



**EMPRESA COLOMBIANA DE PRODUCTOS VETERINARIOS
VECOL S.A.**

1. NOMBRE DEL PRODUCTO

VITAMINA K

2. LICENCIA DE VENTA

REGISTRO I.C.A.: No. 1178 DB

3. FORMA FARMACEUTICA

- Solución Inyectable - VITAMINICO

**4. FORMULA CUALI Y CUANTITATIVA DE PRINCIPIOS ACTIVOS Y
COMPONENTES DEL EXCIPIENTE:**

COMPOSICIÓN:

Cada ml contiene:

Principio Activo:

Bisulfito Sódico de Menadiona 10,0 mg

Excipientes c.s.p. 1,0 ml

5. ACCION FARMACOLÒGICA Y MECANISMOS DE ACCIÓN

5.1. FARMACOCINETICA

La fitonadiona es absorbida del tracto Gastrointestinal de animales monogasticos vía linfática intestinal, pero no solamente en presencia de sales biliares. La absorción oral de fitonadiona puede ser significativamente realizada por administración de comidas grasosas.

La relativa biodisponibilidad de la doga es incrementada de 4-5 veces en perros no pudiendo administrarse la comida con la dosis. Después de la administración oral, el incremento de los factores no puede ocurrir hasta 6 a 12 horas más tarde.



EMPRESA COLOMBIANA DE PRODUCTOS VETERINARIOS VECOL S.A.

La fitonadiona puede concentrarse en el hígado por un periodo corto de tiempo, pero no es apreciablemente almacenada en el hígado o en otros tejidos.

Solamente una pequeña cantidad es distribuida a través de la placenta en animales preñados. Administraciones exógenas se eliminan por leche. La eliminación de la vitamina K₁ no esta bien entendida.

ABSORCIÓN, DESTINO Y ELIMINACIÓN

El mecanismo de absorción intestinal de compuestos con actividad de vitamina K, varía con su solubilidad. La fitonadiona y las menaquinomas sólo se absorben de manera adecuada a partir del tubo digestivo en presencia de sales biliares. No obstante, la menadiona y sus derivados hidrosolubles se absorben incluso en ausencia de bilis. La fitonadiona y las menaquinonas se absorben casi por completo por medio de la linfa; la menadiona y sus derivados hidrosolubles entran de manera directa en el torrente sanguíneo

La fitonadiona se absorbe mediante un proceso dependiente de energía y sensible de saturación, en las porciones proximales del intestino delgado; la menaquinona y menadiona se absorben mediante difusión en las porciones distales del intestino delgado, y en el colon. Después de inyección por vía intramuscular, las preparaciones de vitamina K tanto natural como sintética se absorben con facilidad. Luego de la absorción, la fitonadiona se concentra inicialmente en el hígado, pero la concentración declina con rapidez. Muy poca vitamina K se acumula en otros tejidos.

La fitonadiona se metaboliza con rapidez hacia metabolitos más polares, que se excretan en la bilis y la orina. Los principales metabolitos urinarios se originan por acortamiento de la cadena lateral a cinco a siete átomos de carbono, lo cual produce ácidos carboxílicos que se conjugan con glucuronato antes de la excreción. La terapéutica con anticoagulante cumarínico da por resultado gran aumento de la cantidad de fitonadiona-2-3-epóxido en el hígado y la sangre. Este tipo de tratamiento también aumenta la excreción urinaria de metabolitos de fitonadiona, principalmente productos de la desintegración de fitonadiona-2,3-epóxido. La menadiona al parecer se reduce a la forma doil (hidroquinona), y se excreta como conjugado glucurónido y sulfato.



EMPRESA COLOMBIANA DE PRODUCTOS VETERINARIOS VECOL S.A.

Aparentemente, hay poco almacenamiento de vitamina K en el organismo. Las reservas limitadas de vitamina presentes en los tejidos se destruyen con lentitud. Bajo circunstancias en las cuales la falta de bilis interfiere en la absorción de vitamina K, aparece hipoprotrombinemia con lentitud durante un periodo de varias semanas.

5.2. FARMACODINAMIA

La Vitamina K es necesaria para la síntesis de los factores sanguíneos de coagulación II, VII, IX, X en el hígado. Se cree que la vitamina K₁ esta involucrada en la carboxilación de precursores inactivantes de compuestos activos.

La actividad de vitamina K se relaciona con al menos dos sustancias naturales, designadas vitaminas K₁ y K₂. La primera, o *fitonadiona* (filoquinona), es la 2-metil-3-fitol-1,4-naftoquinona, se encuentra en plantas, y es la única vitamina K natural disponible para uso terapéutico. La vitamina K₂ representa una serie de compuestos (las *menaquinonas*), en los cuales la cadena lateral fitil de la fitonadiona ha quedado sustituida por una cadena lateral que consta de 2 a 13 U prenil. Las bacterias gram-positivas sintetizan cantidades considerables de menaquinonas, y las grandes cantidades de vitamina K contenidas en las heces de seres humanos y de animales son generadas por las bacterias en el tubo digestivo. Los animales pueden sintetizar menaquinona-4 a partir del precursor de vitamina *menadiona* (2-metil-1,4-naftaquinina), o vitamina K₃. Dependiendo del sistema de biovaloración utilizado, la menaquinona es al menos igual de activa desde un punto de vista molar que la fitonadiona.

Las vitaminas K naturales y la menadiona son liposubles. Es posible elaborar derivados hidrosolubles activos de la menadiona al formar la sal bisulfito de sodio o la sal tetrasodio del éster del ácido difosfórico. Esos compuestos se convierten en menadiona en el organismo.

ACCIONES FARMACOLOGICAS

En animales y seres humanos normales, la fitonadiona y las menaquinonas están desprovistas virtualmente de actividad farmacodinámica. En animales y seres humanos con deficiencia de vitamina K, el efecto farmacológico de esta última es



EMPRESA COLOMBIANA DE PRODUCTOS VETERINARIOS VECOL S.A.

idéntico al de su función fisiológica normal, es decir, favorece la biosíntesis de factores II (protrombina), VII, IX y X en hígado.

Los factores de coagulación dependientes de vitamina K, en ausencia de esta última (o en presencia del anticoagulante tipo cumarina), son proteínas precursoras biológicamente inactivas en el hígado. La vitamina K funciona como un cofactor esencial para un sistema de enzimas microsómico que activan a esos precursores mediante la conversión de múltiples residuos de ácido glutámico (Glu) cerca del aminoterminal de cada precursor en residuos γ - carboxiglutamil (Gla) en la proteína completada. La formación de este nuevo aminoácido, el ácido γ -carboxiglutámico, permite que la proteína una al Ca^{2+} , y que a su vez quede unida a una superficie de fosfolípidos, esos dos sucesos son necesarios en la cascada de fenómenos que conducen a la formación de coágulo. La forma activa de la vitamina K parece ser la vitamina K hidroquinona reducida, en presencia de O_2 , CO_2 , y la enzima carboxilasa microsómica, se convierte en su 2,3-epóxido al mismo tiempo que ocurre la γ -carboxilación. La forma hidroquinona de la vitamina K se regenera a partir del 2,3-epóxido mediante una epoxidorreductasa sensible a cumarina.

El carboxiglutamato se encuentra en diversas proteínas además de los factores de la coagulación dependientes de vitamina K. Una de esas es la osteocalcina en los huesos, que es un productor secretor de los osteoblastos. Su síntesis está regulada por el calcitriol, la forma activa de la vitamina D, y su concentración plasmática se correlaciona con la velocidad de recambio óseo. En la sangre, las proteínas poseen una función anticoagulante al inactivar a los factores VIII y V.

HEMOSTÁTICOS

La Vitamina K es un hemostático solamente en caso de deficiencia de vitamina K: Es necesaria para la síntesis hepática de los factores de coagulación II, VII, IX, y X. La principal indicación es para el tratamiento de intoxicaciones por rodenticidas, envenenamientos por hongos frescos (dicumarol), u toxicidad por sulfaquinoxalina.



EMPRESA COLOMBIANA DE PRODUCTOS VETERINARIOS VECOL S.A.

La vitamina K (fitonadine) es una planta que forma vitamina K que es más efectiva con una restauración rápida de los factores de coagulación más que otros análogos como son la vitamina K₃ (menadiona). Las rutas preferidas para la administración de la fitonadiona son las SC y PO, aunque puede ser tomada más lenta vía IV (reacciones anafilácticas han sido reportadas) o inyecciones vía IM. Después de la administración IM, un sangrado puede ocurrir en el sitio de la inyección.

La dosis en un tratamiento depende de la naturaleza de la toxicidad del anticoagulante. La vitamina K₁ puede ser administrada por largo tiempo como anticoagulante, esta presente en el organismo en niveles de toxicidad; esta duración varía dependiendo del rodenticida. La segunda generación derivados de la cumarina o indanediones son potentes y tienen amplia vida media. Por muchas semanas la terapia con vitamina K₁ puede estar presente necesariamente después de la ingestión de rodenticidas de larga actividad. La condición de coagulación puede ser monitoreada durante la terapia. El período después de administrada la fitonadiona para sintetizar los factores de coagulación es de 6 a 12 horas.

Los antagonistas de la vitamina K (anticuagulantes orales) difieren de la heparina principalmente en la duración de su actividad y magnitud de efecto. Su principal importancia en medicina veterinaria ha sido porque posee un efecto terapéutico amplio.

Las indicaciones terapéuticas incluye laboral, tratamientos largos y prevención de condiciones tromboticas recurrentes (por ejemplo tromboembolias aórticas o pulmonares y trombosis venosa) en gatos, perros, y caballos.

Hay dos grupos de vitamina K antagonistas, los derivados de la cumarina y la indanediona anticoagulante. Ambos interfieren con las síntesis hepáticas de la vitamina K dependiente de los factores de coagulación. Ellos bloquean la vitamina K después de la síntesis de los factores de coagulación, estos efectivamente reducen la concentración de vitamina K. Su actividad anticoagulante (y por lo tanto los efectos terapéuticos o tóxicos) está retrasada por 8-12 horas después de su administración o ingestión accidental porque la persistencia de la síntesis de los



EMPRESA COLOMBIANA DE PRODUCTOS VETERINARIOS VECOL S.A.

factores antes de su administración. El factor VII tiene la vida media corta y por lo tanto es el primer factor que comienza su deficiencia.

Los antagonistas de la vitamina K son rápidamente y completamente absorbidos después de administrados PO. Picos de los niveles son alcanzados en una hora. Ellos también están casi totalmente ligados a las proteínas en el plasma. Ellos son metabolizados en el hígado por metabolitos primarios y después conjugados a glucoronidas. Ellos sufren un ciclo en enterohepáticos.

Una variedad de factores pueden incrementar la actividad de estas drogas, incluyendo hipoproteïnemia, terapia antimicrobial, enfermedades hepáticas, estados hipermetabólicos, embarazo, y el síndrome nefrótico. El potencial para la interacción de drogas es significativo. Porque ellos tienen una alta unión con las proteínas, ellas pueden ser exhibidas por otras drogas que son las proteínas ligadas (por ejemplo, ácido acetilsalicílico y fenilbutazona), y sus efectos anticoagulantes serán incrementados al punto de toxicidad. La interacción de drogas también puede ocurrir con otros antihemostáticos.

La warfarina sódica es la más comúnmente usada en preparaciones terapéuticas. La dosis es 0.1-0.2 mg/kg PO, para perros y gatos, y 0.067-0.167 mg/kg, PO para caballos.

Toxicidad, manifestaciones como hemorragia, es mayor con una antagonista como la vitamina K. Por o tanto, es necesario tener cuidado de monitorear los tiempos de coagulación (particularmente tiempo de protrombina), conteo completo sanguíneo, y evidencias clínicas de sangrado (ejemplo sangre oculta en heces y orina) durante la terapia con warfarina.

REFERENCIA:

IPCS INTERNATIONAL PROGRAMME ON CHEMICAL SAFETY, Health and Safety Guide No. 69



**EMPRESA COLOMBIANA DE PRODUCTOS VETERINARIOS
VECOL S.A.**

6. PRESENTACIONES

- Frascos por 10, 50 y 100 ml

7. INDICACIONES DE USO, DOSIFICACIÓN Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

♦ **ESPECIES DE DESTINO**

- Bovinos, Equinos, Porcinos, Caninos y Gatos

♦ **USO**

En hemorragias producidas por disminución de posniveles de protrombina en la sangre, ocasionada a la vez por deficiencia de Vitamina K. Hipo-protrombinemia, envenenamiento por warfarina y después de terapias prolongadas con sulfamidicas.

♦ **DOSIFICACIÓN**

- ✓ La dosis es de **1 ml** de Vitamina K / **10 kg** de peso vivo.

La frecuencia del tratamiento depende del Médico Veterinario.

♦ **VÍA DE ADMINISTRACIÓN O APLICACIÓN**

- Se Aplica por **Vía Subcutánea , Intramuscular o Intravenosa**

8. ADVERTENCIAS O ESPECIFICACIONES ESPECIALES DE USO

a. TIEMPO QUE DEBE TRANSCURRIR ENTRE EL ÚLTIMO DÍA DEL TRATAMIENTO Y EL SACRIFICIO DEL ANIMAL PARA CONSUMO HUMANO (PERÍODO DE RETIRO):

- NO APLICA



**EMPRESA COLOMBIANA DE PRODUCTOS VETERINARIOS
VECOL S.A.**

**b. TIEMPO QUE DEBE TRANSCURRIR ENTRE EL ÚLTIMO DÍA DEL
TRATAMIENTO Y EL DESTINO DE LA LECHE, HUEVOS Y
SUBPRODUCTOS PARA CONSUMO HUMANO**

- NO APLICA

9. PRECAUCIONES

- Ninguna en especial

10. CONTRAINDICACIONES.

- Ninguna en especial

**11. FORMA ADECUADA DE CONSERVACIÓN, TRANSPORTE Y
DESTRUCCIÓN DEL PRODUCTO, MÉTODO DE ELIMINACIÓN DE LOS
ENVASES**

- **Almacenamiento :**

- Manténgase en lugar fresco y seco.

- **Transporte**

- Tener cuidado de no romperlos durante su transporte el envase, manejarlos con cuidado.
- No transportar con alimentos

- **Manejo de los residuos:**

- Quemar los envases y producto sin consumir
- Recicle el cartón del empaque

 **PDF**
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



**EMPRESA COLOMBIANA DE PRODUCTOS VETERINARIOS
VECOL S.A.**

12. PERÍODO DE VALIDEZ

- El período de validez es Treinta y Seis (36) meses.