



**INFORMACION TÉCNICA  
PRODUCTOS VETERINARIOS**

**TRIAMCINOLONA ACETONIDO**  
Suspensión inyectable 6 mg / 1 ml

## **Triamidol®**

### **FÓRMULA:**

Cada 1ml contiene:

Triamcinolona Acetonido.....6 mg

Vehículo c.b.p.....1 ml

### **INDICACIONES TERAPÉUTICAS:**

**Triamidol®.** Es un corticosteroide sintético con intenso efecto antiinflamatorio sin efecto mineralocorticoide, indicado en todos aquellos procesos inflamatorios donde está indicada una terapia glucocorticoidea con efecto sostenido como: afecciones musculo esqueléticas, bursitis, tendinitis, miositis, artritis y neuritis.

Dermopatías como: dermatosis, dermatitis atópicas, procesos dermatológicos en general.

Afecciones oftálmicas: Iridociclitis, uveítis, blefaritis, corioretinitis, neuritis ópticas.

Procesos alérgicos: dermatitis alérgicas y shock anafiláctico.

Cetosis en bovinos.

### **FARMACODINAMÍA:**

El acetónido de triamcinolona se difunde a través de la membrana celular, uniéndose en el citoplasma a los receptores celulares de las proteínas de choque térmico (HSP 90 y 70) y a la inmunofilina p59. Esta unión forma complejos moleculares llamados “esteroide-receptor” los cuales sufren un proceso de dimerización.

Este mecanismo activa una cascada de proteínas reguladoras citoplasmáticas, las cuales activan a factores de transcripción nucleares específicos para esteroides. Los factores de transcripción a su vez, se une a secuencias consenso específico localizado en el DNA. El resultado final se traduce en la transcripción de genes que regulan el proceso inflamatorio.

El control postranscripcional de ciertas citocinas y otras moléculas antiinflamatorias se lleva a cabo a nivel del RNAm por medio de un proceso de poliadenilación. Los efectos biológicos antiinflamatorios producidos por el acetónido de triamcinolona consisten en disminuir la permeabilidad vascular, lo cual impide que los leucocitos y otras células migren al sitio de la inflamación inhibiéndose así la síntesis y expresión de las siguientes moléculas:

Moléculas de histocompatibilidad clase I (MHC I).

Moléculas de histocompatibilidad clase II (MHC II).

Moléculas de adhesión celular: ICAM-1, ELAM.


Selectinas y  $\beta$ -integrinas.

C3 y factor B de la vía clásica del complemento.

Citocinas proinflamatorias: IL-1, IL-8, IL-6 y factor de necrosis tumoral alpha (TNF-a).

Ciclooxigenasa de tipo 2 (cox 2).

Prostaglandinas.

	<b>INFORMACION TÉCNICA</b> <b>PRODUCTOS VETERINARIOS</b>
	<b>TRIAMCINOLONA ACETONIDO</b> <b>Suspensión inyectable 6 mg / 1 ml</b>

Metabolitos del ácido araquidónico: fosfolipasa A2.

Otros efectos biológicos del acetónido de triamcinolona son: disminución en la producción de leucotrienos y tromboxanos, reducción de la actividad bactericida de los macrófagos, los monocitos y las células dendríticas. Inhibe la proliferación de linfocitos T (CD3+/CD4+) y linfocitos B (CD19+) al bloquear la síntesis de IL-2.

Posterior a la infiltración, el glucocorticoide es absorbido por las células sinoviales para gradualmente pasar a torrente circulatorio y ser posteriormente eliminado. El efecto local depende de la potencia antiinflamatoria del glucocorticoide, de su solubilidad (que determina el tiempo que permanezca en el líquido sinovial) y de la dosis utilizada.

Como se mencionó anteriormente, el mecanismo de acción fundamental a nivel celular de los glucocorticoides es la regulación de la transcripción génica. A nivel articular, su mecanismo de acción está dirigido a modular la síntesis de interleucinas proinflamatorias como son el factor de necrosis tumoral alpha (TNF- $\alpha$ ), IL-1 e IL-8. En la artritis reumatoide, los cambios que se producen en el líquido sinovial incluyen: incremento en la concentración del ácido hialurónico, en la viscosidad del mismo y del factor de polimerización así como una disminución en el número de leucocitos y del porcentaje de neutrófilos (lo cual es reflejo de la disminución de la permeabilidad sinovial). También se ha descrito, tras la infiltración intraarticular de glucocorticoides, descenso en la temperatura local, disminución en la síntesis de fosfatasa ácida, factor reumatoide, complemento hemolítico total (CH50) y concentraciones de C4.

Los glucocorticoides inhiben la liberación de las enzimas lisosómicas, sin embargo, la estabilización directa de la membrana lisosomal no parece un mecanismo de acción importante, pero parece haber una acción directa o indirecta sobre estructuras que son importantes para la fagocitosis o sobre exoenzimas o enzimas intracelulares.

El líquido sinovial reumatoide está infiltrado fundamentalmente por linfocitos T (LcT CD3+/CD4+) y la eficacia de los glucocorticoides intraarticulares está relacionada con sus efectos sobre la inmunidad celular. También pueden suprimir la actividad enzimática del activador del plasminógeno en fibroblastos del líquido sinovial.

## **FARMACOCINÉTICA**

**Absorción:** tras la administración IM la absorción de los ésteres liposolubles, acetato y acetónido, es más lenta que la absorción de las sales hidrosolubles, fosfato y succinato sódico. La absorción sistémica se realiza lentamente tras la administración intraarticular.

**Distribución:** los estudios indican que la mayoría de los glucocorticoides se distribuyen rápidamente a los músculos, el hígado, la piel, el intestino y los riñones. Los glucocorticoides varían en el porcentaje de unión a proteínas plasmáticas. El cortisol se une ampliamente a la globulina fijadora de corticosteroides y a la albúmina, y sólo del 5-10% queda libre y por tanto biológicamente activo.

Ya que sólo la fracción libre es farmacológicamente activa, los pacientes con concentraciones bajas de albúmina sérica pueden ser más susceptibles a los efectos de los glucocorticoides que los pacientes con concentraciones normales de albúmina.

Los glucocorticoides cruzan la placenta y pueden alcanzar la leche materna.



**INFORMACION TÉCNICA  
PRODUCTOS VETERINARIOS**

**TRIAMCINOLONA ACETONIDO**  
Suspensión inyectable 6 mg / 1 ml

Biotransformación: los glucocorticoides farmacológicamente activos se metabolizan en muchos tejidos, aunque principalmente en el hígado, a compuestos biológicamente inactivos.

Eliminación: los metabolitos inactivos se excretan principalmente por los riñones conjugados con ácido glucurónico o con sulfato, pero también como metabolitos no conjugados. Pequeñas cantidades del fármaco no metabolizado también se excretan con la orina. La excreción biliar y fecal carece de importancia.

**PRECAUCIONES Y RESTRICCIONES DE USO.**

No usar en infecciones virales.

Evitar su uso en animales con Tuberculosis o con antecedentes de Nefritis crónica o Síndrome de Cushing.

En procesos infecciosos bacterianos su uso debe estar acompañado de la correspondiente terapia anti infecciosa.

No usar la vía intrasinoval en procesos infecciosos agudos.

No usar en desórdenes músculo-esqueléticos donde se requiera inmovilidad.

No usar en infecciones sistémicas causadas por hongos.

No usar en pacientes que cursen con diabetes mellitus descompensada.

No usar en pacientes que cursen con hipertensión arterial descontrolada.

No usar en pacientes con insuficiencia renal crónica.

No usar en pacientes que padezcan glaucoma.

No usar en cuadros recientes de úlcera gastroduodenal con o sin sangrado.

No administrar durante la gestación.

**No administrar en bovinos productores de carne y leche destinados a consumo humano.**

**No administrar en equinos destinados al consumo.**

**INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS:**

Mientras se encuentre bajo tratamiento el paciente con acetónido de triamcinolona, no debe ser vacunado ya que se puede ver disminuida la respuesta inmunológica.

**TOXICIDAD Y SEGURIDAD:**

**Toxicidad aguda:**

LD 50: oral, ratón: 5 g/kg

Subcutánea, rata: 13 mg/kg

Subcutánea, ratón: 132 mg/kg


Intraperitoneal, ratón: 105 mg/kg

LC 50: no ensayada

**Toxicidad crónica:**

Carcinogénesis: no se ha evaluado el potencial carcinogénico de triamcinolona acetónido.

Mutagénesis: no se ha evaluado la mutagenicidad de triamcinolona acetónido.

	<b>INFORMACION TÉCNICA PRODUCTOS VETERINARIOS</b>
	<b>TRIAMCINOLONA ACETONIDO</b> Suspensión inyectable 6 mg / 1 ml

En conejos expuestos durante los días 6-18 de gestación aumentaron las resorciones (0,16 mg/kg/día y dosis superiores) y se observó una baja incidencia de anomalías en los fetos.

**DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACIÓN:**

**Bovinos:** 3 a 5 mL en dosis única (equivalente a 18 a 30 mg en dosis total) vía intramuscular y subcutánea.

**Equinos:** 2 a 5 mL en dosis única (12 a 30 mg totales) vía intramuscular y subcutánea.

Intraarticular 1 a 5 mL en dosis única (6 a 30 mg totales), repetir en caso necesario a los 3 o 4 días.

No es recomendable repetir el tratamiento más de tres veces consecutivas.

**Caninos y felinos:** Administrar 0.2 a 0.4 mL por cada 10 kg de peso corporal (equivalente a 0.11 a 0.22 mg por Kg de peso corporal) por vía subcutánea, intramuscular, intrasinovial o intraarticular, cada 15 días a criterio del Médico Veterinario.

**PRESENTACIÓN:**

Frasco con 10, 20, 30, 40, 50, 100, 250, y 500 mL

**RECOMENDACIONES SOBRE ALMACENAMIENTO:**

Consérvese en un lugar seco y fresco a una temperatura ambiente entre 15 y 30°C y protegido de la luz solar.

**LEYENDAS DE PROTECCIÓN:**

Protéjase de la Luz.

No se deje al alcance de los niños.

**Si tiene alguna duda consulte a su Médico Veterinario.**

**PRODUCTO DE USO EXCLUSIVO EN MEDICINA VETERINARIA.**

**HECHO EN MÉXICO POR:**

INSTITUTO AGROBIOQUÍMICO S.A. DE C.V.

Av. San Pablo No. 79-C,

Col. Santa Bárbara, Del. Azcapotzalco,

México, D.F., CP. 02230

Tel: (01 55) 26 26 91 00 ext. 136 y 182

ia\_ventas@loeffler.com.mx

www.loefflervet.com.mx