

PREDNISOLONA KUALCOS 10 mg COMPRIMIDOS

USO VETERINARIO / INDUSTRIA ARGENTINA / USO EN PERROS y GATOS / VENTA BAJO RECETA

Glucocorticoide - Antialérgico - Antiinflamatorio

Fórmula: Prednisolona por 10 mg

Prednisolona.....10 mg
Excipientes c.s.p1 comprimido

Vía de administración: oral

Indicaciones de uso:

Glucocorticoide-Antialérgico-Antiinflamatorio. Indicado en artritis, colagenopatías, bronquitis y laringitis alérgicas, dermatitis solar del collie, lupus eritematoso discoide, atopia, eczemas, prurito, dermatitis alérgicas por pulgas, complejo granuloma eosinofílico, granuloma labial, estomatitis ideopática, acantosis nigricans, linfofomas, urticaria, otitis aguda, edema cerebral, anemia hemolítica autoinmune, tetania puerperal..

Dosificación:

Prednisolona Kualcos Comprimidos 10 mg

Dosis en perros:

Dosis antiinflamatoria:

Fase de inducción:

0,5 mg por Kg. de peso, cada 12 horas durante 3 a 5 días.
Equivalente a 1 comprimido cada 20 kg. de peso vivo.

Fase de estabilización:

1 mg por Kg. de peso, cada 24 horas, durante 5 a 7 días, administrar por la mañana.
Equivalente a 1 comprimido cada 10 kg. de peso vivo.

Fase de mantenimiento o de uso prolongado:

0,25 a 0,5 mg por Kg. de peso, día por medio, administrar por la mañana. Reducir la dosis cada 2 semanas al 50% hasta alcanzar el nivel más bajo efectivo.

Para 0,25 mg equivalente a ½ comprimido cada 20 kg. de peso vivo.

Para 0,50 mg equivalente a 1 comprimido cada 20 kg. de peso vivo.

Dosis inmunosupresora

Fase de inducción: 1 a 2 mg por Kg. de cada 12 horas durante 5 a 7 días.

Para 1 mg equivalente a 1 comprimidos cada 10 kg de peso vivo.

Para 2 mg equivalente a 1 comprimidos cada 5 kg de peso vivo.

Fase de estabilización:

2 mg por Kg. de peso por la mañana durante 7 a 15 días.
Equivalente a 1 comprimidos cada 5 kg de peso vivo.

Fase de mantenimiento o de uso prolongado:

1 mg por Kg. de peso por la mañana, día por medio. Reducir la dosis cada 2 semanas al 50 % hasta alcanzar el nivel mas bajo efectivo.
Equivalente a 1 comprimidos cada 10 kg de peso vivo.

Dosis en gatos:

Dosis antiinflamatoria

Fase de inducción:

0,5 a 1 mg por Kg. de peso, cada 12 horas durante 5 a 7 días.
Para 0,5 mg, equivalente a ¼ de comprimido cada 5 kg de peso vivo.
Para 1 mg, equivalente a ½ comprimido cada 5 kg. de peso vivo.

Fase de estabilización:

1 mg por Kg. de peso cada 24 horas, administrado por la noche durante 7 días.
Equivalente a ½ comprimido cada 5 kg de peso vivo.

Fase de mantenimiento o de uso prolongado:

1 mg por Kg de peso por la mañana, día por medio. Reducir la dosis cada 2 semanas al 50 % hasta alcanzar el nivel mas bajo efectivo.
Equivalente a ½ comprimido cada 5 kg. de peso vivo.

Dosis inmunosupresora:

Fase de inducción:

1 a 2 mg por Kg de peso cada 12 horas durante 5 a 7 días.
Para 1 mg equivalente a ½ comprimidos cada 5 kg de peso vivo.
Para 2 mg equivalente a 1 comprimido cada 5 kg. de peso vivo.

Fase de estabilización:

1, a 2 mg por Kg de peso cada 24 horas, administrado por la mañana durante 7 a 15 días.
Para 1 mg equivalente a ½ comprimidos cada 5 kg de peso vivo.
Para 2 mg equivalente a 1 comprimido cada 5 kg. de peso vivo.

Fase de mantenimiento o de uso prolongado:

1 a 2 mg por Kg de peso por la mañana, día por medio. Reducir la dosis cada 2 semanas al 50 % hasta alcanzar el nivel mas bajo efectivo.
Utilizar la presentación de comprimidos por 10 mg.

Farmacocinética

La prednisolona por su liposolubilidad se absorbe rápida y completamente por vía digestiva. Una vez absorbida se distribuye por vía sanguínea, en un 90% ligada a la albúmina, a partir de allí se difunde en todos los tejidos de manera homogénea, en razón de su carácter neutro, penetrando muy bien en el interior de las células.

Su fijación tisular es intensa, de ahí su actividad fuera del torrente sanguíneo; Eso demuestra la duración de sus efectos biológicos.

La prednisolona se difunde igualmente a partir de la circulación sanguínea en la leche, en la cual su concentración es 2 a 3 veces inferior a la del plasma.

Los corticoides naturales (cortisona o el cortisol) se fijan mucho más a las proteínas plasmáticas, eso explica parcialmente su poca difusión tisular y su poca y débil actividad biológica.

Los corticoides sufren distintas biotransformaciones según los componentes. Los esteroides y acetónidos que constituyen de hecho las prodrogas liberan sus principios activos por hidrólisis enzimática en la sangre. Una segunda reacción de activación metabólica interesa a la cortisona y a su principal derivado la prednisona, y es la reducción de la función cetónica en C11, sus componentes biológicos inactivos son activados respectivamente en cortisol y prednisolona, esta última sufre una reducción cetónica en C20. La eliminación es por vía renal y biliar, conjugada principalmente con ácido glucurónico y sulfúrico.

Farmacodinamia

La prednisolona pertenece al grupo de glucocorticoides sintéticos, es 4 veces más potente su actividad antiinflamatoria y la mitad de potencia en su actividad mineralocorticoide que el cortisol, su homólogo natural. Produciendo menos trastornos en el equilibrio electrolítico.

Los corticoides se unen a los receptores citoplasmáticos, que luego migran hacia el núcleo celular donde se acopla a la cromatina y activan el proceso de transcripción del ADN en la formación de ARN mensajero. Este ARN mensajero codifica la producción de enzimas y proteínas, las cuales son las responsables de los efectos biológicos.

Este proceso puede explicar algunos de los fenómenos clínicos observados cuando los animales reciben glucocorticoides.

Se sabe que una dosis de glucocorticoide puede influir sobre un proceso biológico por mucho más tiempo que la vida media plasmática de la hormona. Esto puede suceder porque:

La activación de la síntesis proteica puede continuar después que el corticoide abandona la célula.

Las proteínas neoformadas pueden tener vida media metabólica prolongada.

Los corticoides afectan todas las células corporales de alguna forma.

Efectos sobre el metabolismo de hidratos de carbono y proteínas

Disminuyen la utilización periférica de la glucosa y estimula su almacenamiento como glucógeno principalmente en el hígado.

El aumento de la excreción de nitrógeno acompaña a la mayor producción de glucosa indicando que las proteínas son convertidas en hidratos de carbono.

La exposición prolongada a dosis elevadas de glucocorticoides, lleva a un exceso en estas modificaciones del metabolismo de la glucosa que inducen a un estado de tipo diabético.

Los glucocorticoides promueven la gluconeogénesis mediante acciones periféricas y hepáticas. En forma periférica movilizan los aminoácidos de numerosos tejidos, esta acción catabólica se refleja en la atrofia de tejido linfático, reducción de la masa muscular, osteoporosis, adelgazamiento de la piel y equilibrio de nitrógeno negativo

Los aminoácidos son encausados hacia el hígado donde actúan como sustrato de enzimas que intervienen en la producción de glucosa y glucógeno.

Efecto sobre el metabolismo de los lípidos

El primer efecto es la notable redistribución de grasa que se produce en el hipercoerterismo. El otro es la facilitación del efecto de agentes a lipoquinéticos para inducir la lipólisis de los triglicéridos del tejido adiposo. Se producen ácidos grasos libres, los cuales son sustrato para el glucógeno hepático.

Efecto sobre la distribución de agua y electrolitos

Los glucocorticoides inducen la retención de Na y la excreción de K pero en forma mucho menos efectiva que los mineralocorticoides.

Estimulan la filtración glomerular, favorecen la diuresis por elevar el volumen sanguíneo.

Efectos sobre los sistemas corporales

Los niveles fisiológicos de los glucocorticoides son necesarios para el mantenimiento de la mayoría de los sistemas corporales.

Muchas otras alteraciones en los tejidos corporales fueron asociadas con la corticoterapia y su magnitud aumenta de un modo directo con la dosis, potencia y duración del tratamiento.

En el conducto alimentario los glucocorticoides incrementan la secreción de ácido gástrico y pepsina, también estimulan las secreciones pancreáticas.

La vacuolización de los hepatocitos y la inducción de isoenzima FA se asocian con la corticoterapia en los perros. La corticoterapia puede afectar el sistema musculoesquelético provocando debilidad y atrofia muscular.

La interferencia con la hormona del crecimiento, reducción del crecimiento fibrocartilaginoso y disminución de la matriz ósea colagenasa también son efectos potenciales.

Las dosis farmacológicas de los glucocorticoides pueden afectar también el sistema endócrino en modos diferentes al servomecanismo negativo para reducir la colesterolemia. Otras secreciones hormonales incluidas la TSH, hormona del crecimiento, hormona foliculo, estimulante, hormona luteinizante y prolactina, pueden ser afectadas de un modo adverso.

Los glucocorticoides tienen efectos significativos sobre los sistemas hematológicos e inmunológico.

Estimulan la producción de glóbulos rojos e incrementan la agregación plaquetaria.

Los glucocorticoides exógenos aumentan el número de neutrófilos circulantes y reducen los recuentos de linfocitos, eosinófilos y basófilos.

Propiedades Antiinflamatorias e Inmunosupresoras

Estos efectos son atribuidos a la supresión de una interacción compleja de células y mediadores. Los efectos sobre los leucocitos son los responsables de la mayor actividad antiinflamatoria.

Estos efectos también son inmunosupresores y por ende para tratar las enfermedades inmunomediadas, no obstante esto puede incrementar la susceptibilidad a la infección.

La neutrofilia ocurre inmediatamente después de una dosis farmacológica debido al incremento en la liberación celular medular y reducción en la migración en los vasos. La reducida migración vascular de los neutrófilos en áreas de inflamación es un efecto importante de los glucocorticoides.

Las dosis farmacológicas de los glucocorticoides ocasionan linfopenia. La cascada del ácido araquidónico, que cumple una función central en la inflamación, también es afectada por los glucocorticoides.

Efectos adversos:

Los efectos indeseables y complicaciones son los propios de los glucocorticoides.

Estimulación directa del sistema nervioso central: excitación y polifagia. Osteolisis y osteoporosis. Proteólisis. Hiperglucemia. Poliuria y polidipsia. Inmunodepresión. Hipocortisismo.

Contraindicaciones y limitaciones de uso:

No administrar a pacientes con: Enfermedades infecciosas. Úlcera gastroduodenal. Diabetes mellitus. Pancreatitis. Insuficiencia renal. Hembras en gestación. Dermatitis superficiales y profundas. Úlcera de cornea

Precauciones de uso:

No suspender el tratamiento en forma brusca.

Conservar entre 5° y 30° C

Mantener fuera del alcance de los niños

Centro Nacional de Intoxicaciones: 0800 - 333 - 0160



SENASA Certificado N°: 99026

Establecimiento Elaborador: KUALCOS S.R.L. N° 8468

Kualcos S.R.L.

Emilio Zola 7845 José León Suárez - CP: 1655 - Buenos Aires - Argentina

Te: + 54 -11- 4720 - 7774 / 7775 / 7776

www.kualcos.com - kualcos@dacas.com.ar

Director Técnico: Dr. Ariel M. Waisman

Farmacéutico - Matrícula Nacional N°: 11.782

Bolivia: Importadora Representaciones I.I.P. Reg. CR-EMP N° 03-0008/6 SENASAG PUV N° 001908/07 - Guatemala: Agrozona Guatemala S.A. REG. N°: AR125-14-10-513 - Panamá: Agrocampo Panamá S.A. REG. N°: RF-4969-09 - Paraguay: Bienestar Animal S. A. REG. SENACSA N°: 11719 - Costa Rica: Agrocampo S.A. REG. N° Honduras: importado por Agrocal S.A. REG. N° PF-4627- Ecuador: Farcovetsa REG. N°:

KUALCOS
LABORATORIOS

PREDNISOLONA KUALCOS 20 mg COMPRIMIDOS

USO VETERINARIO / INDUSTRIA ARGENTINA / USO EN PERROS y GATOS / VENTA BAJO RECETA

Glucocorticoide - Antialérgico - Antiinflamatorio

Fórmula:

Prednisolona por 20 mg

Prednisolona.....20 mg
Excipientes c.s.p1 comprimido

Vía de administración: oral

Indicaciones de uso:

Glucocorticoide-Antialérgico-Antiinflamatorio. Indicado en artritis, collagenopatías, bronquitis y laringitis alérgicas, dermatitis solar del collie, lupus eritematoso discoide, atopia, eczemas, prurito, dermatitis alérgicas por pulgas, complejo granuloma eosinofílico, granuloma labial, estomatitis ideopática, acantosis nigricans, linfomas, urticaria, otitis aguda, edema cerebral, anemia hemolítica autoinmune, tetania puerperal.

Dosificación:

Prednisolona Kualcos Comprimidos 20 mg

Dosis en perros:

Dosis antiinflamatoria:

Fase de inducción:

0,5 mg por Kg. de peso, mañana y noche durante 3 a 5 días.
Equivalente a 1 comprimido cada 40 kg. de peso vivo.

Fase de estabilización:

1 mg por Kg. de peso, una vez al día, durante 5 a 7 días, administrar por la mañana.
Equivalente a 1 comprimido cada 20 kg. de peso vivo.

Fase de mantenimiento o de uso prolongado:

0,25 a 0,5 mg por Kg. de peso, día por medio, administrar por la mañana. Reducir la dosis cada 2 semanas al 50% hasta alcanzar el nivel más bajo efectivo.

Para 0,25 mg equivalente a ½ comprimido cada 40 kg. de peso vivo.

Para 0,50 mg equivalente a 1 comprimido cada 20 kg. de peso vivo.

Dosis inmunosupresora

Fase de inducción: 1 a 2 mg por Kg. de peso mañana y noche durante 5 a 7 días.

Para 1 mg equivalente a 1 comprimido cada 20 kg de peso vivo.

Para 2 mg equivalente a 1 comprimido cada 10 kg de peso vivo.

Fase de estabilización:

2 mg por Kg. de peso por la mañana durante 7 a 15 días.
Equivalente a 1 comprimido cada 10 kg de peso vivo.

Fase de mantenimiento o de uso prolongado:

1 mg por Kg. de peso por la mañana, día por medio. Reducir la dosis cada 2 semanas al 50 % hasta alcanzar el nivel más bajo efectivo.
Equivalente a 1 comprimido cada 20 kg de peso vivo.

Dosis en gatos:

Dosis antiinflamatoria

Fase de inducción:

0,5 a 1 mg por Kg. de peso, mañana y noche durante 5 a 7 días.
Utilizar la presentación de comprimidos por 10 mg.

Fase de estabilización:

1 mg por Kg. de peso administrado por la noche durante 7 días.
Utilizar la presentación de comprimidos por 10 mg.

Fase de mantenimiento o de uso prolongado:

1 mg por Kg de peso por la mañana, día por medio. Reducir la dosis cada 2 semanas al 50 % hasta alcanzar el nivel mas bajo efectivo.
Utilizar la presentación de comprimidos por 10 mg.

Dosis inmunosupresora:

Fase de inducción:
1 a 2 mg por Kg de peso mañana y noche durante 5 a 7 días.
Utilizar la presentación de comprimidos por 10 mg.

Fase de estabilización:

1, a 2 mg por Kg de peso por la mañana durante 7 a 15 días.
Utilizar la presentación de comprimidos por 10 mg.

Fase de mantenimiento o de uso prolongado:

1 a 2 mg por Kg de peso por la mañana, día por medio. Reducir la dosis cada 2 semanas al 50 % hasta alcanzar el nivel mas bajo efectivo.
Utilizar la presentación de comprimidos por 10 mg.

Farmacocinética

La prednisolona por su liposolubilidad se absorbe rápida y completamente por vía digestiva.

Una vez absorbida se distribuye por vía sanguínea, en un 90% ligada a la albúmina, a partir de allí se difunde en todos los tejidos de manera homogénea, en razón de su carácter neutro, penetrando muy bien en el interior de las células.

Su fijación tisular es intensa, de ahí su actividad fuera del torrente sanguíneo; Eso demuestra la duración de sus efectos biológicos.

La prednisolona se difunde igualmente a partir de la circulación sanguínea en la leche, en la cual su concentración es 2 a 3 veces inferior a la del plasma.

Los corticoides naturales (cortisona o el cortisol) se fijan mucho más a las proteínas plasmáticas, eso explica parcialmente su poca difusión tisular y su poca y débil actividad biológica.

Los corticoides sufren distintas biotransformaciones según los componentes. Los esteroides y acetónidos que constituyen de hecho las prodrogas liberan sus principios activos por hidrólisis enzimática en la sangre. Una segunda reacción de activación metabólica interesa a la cortisona y a su principal derivado la prednisona, y es la reducción de la función cetónica en C11, sus componentes biológicos inactivos son activados respectivamente en cortisol y prednisolona, esta última sufre una reducción cetónica en C20. La eliminación es por vía renal y biliar, conjugada principalmente con ácido glucurónico y sulfúrico

Farmacodinamia

La prednisolona pertenece al grupo de glucocorticoides sintéticos, es 4 veces más potente su actividad antiinflamatoria y la mitad de potencia en su actividad mineralocorticoide que el cortisol, su homólogo natural. Produciendo menos trastornos en el equilibrio electrolítico.

Los corticoides se unen a los receptores citoplasmáticos, que luego migran hacia el núcleo celular donde se acopla a la cromatina y activan el proceso de transcripción del ADN en la formación de ARN mensajero. Este ARN mensajero codifica la producción de enzimas y proteínas, las cuales son las responsables de los efectos biológicos.

Este proceso puede explicar algunos de los fenómenos clínicos observados cuando los animales reciben glucocorticoides.

Se sabe que una dosis de glucocorticoide puede influir sobre un proceso biológico por mucho más tiempo que la vida media plasmática de la hormona. Esto puede suceder porque:

La activación de la síntesis proteica puede continuar después que el corticoide abandona la célula.

Las proteínas neoformadas pueden tener vida media metabólica prolongada.

Los corticoides afectan todas las células corporales de alguna forma.

Efectos sobre el metabolismo de hidratos de carbono y proteínas

Disminuyen la utilización periférica de la glucosa y estimula su almacenamiento como glucógeno principalmente en el hígado.

El aumento de la excreción de nitrógeno acompaña a la mayor producción de glucosa indicando que las proteínas son convertidas en hidratos de carbono.

La exposición prolongada a dosis elevadas de glucocorticoides, lleva a un exceso en estas modificaciones del metabolismo de la glucosa que inducen a un estado de tipo diabético.

Los glucocorticoides promueven la gluconeogénesis mediante acciones periféricas y hepáticas. En forma periférica movilizan los aminoácidos de numerosos tejidos, esta acción catabólica se refleja en la atrofia de tejido linfático, reducción de la masa muscular, osteoporosis, adelgazamiento de la piel y equilibrio de nitrógeno negativo

Los aminoácidos son encausados hacia el hígado donde actúan como sustrato de enzimas que intervienen en la producción de glucosa y glucógeno.

Efecto sobre el metabolismo de los lípidos

El primer efecto es la notable redistribución de grasa que se produce en el hipercoortisismo. El otro es la facilitación del efecto de agentes a lipoquinéticos para inducir la lipólisis de los triglicéridos del tejido adiposo. Se producen ácidos grasos libres, los cuales son sustrato para el glucógeno hepático.

Efecto sobre la distribución de agua y electrolitos

Los glucocorticoides inducen la retención de Na y la excreción de K pero en forma mucho menos efectiva que los mineralocorticoides.

Estimulan la filtración glomerular, favorecen la diuresis por elevar el volumen sanguíneo.

Efectos sobre los sistemas corporales

Los niveles fisiológicos de los glucocorticoides son necesarios para el mantenimiento de la mayoría de los sistemas corporales.

Muchas otras alteraciones en los tejidos corporales fueron asociadas con la corticoterapia y su magnitud aumenta de un modo directo con la dosis, potencia y duración del tratamiento.

En el conducto alimentario los glucocorticoides incrementan la secreción de ácido gástrico y pepsina, también estimulan las secreciones pancreáticas.

La vacuolización de los hepatocitos y la inducción de isoenzima FA se asocian con la corticoterapia en los perros. La corticoterapia puede afectar el sistema musculoesquelético provocando debilidad y atrofia muscular.

La interferencia con la hormona del crecimiento, reducción del crecimiento fibrocartilaginoso y disminución de la matriz ósea collagenasa también son efectos potenciales.

Las dosis farmacológicas de los glucocorticoides pueden afectar también el sistema endócrino en modos diferentes al servomecanismo negativo para reducir la colesterolemia. Otras secreciones hormonales incluidas la TSH, hormona del crecimiento, hormona foliculo, estimulante, hormona luteinizante y prolactina, pueden ser afectadas de un modo adverso.

Los glucocorticoides tienen efectos significativos sobre los sistemas hematológicos e inmunológico.

Estimulan la producción de glóbulos rojos e incrementan la agregación plaquetaria.

Los glucocorticoides exógenos aumentan el número de neutrófilos circulantes y reducen los recuentos de linfocitos, eosinófilos y basófilos.

Propiedades Antiinflamatorias e Inmunosupresoras

Estos efectos son atribuidos a la supresión de una interacción compleja de células y mediadores. Los efectos sobre los leucocitos son los responsables de la mayor actividad antiinflamatoria.

Estos efectos también son inmunosupresores y por ende para tratar las enfermedades inmunomediadas, no obstante esto puede incrementar la susceptibilidad a la infección.

La neutrofilia ocurre inmediatamente después de una dosis farmacológica debido al incremento en la liberación celular medular y reducción en la migración en los vasos. La reducida migración vascular de los neutrófilos en áreas de inflamación es un efecto importante de los glucocorticoides.

Las dosis farmacológicas de los glucocorticoides ocasionan linfopenia. La cascada del ácido araquidónico, que cumple una función central en la inflamación, también es afectada por los glucocorticoides.

Efectos adversos:

Los efectos indeseables y complicaciones son los propios de los glucocorticoides.

Estimulación directa del sistema nervioso central: excitación y polifagia. Osteolisis y osteoporosis. Proteólisis. Hiperglucemia. Poliuria y polidipsia. Inmunodepresión. Hipocortisismo.

Contraindicaciones y limitaciones de uso:

No administrar a pacientes con: Enfermedades infecciosas. Úlcera gastroduodenal. Diabetes mellitus. Pancreatitis. Insuficiencia renal. Hembras en gestación. Dermatitis superficiales y profundas. Úlcera de cornea

Precauciones de uso:

No suspender el tratamiento en forma brusca.

Conservar entre 5° y 30° C

Mantener fuera del alcance de los niños

Centro Nacional de Intoxicaciones: 0800 - 333 - 0160



SENASA Certificado N°: 99026

Establecimiento Elaborador: KUALCOS S.R.L. N° 8468

Kualcos S.R.L.

Emilio Zola 7845 José León Suárez - CP: 1655 - Buenos Aires - Argentina

Te: + 54 -11- 4720 - 7774 / 7775 / 7776

www.kualcos.com - kualcos@dacas.com.ar

Director Técnico: Dr. Ariel M. Waisman

Farmacéutico - Matrícula Nacional N°: 11.782

Bolivia: Importadora Representaciones I.L.P. Reg. CR-EMP N° 03-0008/6 SENASAG PUV N° 001908/07 - Guatemala: Agrozona Guatemala S.A. REG. N°: AR125-14-10-513 - Panamá: Agrocampo Panamá S.A. REG. N°: FF-4969-09 - Paraguay: Bienestar Animal S.A. REG. SENACSA N°: 11719 - Costa Rica: Agrocampo S.A. REG. N° Honduras: importado por Agrocal S.A. REG. N° PF-4627 - Ecuador: Farcovetsa REG. N°:

KUALCOS
LABORATORIOS