOGLUCÓSIDOS</b> con <b>METRONIDAZOL</b> frente a <i>Bacteroides fragilis</i> .	

<u>LINCOSAMIDAS</u>	APLICACIONES
<b>APLICACIONES CLÍNICAS DE LINCOSAMIDAS</b> - Sustitución de <b>PENICILINAS</b> en tratamiento de diversas infecciones estafilocócicas e infecciones por anaerobios.  - <b>CLINDAMICINA</b> : tratamiento de artritis infecciosa y osteomielitis en perros y gatos  - <b>LINCOMICINA</b> : Prevención y tratamiento de disentería e infecciones por Micoplasmas en cerdos ( <b>MACRÓLIDOS</b> más eficaces)	
No recomendado su uso en équidos y herbívoros (toxicidad)	

<u>MACRÓLIDOS</u>	ESTRUCTURA QUÍMICA Y MECANISMO DE ACCIÓN
<b>ESTRUCTURA QUÍMICA:</b> Compleja: Núcleo macrocíclico de una lactona a la que se unen cetonas y aminoazúcares	
<b>PRINCIPALES COMPUESTOS:</b> ERITROMICINA TILOSINA TIAMULINA ESPIRAMICINA	
<b>MECANISMO DE ACCIÓN:</b> 1 Se unen a la subunidad <b>50S</b> del ribosoma bacteriano 2 <b>Inhiben la translocación</b> .	

**MACRÓLIDOS**  
**(ERITROMICINA)** **ESPECTRO, ACTIVIDAD Y RESISTENCIA**

**ESPECTRO:** Similar a **LINCOSAMIDAS**.  
Cocos Gram positivos, anaerobios, Micoplasmas  
**ADEMÁS:** Algunos Gram negativos (Actividad mayor a pH alcalino)  
Algunas Micobacterias  
Cierta actividad frente a Clamidas, Rickettsias algunos Plasmodios)

**BACTERIOSTÁTICA**

**RESISTENCIA:** Similar a **LINCOSAMIDAS**.  
Metilación del lugar de unión de la subunidad 50S  
**Cruzada** con **LINCOSAMIDAS** y frecuente con los demás **MACRÓLIDOS**

**MACRÓLIDOS**  
**(ERITROMICINA)** **FARMACOCINÉTICA**

**ABSORCIÓN**  
Absorción oral de la base libre más completa que ésteres en Veterinaria  
Administración parenteral irritante

**DISTRIBUCIÓN**  
Amplia.  
No atraviesa BHE incluso en presencia de inflamación  
Concentraciones en feto bajas

**ELIMINACIÓN**  
Metabolismo hepático  
5-10% en orina  
Elevada proporción de excreción biliar

**MACRÓLIDOS**  
**(ERITROMICINA)** **OTRAS CARACTERÍSTICAS**

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES:**  
Irritante  
  
Transtornos gastrointestinales en casi todas las especies (graves en équidos)

**INTERACCIONES:**  
**SINERGIA** con **PENICILINA G** frente a *S. aureus*.  
con **AMINOGLUCÓSIDOS**

**APLICACIONES CLÍNICAS:**  
Generalmente fármaco de segunda elección  
Tratamiento parenteral de mastitis  
Infecciones respiratorias por Micoplasmas y *Pasteurella*.

**MACRÓLIDOS** **OTROS MACRÓLIDOS**

**TILOSINA**  
Más activa frente a Micoplasmas que **ERITROMICINA**  
Puede producir dermatitis de contacto en Veterinarios  
Con frecuencia tratamiento de primera elección en infecciones respiratorias cuando Micoplasmas son patógenos mayoritarios

**TIAMULINA**  
Muy activa frente a Micoplasmas y anaerobios  
Más activa que **TILOSINA** frente a Gram positivos  
Activa frente a Gram negativos  
Uso en cerdos: disentería, leptospirosis, neumonía por Micoplasmas

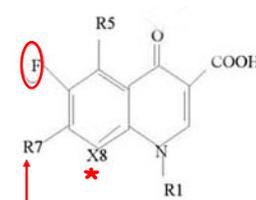
## ANTIMICROBIANOS QUE INHIBEN LA FUNCIÓN DEL ÁCIDO NUCLEICO

QUINOLONAS  
NITROFURANOS  
NITROIMIDAZOLES  
RIFAMICINAS

### QUINOLONAS

### ESTRUCTURA QUÍMICA

## QUINOLONAS



Derivados del  
ÁCIDO NALIDÍXICO

- Pérdida de N en \*
- Adición de F
- Anillo piperazínico posición 7

↓  
**FLUOROQUINOLONAS**

### QUINOLONAS

### MECANISMO DE ACCIÓN Y CLASIFICACIÓN

#### MECANISMO DE ACCIÓN:

Inhiben la Topoisomerasa II (una DNA girasa) bacteriana, uniéndose a la subunidad A.

#### CLASIFICACIÓN:

##### QUINOLONAS DE PRIMERA GENERACIÓN

- ÁCIDO NALIDÍXICO
- ÁCIDO OXOLÍNICO

##### QUINOLONAS DE SEGUNDA GENERACIÓN

##### O FLUOROQUINOLONAS

- NORFLOXACINA
- ENROFLOXACINA
- SARAFLOXACINA...

### QUINOLONAS

### 1ª GENERACIÓN

### CARACTERÍSTICAS

## ÁCIDO NALIDÍXICO

#### ESPECTRO:

Bactericida frente a muchos Gram negativos (No *Ps. aeruginosa*)

#### RESISTENCIA:

Codificación de una subunidad A de la DNA girasa modificada que evita la unión del efectiva fármaco

Resistencia cruzada sólo con QUINOLONAS

### QUINOLONAS 1ª GENERACIÓN

### CARACTERÍSTICAS

## ÁCIDO NALIDÍXICO

#### FARMACOCINÉTICA:

Buena absorción oral.  
Eliminación rápida por metabolismo y conjugación  
10-15% de la dosis inalterado en orina

#### TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES:

Neurotoxicidad. Excitación del SNC

#### INDICACIONES:

Tratamiento de infecciones urinarias por Gram negativos resistentes a otros antibacterianos

### QUINOLONAS 2ª GENERACIÓN

### CARACTERÍSTICAS

## FLUOROQUINOLONAS

#### ESPECTRO:

Gram negativos, incluyendo *Ps. Aeruginosa*  
Gram positivos

#### FARMACOCINÉTICA:

Absorción oral - buena en monogástricos  
- pobre en rumiantes

Distribución amplia. Incluso LCR

Eliminación: Metabolismo extensivo y excreción renal  
Efecto POST-ANTIBIÓTICO

QUINOLONAS  
2ª GENERACIÓN **FLUOROQUINOLONAS** **CARACTERÍSTICAS**

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES:**

Neurotoxicidad. Excitación SNC  
DAÑO a nivel de **CARTÍLAGO** en animales inmaduros

**INDICACIONES:**

Infecciones tracto urinario resistentes a otros antimicrobianos

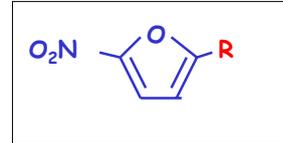
**ENROFLOXACINA:**

- Colibacilosis
- Bronconeumonías
- Infecciones diversa localización en perros y gatos

Efectos tóxicos nivel cartilago perros y caballos

NITROFURANOS **ESTRUCTURA QUÍMICA**

**NITROFURANOS**



**NITROFURANTOÍNA**  
**FURAZOLIDONA**

NITROFURANOS **CARACTERÍSTICAS**

**NITROFURANOS**

**MECANISMO DE ACCIÓN:**

Los **NITROFURANOS** son degradados por nitrorreductasas bacterianas dando lugar a compuestos efímeros y altamente reactivos que producen la ruptura de las hebras de DNA

**ESPECTRO: (Relativamente amplio)**

Bacterias Gram positivas y negativas  
Mycoplasmas  
Algunos coccidios

NITROFURANOS **CARACTERÍSTICAS**

**NITROFURANOS**

**RESISTENCIA:**

- Disminución de la penetración del fármaco
  - Síntesis de enzimas reductoras que no activan el fármaco
- Resistencia **cruzada** con **NITROFURANOS** y también con **NITROIMIDAZOLES**

**FARMACOCINÉTICA:**

**NITROFURANTOÍNA** Buena absorción oral pero eliminación muy rápida (no uso sistémico)  
Resto no se absorbe por vía oral

NITROFURANOS **CARACTERÍSTICAS**

**NITROFURANOS**

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES:**

ESTRECHO MARGEN DE SEGURIDAD

- Anorexia y vómitos en todas las especies
- Alteraciones hematológicas

**INTERACCIONES:**

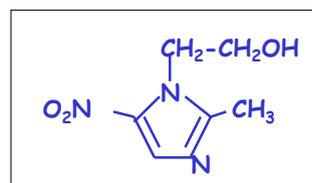
**ANTAGONISMO** con **ÁCIDO NALIDÍXICO**

**UTILIZACIÓN:**

Infecciones intestinales pequeños animales  
**NO EN ANIMALES DE ABASTO**  
**(ANEXO IV** Reglamento CEE LMR)

NITROIMIDAZOLES **ESTRUCTURA QUÍMICA**

**NITROIMIDAZOLES**



**METRONIDAZOL**

NITROIMIDAZOLES CARACTERÍSTICAS

**NITROIMIDAZOLES**

**MECANISMO DE ACCIÓN:**  
 Son degradados por nitrorreductasas bacterianas **EN CONDICIONES DE ANAEROBIOSIS** dando lugar a compuestos efímeros y altamente reactivos que producen la ruptura de las hebras de DNA

**ESPECTRO:**  
 Fundamentalmente Bacterias **ANAEROBIAS**  
 Protozoos (*Giardia*)

NITROIMIDAZOLES CARACTERÍSTICAS

**NITROIMIDAZOLES**

**RESISTENCIA:**  
 Menor capacidad del microorganismo para metabolizar el fármaco  
 Resistencia **cruzada al grupo completo** y a veces también a **NITROFURANOS**

**FARMACOCINÉTICA:**  
 Buena absorción oral en monogástricos  
 Distribución amplia. Incluso SNC  
 Eliminación: - Metabolismo hepático  
 - 70% inalterado vía renal

NITROIMIDAZOLES **NITROIMIDAZOLES**

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES:**

- Reacciones tisulares en lugar administración parenteral
- Náuseas, vómitos
- Neurotoxicidad
- Carcinógeno en animales de laboratorio

**UTILIZACIÓN:**  
 Infecciones por anaerobios en perros y gatos  
 Combinado con otros antimicrobianos en infecciones mixtas  
**NO EN ANIMALES DE ABASTO**  
**(ANEXO IV** Reglamento CEE LMR)  
 Contraindicado en animales gestantes

RIFAMICINAS CARACTERÍSTICAS

**RIFAMPICINA**

**MECANISMO DE ACCIÓN:**  
 Inhibe la actividad de la RNA polimerasa uniéndose a la subunidad  $\beta$  de la enzima y produciendo la iniciación imperfecta de la síntesis de RNA

**ESPECTRO: (Amplio)**  
 Muchas bacterias Gram positivas y negativas incluyendo anaerobios  
**Particularmente activa frente a *M. tuberculosis***  
 También activa frente a Clamidas, virus y hongos

RIFAMICINAS CARACTERÍSTICAS

**RIFAMPICINA**

**RESISTENCIA:**  
 Síntesis de una RNA polimerasa que impide la unión de la **RIFAMPICINA**  
 No resistencia cruzada con otros antimicrobianos

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES:**  
 Poco frecuentes en animales  
 Puede ser teratógena  
 Orina, heces, lágrimas y saliva pueden tomar color rojizo

RIFAMICINAS **RIFAMPICINA**

**FARMACOCINÉTICA:**

**ABSORCIÓN** oral buena en monogástricos

**DISTRIBUCIÓN** amplia y rápida en muchos tejidos  
**Penetra muy bien en el INTERIOR de las CÉLULAS**, donde alcanza **concentraciones** varias veces **superiores** a las concentraciones **plasmáticas**

**ELIMINACIÓN**  
 Metabolismo hepático  
**(INDUCTOR ENZIMÁTICO)**  
 Biliar  
 Renal

## RIFAMICINAS

## CARACTERÍSTICAS

### RIFAMPICINA

#### INTERACCIONES:

Relacionadas con la **INDUCCIÓN ENZIMÁTICA**

#### UTILIZACIÓN:

- Mastitis bovina persistente por *S. aureus*
- Brucelosis
- Infecciones por *Rhodococcus equi*
- Asociada con otros antimicrobianos para disminuir la aparición de resistencias

## OTROS ANTIBACTERIANOS

### POLIMIXINAS

#### ESTRUCTURA QUÍMICA:

Decapéptidos cíclicos de carácter básico.  
Estables y **MUY HIDROSOLUBLES**

#### MECANISMO DE ACCIÓN:

Agentes catiónicos que rompen la estructura de los fosfolípidos de la **MEMBRANA CELULAR** y **AUMENTAN LA PERMEABILIDAD**

#### ESPECTRO:

Muchos microorganismos **Gram negativos**

### POLIMIXINAS

#### RESISTENCIA:

Raras. Se dan en *Ps. aeruginosa*  
**Cruzada dentro del grupo** pero no con otros antimicrobianos

#### FARMACOCINÉTICA:

Características farmacocinéticas relacionadas con su **HIDROSOLUBILIDAD**  
**SE UNEN A LAS MEMBRANAS DE LAS CÉLULAS DE LOS MAMÍFEROS** (Acumulación)

#### TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES:

**MUY NEFROTÓXICAS**  
Neurotoxicidad  
Bloqueo neuromuscular

### POLIMIXINAS

#### INTERACCIONES:

**SINERGIA** con muchos antimicrobianos (aumentan la permeabilidad)  
También con **SULFAMIDAS** y **TRIMETOPRIM** frente a diversas Enterobacterias  
Con **DETERGENTES CATIÓNICOS** y agentes quelantes (**EDTA**) frente a *Ps. aeruginosa*

#### UTILIZACIÓN:

Basada en la **no adquisición de resistencias** de las bacterias **Gram negativas** sensibles y en que son capaces de **inactivar las endotoxinas** de las mismas

- Tratamiento oral de diarreas por *E. coli*, *Salmonella*
- Uso tópico en mastitis coliformes e infecciones por *Ps. aeruginosa* (ojo y oído)

## FÁRMACOS ANTIFÚNGICOS

Fármacos utilizados en el tratamiento de las micosis

USO TÓPICO: NATAMICINA  
CLOTRIMAZOL  
NISTATINA

USO SISTÉMICO: GRISEOFULVINA  
ANFOTERICINA B  
FLUCITOSINA  
IMIDAZOLES

### ANTIFÚNGICOS TÓPICOS

### CARACTERÍSTICAS

#### MECANISMO DE ACCIÓN:

Todos actúan a nivel de la membrana de los hongos

**CLOTRIMAZOL:** Inhibe la formación de ergosterol

**NISTATINA:** Se une al ergosterol desorganizando la membrana del hongo

#### ESPECTRO E INDICACIONES:

**NATAMICINA.** Activa frente a *Candida*, *Cryptococcus* y *Pityrosporum*  
Tratamiento de tiñas, mastitis por *Candidas* y queratitis micóticas

### ANTIFÚNGICOS TÓPICOS

### CARACTERÍSTICAS

#### ESPECTRO E INDICACIONES:

##### **CLOTRIMAZOL.**

Amplio espectro

No se absorbe por vía oral y tóxico

Tratamiento de mastitis y queratitis micóticas

##### **NISTATINA.**

Amplio espectro

Tratamiento de otitis externa en perros de superinfección intestinal por *Candida*

### ANTIFÚNGICOS SISTÉMICOS

### CARACTERÍSTICAS

## GRISEOFULVINA

#### MECANISMO DE ACCIÓN:

Inhibe la mitosis y puede producir cambios en la pared celular

#### ACCIÓN:

Fungicida sobre células en fase de crecimiento activo

#### ESPECTRO:

Muchos **DERMATOFITOS**, pero no frente a otros hongos, levaduras o bacterias

### ANTIFÚNGICOS SISTÉMICOS

### FARMACOCINÉTICA

## GRISEOFULVINA

#### ABSORCIÓN:

Prácticamente insoluble en agua, la adición de grasa a la dieta mejora su absorción oral

El tamaño de partícula influye mucho en su absorción

#### DISTRIBUCIÓN: Amplia

Se **DEPOSITA SELECTIVAMENTE EN LA QUERATINA RECIENTE FORMADA** de pelo, piel y uñas, y poco a poco pasa de las capas profundas a las superficiales

#### ELIMINACIÓN:

Metabolismo hepático (conjugación glucurónico)

### ANTIFÚNGICOS SISTÉMICOS

### CARACTERÍSTICAS

## GRISEOFULVINA

#### TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES:

- **TERATÓGENA.** (No administrar en hembras gestantes de ninguna especie)
- Transtornos gastrointestinales leves
- Dosis elevadas en gatos alteraciones sanguíneas

#### UTILIZACIÓN:

**TRATAMIENTO DE LAS TIÑAS POR VÍA ORAL**  
(Duración del tratamiento hasta eliminación de las capas infectadas)

**ANTIFÚNGICOS SISTEMICOS** **CARACTERÍSTICAS**

**ANFOTERICINA B**

**MECANISMO DE ACCIÓN:**  
Se une al ergosterol de la membrana del hongo, desorganizándola

**ESPECTRO:**  
Amplio, **EXCEPTO DERMATOFITOS**

**FARMACOCINÉTICA:**  
Administración i.v. (no absorción p.o. ni por piel)  
Eliminación muy lenta

**ANTIFÚNGICOS SISTEMICOS** **CARACTERÍSTICAS**

**ANFOTERICINA B**

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES:**

- Tromboflebitis en el lugar de inyección
- Nefrotoxicidad (vigilar la funcionalidad renal durante el tratamiento)
- Disminución del potasio en sangre

**UTILIZACIÓN:**  
Tratamiento de **MICOSIS SISTÉMICAS**

**ANTIFÚNGICOS SISTEMICOS** **CARACTERÍSTICAS**

**FLUCITOSINA**

**MECANISMO DE ACCIÓN:**

- Penetra en la célula fúngica por transporte activo
- Desaminación en el interior celular para formar 5-FLUOROURACILO (compuesto activo)
- 5-FLUOROURACILO desnatura el mRNA induciendo síntesis de proteínas erróneas
- Otros metabolitos inhiben la síntesis de DNA

**ESPECTRO:**  
*Cryptococcus*  
*Candida*

**ANTIFÚNGICOS SISTEMICOS** **CARACTERÍSTICAS**

**FLUCITOSINA**

**RESISTENCIA:**

- Reducción del transporte activo (penetración en célula fúngica)
- Disminución de la actividad desaminasa del hongo

**UTILIZACIÓN:**

- Infecciones por *Cryptococcus* en perros y gatos
- Infecciones por *Candida*

**ANTIFÚNGICOS SISTEMICOS** **CARACTERÍSTICAS**

**IMIDAZOLES / AZOLES (KETOCONAZOL)**

**MECANISMO DE ACCIÓN:**

- Inhiben la síntesis de ergosterol
- Alteran la permeabilidad de la membrana

**ESPECTRO:**  
Amplio, incluyendo dermatofitos  
Algunas bacterias Gram positivas  
Algunos protozoos

**ANTIFÚNGICOS SISTEMICOS** **CARACTERÍSTICAS**

**IMIDAZOLES / AZOLES (KETOCONAZOL)**

**FARMACOCINÉTICA:**  
Buena absorción oral en monogástricos  
Absorción mejora con pequeñas cantidades de alimentos y en el medio ácido del estómago

Amplia distribución

Eliminación por metabolismo

**ANTIFUNGICOS  
SISTEMICOS**

**CARACTERÍSTICAS**

**IMIDAZOLES / AZOLES  
(KETOCONAZOL)**

**TOXICIDAD Y EFECTOS INDESEABLES:**

- En perros: inapetencia, prurito y alopecia
- Posible teratogeneidad
- Hepatotoxicidad

**UTILIZACIÓN:** (Están desplazando a **ANFOTERICINA B**  
y **FLUCITOSINA**)

- Micosis sistémicas, incluyendo por *Candida*
- Tiñas en perros y gatos
- Queratitis micóticas

## ANTIHELMÍNTICOS

### **MECANISMOS GENERALES DE ACCIÓN:**

- Provocar parálisis del helminto
- Alterar su cutícula (digestión parcial o rechazo por el sistema inmune)
- Interferir en el metabolismo del parásito

### **CLASIFICACIÓN:**

En base a su efectividad frente a un grupo particular de helmintos: Nematodos, Cestodos, Trematodos

### **CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE TRATAMIENTOS ANTIHELMÍNTICOS:**

Excepto formulaciones de liberación sostenida, sólo son efectivos 1-2 días tras la administración  
Pueden aparecer resistencias  
El uso de fármacos es sólo una parte del tratamiento. Necesidad de una dieta adecuada, medidas de higiene y manejo adecuado de los pastos

## ANTIHELMÍNTICOS FRENTE A NEMATODOS

### **CLASIFICACIÓN:**

- BENZIMIDAZOLES: FENBENDAZOL, OXFENDAZOL, MEBENDAZOL, etc.
- PROBENZIMIDAZOLES: FEBANTEL
- AGONISTAS COLINÉRGICOS: LEVAMISOL, PIRANTEL
- OTROS: NITROSCANATO, PIPERAZINA, IVERMECTINA

Activos también frente a Cestodos (De amplio espectro):  
BENZIMIDAZOLES  
PIRANTEL  
NITROSCANATO

## BENZIMIDAZOLES

### **PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS:**

De **amplio espectro** (Nematodos y Cestodos), activos frente a **larvas y adultos**, en muchos casos con baja toxicidad y reducido coste.

Se unen a la tubulina, relacionada con el transporte de glucosa. Se administran por vía oral (p.o.) y se eliminan por metabolismo. En general poco tóxicos. Amplio margen de seguridad.

Algunos (ALBENDAZOL, OXFENDAZOL) efectos teratogénos

### **Algunos nombres comerciales:**

PANACUR<sup>®</sup> (FENBENDAZOL), DOLTHENE<sup>®</sup> (OXFENDAZOL), TELMIN<sup>®</sup> (MEBENDAZOL)

### **PROBENZIMIDAZOLES:**

Compuestos que en su metabolismo se transforman en Benzimidazoles  
FEBANTEL.

## AGONISTAS COLINÉRGICOS

### **PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS:**

Actúan sobre los receptores de Acetilcolina en la unión neuromuscular del parásito.

Acción despolarizante que produce parálisis espástica y expulsión del parásito vivo.

Dosis elevadas pueden producir efectos colinérgicos en el hospedador: salivación, bradicardia.

LEVAMISOL es menos activo frente a larvas. Se puede administrar p.o. o s.c. (nematodos pulmonares). No en équidos (estrecho margen de seguridad y limitada eficacia).

PIRANTEL también activo frente a Cestodos (**amplio espectro**)

### **Algunos nombres comerciales:**

CANEX<sup>®</sup> (PIRANTEL),  
DRONTAL PLUS<sup>®</sup>, ZYPIRAN PLUS<sup>®</sup> (PIRANTEL, FEBANTEL, PRAZIQUANTEL),

## OTROS ANTIHELMÍNTICOS FRENTE A NEMATODOS

### **NITROSCANATO:**

**Amplio espectro.** Sólo en perros. Amplio margen de seguridad (utilización en cachorros y lactantes). LOPATOL<sup>®</sup>

### **PIPERAZINA:**

Produce la apertura de los canales de Cloro e hiperpolariza la membrana de las células musculares del parásito.

Parálisis flácida y expulsión del parásito con los movimientos peristálticos normales.

Sólo activa frente a Nematodos. Escasa eficacia en rumiantes. Neurotoxicidad en perros y gatos. Otras especies trastornos gastrointestinales (diarreas)

## OTROS ANTIHELMÍNTICOS FRENTE A NEMATODOS

### **IVERMECTINA:**

Produce parálisis flácida del parásito al incrementar la permeabilidad celular del Cloro.

Administración i.m. o s.c.

Muy eficaz frente a Nematodos gastrointestinales y pulmonares.

Utilizada también frente a Ectoparásitos y en la prevención de microfilarias caninas.

## ANTIHELMINTICOS FRENTE A CESTODOS

### **AMPLIO ESPECTRO:**

**BENZIMIDAZOLES, PIRANTEL, NITROSCANATO**

### **ESPECTRO REDUCIDO:**

#### **PRAZIQUANTEL**

Activo frente a formas maduras e inmaduras. También frente a *Echinococcus granulosus* (hidatidosis)  
Altera permeabilidad membrana parásito, que resulta susceptible a enzimas proteolíticas del hospedador. (Raramente evacuados parásitos enteros o fragmentos reconocibles)  
Administración oral o parenteral. Buen margen de seguridad.

#### **NICLOSAMIDA**

Efectiva frente a cestodos en caballos y ovejas. Poco frente a *E. granulosus* (mejor **PRAZIQUANTEL**)  
Bloquea captación de glucosa por parásito. Además parásito susceptible a enzimas proteolíticas del hospedador (digestión parcial)  
Buen margen de seguridad

## ANTIHELMINTICOS FRENTE A TREMATODOS

Tratamiento de *Fasciola hepatica*

### **CARACTERÍSTICAS GENERALES:**

Interfieren en la producción de ATP del parásito.  
Suelen alcanzar concentraciones elevadas en hígado y vesícula biliar y muchos se eliminan por bilis.  
Diferencias entre fármacos en la eficacia frente a los distintos estadios de la fasciolosis.

Formas inmaduras:

Fasciolosis aguda (6 semanas)  
Fasciolosis subaguda (6-12 semanas)

Formas maduras:

Fasciolosis crónica (más de 12 semanas)

## ANTIHELMINTICOS FRENTE A TREMATODOS

Tratamiento de *Fasciola hepatica*

<u>Fármaco</u>	<u>Administración</u>	<u>Eficacia</u>	<u>Otras carácter.</u>
<b>NITROXINIL</b>	parenteral	90% f. crónica 75% f. subaguda 50% f. aguda	
<b>RAFOXANIDA</b>	oral/parent.	F. crónica y F. subaguda	Inapetencia No prod. Leche
<b>OXICLOZANIDA</b>	oral	90% f. crónica 50% f. subaguda y aguda	Buen margen segur. Diarreas Dismin. prod. Leche
<b>DIANFENETIDA</b>	oral	90% f. aguda	

## FÁRMACOS UTILIZADOS EN ENF. PRODUCIDAS POR COCCIDIOS

### **CONSIDERACIONES GENERALES:**

El tratamiento debe considerar asimismo la **REHIDRATACIÓN** y la restauración del **BALANCE ELECTROLÍTICO** del paciente.  
Tener en cuenta los problemas potenciales de residuos y de aparición de resistencias.

Pautas terapéuticas muy variadas.

### **PRINCIPALES FÁRMACOS:**

**SULFAMIDAS**  
**ANTIBIÓTICOS IONÓFOROS (MONENSINA, LASALOCID, SALINOMICINA)**  
**ROBENIDINA**  
**NICARBAZINA**  
**AMPROLIO**

## FÁRMACOS UTILIZADOS EN ENF. PRODUCIDAS POR COCCIDIOS

### ANTIIBIÓTICOS IONÓFOROS

#### **CONSIDERACIONES GENERALES:**

Alteran el flujo de iones monovalentes (Na, K) y divalentes (Ca) a través de la membrana del coccidio alterando el equilibrio osmótico.  
Actúan principalmente frente a esporozoitos y merozoitos.  
Índices terapéuticos muy bajos.  
Utilización como tratamiento preventivo.  
Atención a los límites máximos de residuos.

#### **PRINCIPALES FÁRMACOS:**

**MONENSINA, LASALOCID, SALINOMICINA.**

## FÁRMACOS UTILIZADOS EN ENF. PRODUCIDAS POR COCCIDIOS

#### **ROBENIDINA:**

Activa frente a esquizontes de primera generación.  
Amplio espectro. Indicada en tratamiento de cepas resistentes a IONÓFOROS.

#### **NICARBAZINA:**

Inhibe la síntesis de ácido fólico en la 2ª fase de esquizontes.  
Actúa sobre esquizontes de 2ª generación y esporozoitos.  
Utilización preventiva.  
Disminuye el rendimiento productivo en época de puesta y la resistencia de las aves al calor.

#### **AMPROLIO:**

Inhibe la incorporación de tiamina a través de membrana de esquizontes.  
Actúa sobre esquizontes de 2ª generación y esporozoitos.  
Baja toxicidad a dosis terapéuticas. Sobredosis produce sintomatología relacionada con déficit de tiamina: debilidad, anorexia, convulsiones, hasta muerte.  
Espectro reducido.

## ANEXO 5

### PROBLEMA PRESENTADO (CASO CLÍNICO)



## FARMACOLOGÍA VETERINARIA

20 de octubre de 2009

# CASO 1

---

Se pone en contacto con nosotros el propietario de una explotación de cebo porcino de 2000 animales, multiorigen, mayoritariamente procedentes de importación (Holanda). Los animales se distribuyen en dos naves, situadas en el término de Bujaraloz.

Nos llama el lunes 2 de marzo informándonos que hace 8 días de modo esporádico y súbito comenzaron a aparecer animales enfermos que morían rápidamente, en ese momento, y tras consultar a un clínico de la zona éste descarta el uso de sulfamidas, e inicia un tratamiento individualizado (parenteral) a los animales enfermos a base, según nos indica, de un medicamento que contiene amoxicilina, tratamiento que ha mantenido durante seis días.

Ese mismo día, acudimos a la explotación, observando que existen unos 80 animales afectados con una fuerte disnea en reposo, que se incrementa si se intentan mover, que presentan una temperatura corporal de 40,9°C. Además, alrededor de 20 animales acaban de morir y tenemos la sensación de que muchos de ellos morirán en un plazo muy breve.

El propietario nos informa que desde el 22 de febrero día en el que detecta el problema hasta hoy 2 de marzo, ha observado 50 bajas, a pesar del tratamiento instaurado.

En este momento, la edad de los animales es de 18 semanas, con un peso aproximado de 64 kg. Los animales han sido vacunados frente a *Mycoplasma hyoneumoniae*, tras la entrada en explotación, y dos dosis de una vacuna viva de *Aujeszky cepa Bartha* (semanas 8 y 12).

---

## ANEXO 6

# ENCUESTA SOBRE UTILIZACIÓN DE FUENTES Y SATISFACCIÓN

ENCUESTA SOBRE LA **UTILIZACIÓN DE FUENTES**  
 PARA LA PREPARACIÓN DE **QUIMIOTERAPIA**  
 Febrero 2010

1. Indica la **FRECUENCIA** CON LA QUE HAS UTILIZADO las distintas fuentes en la preparación de los fármacos antibacterianos (QUIMIOTERAPIA):

<b>Fuentes</b>	Nada	Poco	Normal	Bastante	Mucho	NS/NC
Adams.						
Botana						
Prescott						
Giguere						
Guardabassi						
Barragry						
San Andrés						
Rang						
Artículos						
Presentación en clase de este curso (2009-10)						
Esquemas/presentaciones de otros cursos						
Otras ¿Cuáles?						

2. Señala el grado de **UTILIDAD** de las siguientes fuentes y actividades para la preparación de los fármacos antibacterianos (QUIMIOTERAPIA).

<b>Fuentes/Actividades</b>	Nada	Poco	Normal	Bastante	Mucho	NS/NC
<b>Resolución del primer caso clínico.</b>						
Adams.						
Botana						
Prescott						
Giguere						
Guardabassi						
Barragry						
San Andrés						
Rang						
Artículos						
Presentación en clase de este curso (2009-10)						
Esquemas/presentaciones de otros cursos						
Otras ¿Cuáles?						

3. Señala el grado de **ACUERDO** con las siguientes afirmaciones.  
(1: Nada de acuerdo, 5: totalmente de acuerdo)

	1	2	3	4	5	NS/NC
Los objetivos planteados al comienzo del estudio de los fármacos antibacterianos han sido definidos con claridad						
El examen realizado se ajusta a los objetivos de aprendizaje planteados						
Disponer de varias alternativas para preparar la materia (casos, presentaciones de varios años en distintas formas) me ha parecido interesante						
No encuentro la utilidad de tener tantas alternativas para preparar la materia						
La forma de presentar este año en clase los antibacterianos me ha ayudado a comprender mejor la materia						
La forma de presentar este año en clase los antibacterianos me ha resultado complicada y difícil						
Me gustaría utilizar sólo la resolución de casos para aprender Farmacología.						

¿Es la primera vez que cursas la asignatura?

**SI**  
**NO**

Otras **SUGERENCIAS** que desees hacer constar.

**MUCHAS GRACIAS  
POR TU COLABORACIÓN.**