

TRISULFAND® ORAL

Trimetoprima, Sulfadiazina
Suspensión Oral

**Tratamiento efectivo de
Colibacilosis, Pasterelosis, Coriza**



COMPOSICIÓN GARANTIZADA:

Cada 100mL contienen:

Trimetoprin.....8 g

Sulfadiazina.....40 g

Excipientes c.s.p.....100 mL

DESCRIPCIÓN Y ACCIÓN

Trisulfand® Oral combina dos agentes terapéuticos de gran actividad contra bacterias Gram-positivas y Gram-negativas causantes de infecciones.

La Sulfadiazina es un agente quimioterapéutico que produce su acción a través de efectos sobre metabolitos esenciales de las bacterias. La sulfa es estructuralmente similar al ácido p-aminobenzoico (PABA) y entra en competencia con el PABA por el sitio enzimático exacto. El ácido fólico tiene PABA como parte de su estructura molecular. Las bacterias sensibles a la Sulfadiazina son incapaces de utilizar una fuente performada de ácido fólico.

Las células animales tienen una necesidad absoluta de ácido fólico performado. La falta de síntesis de ácido fólico en el animal huésped puede explicar el efecto y éxito terapéutico obtenido con la Sulfadiazina, puesto que la sulfa inhibe selectivamente la síntesis bacteriana de ácido fólico sin producir efecto concomitante en los tejidos del huésped.

El éxito del tratamiento de las infecciones bacterianas con Sulfadiazina {componente de **Trisulfand® Oral**) depende de la presencia de una población bacteriana sensible de las concentraciones adecuadas del fármaco en la sangre y en los tejidos para producir la bacteriostasis; y de los mecanismos infecciosos es necesaria una fagocitosis activa. Clínicamente se ha demostrado que la sulfadiazina ejerce su mayor actividad cuando se administra en la fase aguda, puesto que las células bacterianas incorporan grandes cantidades de nutrientes exógenos dentro del Protoplasma bacteriano.

Durante este periodo, los mecanismos de defensa celular y humoral del huésped se movilizan y actúan de acuerdo con la acción antibacteriana de la sulfa.

Acción sinérgica del Trisulfand® Oral:

El ácido tetrahidrofólico, forma biológicamente activa del ácido fólico, juega un importante papel en la síntesis bacteriana de la purina y de la pirimidina. La reducción del ácido dihidrofólico a ácido tetrahidrofólico reductasa El trimetoprim tiene una marcada afinidad por la tetrahidrofólico reductasa bacteriana, cuando se administra **Trisulfand® Oral**, la sulfadiazina inhibe la formación y el trimetoprima produce una reducción del ácido fólico bacteriano. El consecuente bloqueo llevado a cabo por la asociación de **Trisulfand® Oral** produce una acción bactericida, mayor que la suma de las actividades de la sulfa y el trimetoprim administrados aisladamente.

El desarrollo de cepas resistentes al trimetoprim es raro; y en cambio, los organismos que puedan ser resistentes a la sulfa, pueden ser sensibles a la asociación del **Trisulfand® Oral**. La sulfadiazina puede potenciar la acción del trimetoprim y viceversa, aunque los resultados de las pruebas de sensibilidad indiquen que el microorganismo es resistente a la acción de la sulfa.

Absorción y distribución del Trisulfand® Oral:

La velocidad de absorción del trimetoprim y de las sulfas está influenciada por diversos factores incluyendo el estado de ionización y la afinidad lipófila del fármaco.

Un factor importante de tener en cuenta en estos preparados, es que difieren en su absorción, dependiendo de la técnica de elaboración (excipientes y proceso), tanto para su biodisponibilidad como para su aceptación por el animal enfermo, ya que al administrarlos en el agua de bebida en cantidades suficientes para alcanzar concentraciones sanguíneas terapéuticamente útiles, el agua toma un sabor amargo.

Aunque la palatabilidad no tiene un efecto directo sobre el proceso que preside la absorción del fármaco, influye sobre la cantidad de los principios activos disponibles para su distribución y puede ser que produzca concentraciones subterapéuticas de la droga en la sangre y en los líquidos tisulares.

Para aumentar la palatabilidad de **Trisulfand® Oral** se incluyen saborizantes en su fórmula con objeto de mejorar y de mantener el consumo de agua y por tanto del producto. Debe considerarse también la solubilidad para que no haya decantamiento o precipitación de los principios activos y especialmente para que formen una solución estable. La fórmula farmacéutica de **Trisulfand® Oral** permite la buena aceptación del animal enfermo y hace que se establezca un equilibrio dinámico entre el antibacteriano disponible en la sangre y en otros líquidos extra celulares e intracelulares. La velocidad a la que se establece este equilibrio depende del aporte sanguíneo para un tejido específico. El equilibrio plasmático se establece más rápidamente en tejidos altamente vascularizados ya que existe una relación específica entre la concentración del fármaco en el plasma y la presencia de la misma en un tejido determinado. La barrera hematoencefálica es permeable a la fracción no

ionizada de la asociación de **Trisulfand® Oral** en el líquido cefalorraquídeo es equivalente a la concentración del fármaco no ligado y no ionizado en la sangre.

Excreción:

Después de su absorción, distribución y en algunos casos transformaciones metabólicas, estos compuestos se eliminan con la orina, con las heces, con la bilis, con la leche, con el sudor, con las lágrimas. Sin embargo, el riñón es el órgano principalmente involucrado en la excreción de estos compuestos, la velocidad de excreción está determinada fundamentalmente por la consiguiente filtración glomerular, por la reabsorción tubular y por la secreción tubular activa. La velocidad de filtración es proporcional a la concentración del fármaco libre en la sangre. La cantidad de fármaco disponible para su reabsorción (forma no ionizada) depende del pH de los líquidos en el interior del lumen tubular. La persistencia aumentada de **Trisulfand® Oral** en el organismo se ha atribuido a procesos renales de reabsorción que reciclan el compuesto filtrado en el torrente sanguíneo.

La eficacia de los preparados, (técnica de fabricación y calidad de los principios activos y de los excipientes), puede relacionarse hasta cierto punto con la concentración del fármaco en la sangre. Concentraciones muy altas en la sangre pueden producir efectos tóxicos, mientras que las concentraciones más bajas pueden dar una respuesta clínica no satisfactoria, sin embargo, se ha demostrado que además de la correlación de la concentración sanguínea, la respuesta terapéutica efectiva depende de otros factores, incluyendo la actividad intrínseca antibacteriana de los principios activos, el grado de unión en las proteínas, el grado de metabolismo del fármaco, y el estado de los mecanismos de defensa del huésped.

La respuesta terapéutica efectiva de estos preparados es el resultado neto de su absorción, metabolismo, distribución y excreción. Pequeñas variaciones en uno o varios de estos procesos pueden producir cambios marcados en la concentración del fármaco en la sangre, en el tejido y en el tiempo de duración de la acción del producto.

INDICACIONES:

Está indicado en aves y cerdos para el control y tratamiento de enfermedades producidas por: *Escherichia coli* (Colibacilosis), *Pasteurella sp.* (Pastelerosis), *Shigella sp.* (Shigellosis), *Klebsiella sp.* y enfermedades producidas o complicadas por: *Streptococcus sp.*, *Staphylococcus sp.*, *Bordetella sp.* (Rinitis atrófica de los cerdos), *Haemophilus sp.* (Coriza infecciosa de las aves), *Fusobacterium sp.* (Necrobacilosis o pododermatitis), *Campylobacter vibrio* (Desentería vibriónica), *Proteus sp.* y *Aerobacter sp.*

ADMINISTRACIÓN Y DOSIS DE TRISULFAND® ORAL EN AVES:

Debe administrarse en el agua de bebida a dosis de 25 a 30 mg/kg de peso vivo día. En promedio disolver 1mL de **Trisulfand® Oral** en 2,5L de agua ó diluir todo el contenido del frasco de 200mL en 500L de agua de bebida durante 3 a 5 días.

Para una correcta formulación sírvase aplicar la medicación de acuerdo a las siguientes tablas:

POLLOS (por cada 1 .000 pollos)		
Edad Semanas	Litros de agua diaria	Cantidad Tri-sulfand* Oral
2	38	10 mL
3	57	19 mL
4	74	28 mL
5	90	39 mL
6	104	50 mL
7	120	62 mL
8	135	72 mL
9	151	84 mL

POLLONAS Y PONEDORAS (por cada 1.000 animales)		
Edad Semanas	Litros de agua diaria	Cantidad Tri-sulfand* Oral
2	36	7 mL
4	68	14 mL
6	95	23 mL
8	113	32 mL
10	135	41 mL
12	165	53 mL
14	180	59 m
16	190	66 mL
18	200	73 mL
20	200	80 mL
Más de 20	250	95 m

Cerdos:

Dosificar en el agua de bebida 1mL por cada 16kg de peso vivo o diluir 10mL de **Trisulfand® Oral** en 15L de agua de bebida durante 3 a 5 días. Para el tratamiento de la rinitis atrófica de los cerdos, debe mantenerse el tratamiento durante 14 días mínimo.

En todos los casos la frecuencia y la dosis puede variar a criterio del Médico Veterinario.

PRECAUCIONES:



Salud y producción animal

Agítese antes de usarse.

Deben prepararse soluciones frescas cada día.

Manténgase fuera del alcance de los niños y animales domésticos.

Manténgase almacenado a temperatura ambiente protegido de la luz.

Venta bajo fórmula del Médico Veterinario.

TIEMPO DE RETIRO: Las aves y cerdos tratados no deben sacrificarse para consumo humano hasta 5 días después de finalizado el tratamiento.

PRESENTACIONES COMERCIALES: Frasco por 200mL y 1.000mL

Registro ICA No. 3243-DB

Registro Ecuador No. 2B1-8045-AGROCALIDAD

Registro Guatemala No. CO319-07-01-1894

Registro Panamá No. RF-1828-11

Mayor información a solicitud del Médico Veterinario.

Trisulfand® Oral es marca registrada autorizada a Laboratorios Veterland Ltda. Fabricante.

Directora Técnica: Rosa Acosta O. Q.F.U.N.

Cra. 19B No. 168 – 16 PBX (57-1) 6789851

contacto@laboratoriosveterland.com

Bogotá, D.C. – Colombia

BIBLIOGRAFÍA:

Bevill. R.F. Dittler, L.W., and Bourne, D.W.A., J. Pharm.Sci. 66:619; 1977.

Bíschop, R.E., Janzen. R.E. Landals, D.C. et al Can. J.Vet. Res. 14:269; 1973.

Boxenbaum, H.G., Fellig J., Hanson, L.J., et al Res. VetSci. 23:24; 1977.

Heath, G.E., and Teske, R.H., J Am Vet Med Assoc 162:749;1973.

Lapka, R., Urbanova. Z., Kobilka, B., et al Drug Metab Dispos. 6:637; 1978.

Morland, J., and Olsen H., Drug Metab Dispos

5:511;1977.

Swarm R.L.. Roberts. G.K.S.. Levy, A.C. et al Toxicol Appl Pharmacol, 24:351 ;1973.

Van Gogh, H and Van Miert, A.S., J.P.A.M. Zentral 61 Veterinaermed24:503;1977.

Weíslein, L. In L.S. Goodman and A. Gilman, eds. The Pharmacological Basis of Therapeutics, 4th ed,

P. 1177.70. New York; Memillan.: 1970.