

Dermotrat[®] Creme

USO VETERINÁRIO

Creme Dermatológico

Fórmula:

Cada bisnaga de 20 gramas contém:
Gentamicina (sulfato) 0,04 g *
Miconazol (nitrato) 0,40 g **
Valerato de Betametasona 0,02 g
Excipiente q.s.p. 20,00 g
(*) Equivalente a 0,34% p/p de Sulfato de Gentamicina
(**) Equivalente a 2,30% p/p de Nitrato de Miconazol

Indicações:

Dermotrat Creme é um agente antibacteriano, antifúngico e anti-inflamatório de uso tópico para afecções cutâneas causadas pelos agentes: *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Trueperella pyogenes*, *Streptococcus pyogenes*, *Proteus vulgaris* e *Proteus mirabilis*, *Microsporum canis*, *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Candida albicans* e *Malassezia pachydermatis*, que acometem cães e gatos.

Farmacodinâmica:

A gentamicina é um antimicrobiano constituinte da classe de compostos aminoglicosídeos que exercem a sua ação bacteriana pela ligação irreversível a uma ou mais proteínas receptoras na subunidade 30S do ribossomo bacteriano, interferindo em vários mecanismos no processo de translação do RNA mensageiro, causando a terminação prematura da cadeia ou provocando a incorporação de um aminoácido incorreto no produto proteico. Esta proteína defeituosa formada leva à morte celular. O miconazol é um composto azólico que exerce seu efeito antifúngico na membrana celular do fungo por inibir a síntese de ergosterol - estero primário

da membrana celular fúngica. A inibição da enzima lanosterol C14 - desmetilase dependente de P450 resulta em depleção do ergosterol e acúmulo de esteróis C14 - metil na membrana citoplasmática alterando a fluidez da membrana e interferindo na função de barreira.

O mecanismo clássico de ação hormonal esteroide, dentre eles a betametasona, começa com a permeação na membrana do esteroide e ligação subsequente aos receptores citossólicos. Essas proteínas provavelmente se originam de núcleos, mas em seguida migram para o citossol quando os glicocorticoides estão presentes. Na ligação, uma proteína conhecida como proteína "de choque térmico" (hsp90) é liberada e pode desempenhar um papel nas ações do hormônio. O complexo hormônio-receptor é então transportado para o núcleo, onde se liga aos elementos de resposta glicocorticoides (ERG) em vários genes e alteram sua expressão. O hormônio facilita a ligação da proteína receptora ao DNA. Em determinados tecidos, outras proteínas também devem ligar-se ao gene para permitir a expressão dos ERG particulares. A maioria das ações mediadas nuclearmente possui um início de efeitos farmacológicos dos esteroides, requerendo no mínimo várias horas para ocorrer. Os efeitos anti-inflamatórios são mediados por ligação direta do glicocorticoide ou do complexo glicocorticoide-receptor aos ERG na região promotora dos genes, ou por uma interação desse complexo com outros fatores de transcrição. Os glicocorticoides inibem muitas moléculas associadas à inflamação, como as citocinas, quimicinas, metabólitos do ácido araquidônico e moléculas de aderência.

Farmacocinética:

A gentamicina quando utilizada topicamente pode ter a sua absorção percutânea retardada devido a sua grande estrutura molecular, carga positiva e capacidade de ligação ao pus. Após absorção, os aminoglicosídeos são distribuídos primariamente no fluido extracelular como os fluidos ascítico, pleural, do pericárdio, peritoneal, sinovial e de abscessos. São ligados a proteínas plasmáticas em pequena quantidade, menores que 20%. Não atravessam prontamente a barreira hematoencefálica ou penetram no tecido ocular. Níveis terapêuticos podem ser encontrados nos ossos, coração, bexiga e tecido pulmonar após dose parenteral. Tendem a se acumular em alguns tecidos sendo eles o conduto auditivo interno e os rins. São eliminados não-metabolizados do organismo em todas as espécies estudadas, sendo a eliminação feita através de filtração glomerular. As concentrações urinárias de gentamicina são relatadas por chegarem a $107 \pm 33 \mu\text{g/mL}$ após 2,2 mg/kg e cada oito horas nos cães e $362 \pm 163 \mu\text{g/mL}$ três horas após a dose de 3 mg/kg nos gatos.

A administração de miconazol por via tópica é rapidamente absorvida podendo persistir por até quatro dias no estrato córneo. Entretanto, autores citam que o nitrato de miconazol é pouco absorvido através da pele quando aplicado topicamente. Estudo em porquinho da índia utilizando aplicação tópica de solução de nitrato de miconazol 1% na pele do abdômen avaliou a absorção percutânea e a absorção intracutânea. A concentração de miconazol no estrato córneo após duas horas da aplicação se mostrou em altos níveis, $1869 \mu\text{g/g}$ e 48 horas após a aplicação foi de $705 \mu\text{g/g}$. A concentração do miconazol na epiderme também se mostrou em altos níveis após duas de aplicação $13,4 \mu\text{g/g}$ caindo para $7,6 \mu\text{g/g}$ após 48 horas. O miconazol atinge concentrações terapêuticas nos ossos, articulações e tecido pulmonar, entretanto a penetração no sistema nervoso central é

mínima. São amplamente distribuídos no corpo podendo ser detectados na saliva, leite e cerúmen. As maiores concentrações dos imidazóis são encontradas no fígado, glândula adrenal, pulmões e rins. A biotransformação do miconazol ocorre no fígado por O-dealquilação e N-dealquilação. Apenas 1% deste antifúngico é excretado de maneira íntegra na urina.

Os corticoides são em geral prontamente absorvidos pelo trato gastrointestinal. Eles também podem ser bem absorvidos em sítios no local de aplicação.

A via tópica é útil em determinadas situações em que há necessidade de obter altas concentrações de corticoides em uma área restrita, com o mínimo de efeitos colaterais. Entretanto quando administrados por aplicação tópica, particularmente sobre grandes áreas, sobre bandagem oclusiva ou quando a pele está lesionada, quantidade suficiente de glicocorticoide pode ser absorvida para causar efeitos sistêmicos. O cortisol no plasma está ligado a mais de 90% de proteínas plasmáticas. Os 10% remanescentes do hormônio livre correspondem à fração ativa de acordo com a hipótese do hormônio livre. A betametasona é amplamente distribuída nos tecidos. O cortisol endógeno é removido da circulação pelo fígado onde é reduzido e conjugado a forma de glicuronídeos hidrossolúveis e sulfatos. O caminho metabólico da betametasona é similar aos outros corticosteroides e de forma geral são metabolizados principalmente no fígado, mas também pode ocorrer nos rins. Os metabólitos do cortisol após metabolismo hepático são excretados pela urina.

Dosagem e Modo de uso:

Dermotrat Creme é um produto para administração tópica, diretamente sobre as lesões da pele, devendo ser aplicado sobre toda a extensão da área a ser tratada, de maneira que se forme uma fina camada do produto sobre a lesão cutânea. Recomenda-se cortar o pelo e limpar a área a ser tratada antes da aplicação do produto, principalmente

nas lesões de origem fúngica. Deve ser aplicado por duas a três vezes ao dia, durante sete a dez dias, para tratamento de lesões cutâneas. O tratamento deverá ser continuado até 48 horas após o desaparecimento dos sinais clínicos ou a critério do médico-veterinário.

A eficácia de antimicrobianos depende da sensibilidade dos microrganismos aos princípios ativos que compõe o produto e do atendimento adequado às recomendações do médico-veterinário que prescreveu o medicamento, como dose, tempo de tratamento, quantidade de aplicações por dia e limpeza das áreas afetadas.

Contraindicações e limitações de uso:

Não administrar em animais com histórico de hipersensibilidade aos componentes da formulação. Não utilizar medicamento com data de validade vencida.

Precauções em animais:

Obedecer ao modo de uso e dosagens preconizadas.

O produto **Dermotrat Creme** pode ser consumido em até 6 meses após abertura e primeiro uso.

Recomenda-se atenção especial no tratamento de animais com grandes áreas de pele desnuda ou queimaduras graves, pois uma fração maior do medicamento poderá ser absorvida. Utilizar com cautela em pacientes que apresentarem doença renal pré-existente, neonatos ou pacientes geriátricos, animais diabéticos e gestantes.

Quando utilizados por período prolongado, corticosteroides tópicos podem causar alguns efeitos adversos localizados e sistêmicos, como atrofia e degeneração da camada epidérmica, devido sua atividade mineralocorticoide antiproliferativa em queratinócitos e fibroblastos, bem como Síndrome de Cushing ou hiperadrenocorticism.

Precauções em humanos:

Perigo! Causa danos se ingerido. Não ingerir. Em caso de ingestão não induza o

vômito. Lave a boca com água em abundância. Caso sinta indisposição, consulte um médico, levando a embalagem completa do produto. Em caso de contato com os olhos ou pele, e ocorrência de irritação, lavar com água em abundância, se a irritação persistir consulte um médico, levando a embalagem completa do produto. Durante a utilização do produto, proteger-se com luvas de borracha (luva nitrílica). Não manusear o produto com as mãos desprotegidas. Após a aplicação do produto, remover as luvas e lavar bem as mãos.

Não reutilizar as embalagens. Restos de produtos e de embalagens devem ser descartados conforme preconizado na legislação vigente, evitando a contaminação do meio ambiente. Produto tóxico para peixes. Não contaminar coleções de água de qualquer natureza.

Reações adversas:

Não são esperadas reações adversas com o uso do produto quando administrado conforme as indicações previstas pela Ourofino. Entretanto, conforme apontam relatos de literatura, reações de sensibilidade individual podem eventualmente ocorrer. Estudos clínicos de segurança conduzidos com o produto demonstraram que o mesmo é seguro nas dosagens e tempo de uso indicados. O uso de antibióticos aminoglicosídeos, dentre eles a gentamicina, pode acarretar nefrotoxicidade e ototoxicidade, entretanto, a ototoxicidade nos cães pode ocorrer após tratamento aminoglicosídeo sistêmico, mas após o uso tópico é aparentemente rara. Os aminoglicosídeos podem causar bloqueio neuromuscular, edema facial, neuropatia periférica e reações de hipersensibilidade. Raramente, sinais clínicos gastrintestinais, efeitos hepáticos e hematológicos são registrados. Irritação causada por eritema, prurido e ocasionalmente exsudação podem raramente serem vistas com o uso do miconazol. É rara a ocorrência de reação adversa

na aplicação tópica do miconazol, entretanto, podem ocorrer queimação, prurido e irritação após aplicação tópica. A via tópica é útil em determinadas situações em que há necessidade de obter altas concentrações de corticoides em uma área restrita, com o mínimo de efeitos colaterais. Por outro lado, sendo os glicocorticoides permeáveis à barreira cutânea, podem levar à supressão do eixo-hipotálamo-hipófise-adrenal e ao aparecimento de efeitos adversos, quando utilizados cronicamente, em áreas extensas ou que apresentem solução de continuidade. Os efeitos adversos provenientes do uso sistêmico de corticosteroides incluem polifagia, polidipsia/poliúria, supressão do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal, ulceração gastrointestinal, hepatopatia, diabetes, hiperlipidemia, diminuição do hormônio tireoideano, diminuição da síntese proteica, prejuízo na cicatrização de feridas e imunossupressão.

Interações medicamentosas:

Pode haver um efeito sinérgico da gentamicina com antibióticos beta-lactâmicos. Potencialmente, os cefalosporínicos (cefaloridina e cefalotina) podem causar nefrotoxicidade adicional quando utilizado junto à gentamicina. A utilização de diuréticos e gentamicina pode aumentar o seu potencial nefrotóxico e ototóxico. O uso de gentamicina concomitantemente a anestésicos gerais ou agentes bloqueadores neuromusculares pode potencializar o bloqueio neuromuscular. A combinação de anfotericina e miconazol parece ser menos efetiva que quando usados separadamente. O miconazol aumenta a atividade de clomipramina, carbamazepina e fenitoína.

A inibição causada pelos azóis no sistema microssomal hepático de enzimas pode levar ao aumento de concentrações de drogas como ciclosporina, digoxina, fenitoína, quinidina, sulfonil-ureia, midazolam, cisaprida e warfarin quando estas drogas são coadministradas. Fenitoína,

fenobarbital e rifampicina aumentam o metabolismo de glicocorticoides. Pode ocorrer hipocalcemia quando glicocorticoides são administrados junto a anfotericina B ou diuréticos que causam perda de potássio. Quando os glicocorticoides são utilizados junto à terapia com digitálicos há um aumento no risco da toxicidade digitálica na presença de hipocalcemia. A administração concomitante de glicocorticoide e ciclosporina leva à diminuição no metabolismo de ambas as drogas. Os glicocorticoides reduzem o metabolismo hepático da ciclofosfamida. O uso de glicocorticoides com drogas que induzem ulceração gastrointestinal pode aumentar o risco desse efeito adverso. Estrógenos podem potencializar os efeitos dos glicocorticoides.

Conservar o produto em sua embalagem original, em local seco e fresco, em temperatura entre 15°C e 30°C, ao abrigo da luz solar direta, fora do alcance de crianças e animais domésticos.

Venda sob prescrição e aplicação sob orientação do médico-veterinário.

Responsável Técnica:

Dra. Caroline Della Nina Pistoni
CRMV/SP 24.508

Licenciado no Ministério da
Agricultura e Pecuária sob nº
SP 000005-1.000056 em
21/12/2000



Leia o QR code e saiba
mais sobre o produto.

Proprietário e fabricante:
Ourofino Saúde Animal Ltda.
Rod. Anhanguera SP 330 km 298
CEP: 14140-000 Cravinhos SP
CNPJ: 57.624.462/0001-05
www.ourofino.saudeanimal.com
Indústria brasileira



50006608/1224-0160



Ouro SAC
16 3518 2025

Telefone ou WhatsApp
(seg. a sex. das 8h às 17h)



XXXXX
XXXXXXXXXX
FSC® XXXXXXXX

ourofino
saúde animal