

Appunti di Farmacologia

Emiliano Bruni (info@ebruni.it)

Questo articolo riassume gli argomenti di farmacologia spiegati nel IV anno del corso di laurea in medicina e chirurgia a Chieti. L'uso di questo articolo non sostituisce la lettura e lo studio di un libro e degli appunti di farmacologia.

Per errori, omissioni o altre note, non esitate a contattarmi via e-mail.

Potete utilizzare direttamente il PDF compilato o ricrearlo compilando i sorgenti utilizzando il \LaTeX .

Potete anche modificare, correggere e integrare il documento a patto di rilasciarlo con la stessa sua licenza.

Questo documento è rilasciato secondo la licenza Creative Commons CC-BY-NC-SA 2.0 IT (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.0/it/>)

Tu sei libero di:

Condividere — riprodurre, distribuire, comunicare al pubblico, esporre in pubblico, rappresentare, eseguire e recitare questo materiale con qualsiasi mezzo e formato

Modificare — remixare, trasformare il materiale e basarti su di esso per le tue opere

Alle seguenti condizioni:

Attribuzione — Devi riconoscere una menzione di paternità adeguata, fornire un link alla licenza e indicare se sono state effettuate delle modifiche. Puoi fare ciò in qualsiasi maniera ragionevole possibile, ma non con modalità tali da suggerire che il licenziante avalli te o il tuo utilizzo del materiale.

NonCommerciale — Non puoi utilizzare il materiale per scopi commerciali.

StessaLicenza — Se trasformi il materiale o ti basi su di esso, devi distribuire i tuoi contributi con la stessa licenza del materiale originario.

Divieto di restrizioni aggiuntive — Non puoi applicare termini legali o misure tecnologiche che impongano ad altri soggetti dei vincoli giuridici su quanto la licenza consente loro di fare.

Documento originale e aggiornato su https://github.com/EmilianoBruni/farmacologia_mnemonic_charts

Indice

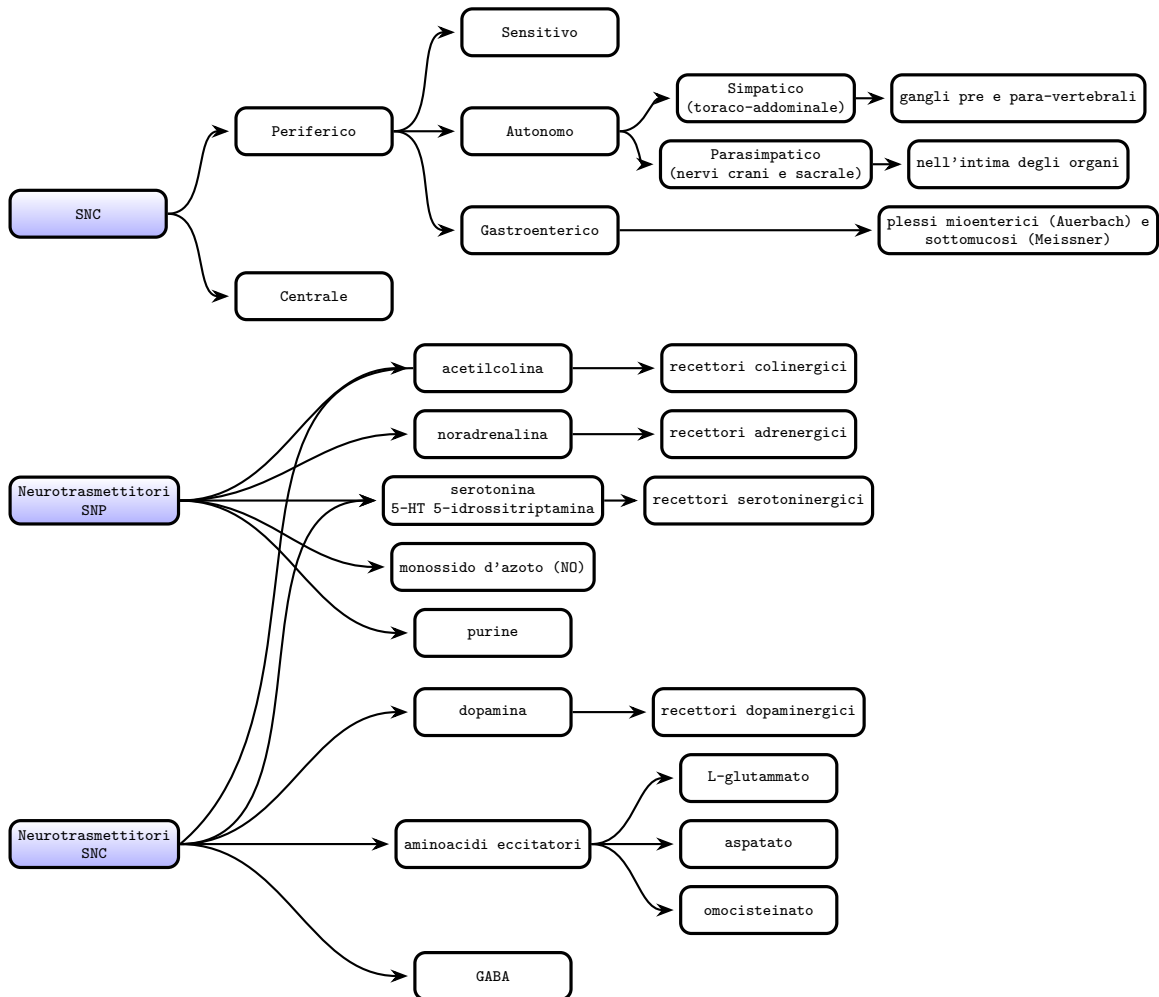
I. Flash Cards	4
1. Farmaci del SNC e del SNP	4
1.1. Acetilcolina	5
1.1.1. Agonisti colinergici	7
1.1.2. Antagonisti colinergici	9
1.2. Noradrenalina	12
1.2.1. Simpaticomimetici	13
1.2.2. Inibitori dei recettori adrenergici	16
1.3. Dopamina	17
1.4. Serotonina (5-idrossitriptamina)	18
1.5. Neurotrasmettitori purinici	19
1.6. Monossido d'azoto (NO)	19
1.7. L-glutammato	20
1.8. GABA (Acido γ -amminobutirrico)	21
1.9. GBH (Acido γ -idrossibutirrico)	22
1.10. Melatonina	22
1.11. Glicina	22
2. Farmaci delle patologie del SN	23
2.1. Farmaci sedativo/ansiolitici e ipnotici	23
2.2. Farmaci antiepilettici	26
2.3. Malattia di Alzheimer (AD)	28
2.4. Malattia di Parkinson (PD)	30
2.5. Farmaci anti-psicotici	33
2.6. Farmaci antidepressivi	35
3. Farmaci del sistema cardiovascolare e renale	38
3.1. Farmaci anti-ipertensivi	38
3.2. Farmaci nell'angina e infarto cardiaco	39
3.2.1. Nitrati organici	40
3.2.2. Calcio antagonisti	41
3.2.3. β -bloccanti	41
3.3. Insufficienza cardiaca	42
3.4. Aritmie Cardiache	44
3.5. Diuretici	48
3.5.1. Tubulo prossimale	48
3.5.2. Ansa di Henle (tratto discendente)	49
3.5.3. Ansa di Henle (tratto ascendente)	49
3.5.4. Tubulo contorto distale	49

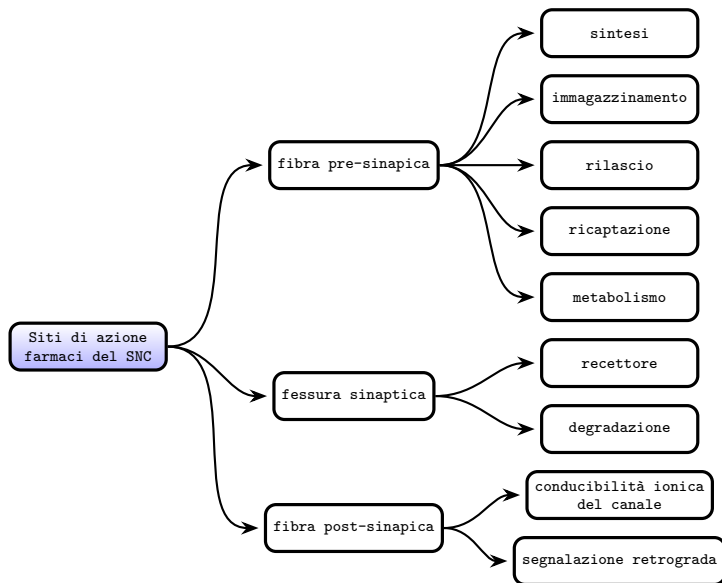
3.5.5. Tubulo collettore	50
4. Farmaci dell'emostasi	52
5. Farmaci antianemici	53
6. Farmaci del sistema respiratorio	55
6.1. Asma	55
7. Farmaci epatici	59
7.1. Citocromo P450	59
 II. Temi svolti	 60
8. β-bloccanti	60
9. Farmaci anti-psicotici	60
10. Le dislipidemie o iperlipidemie	61
 III. Farmacocinetica	 63
11. Emivita	63

Parte I.

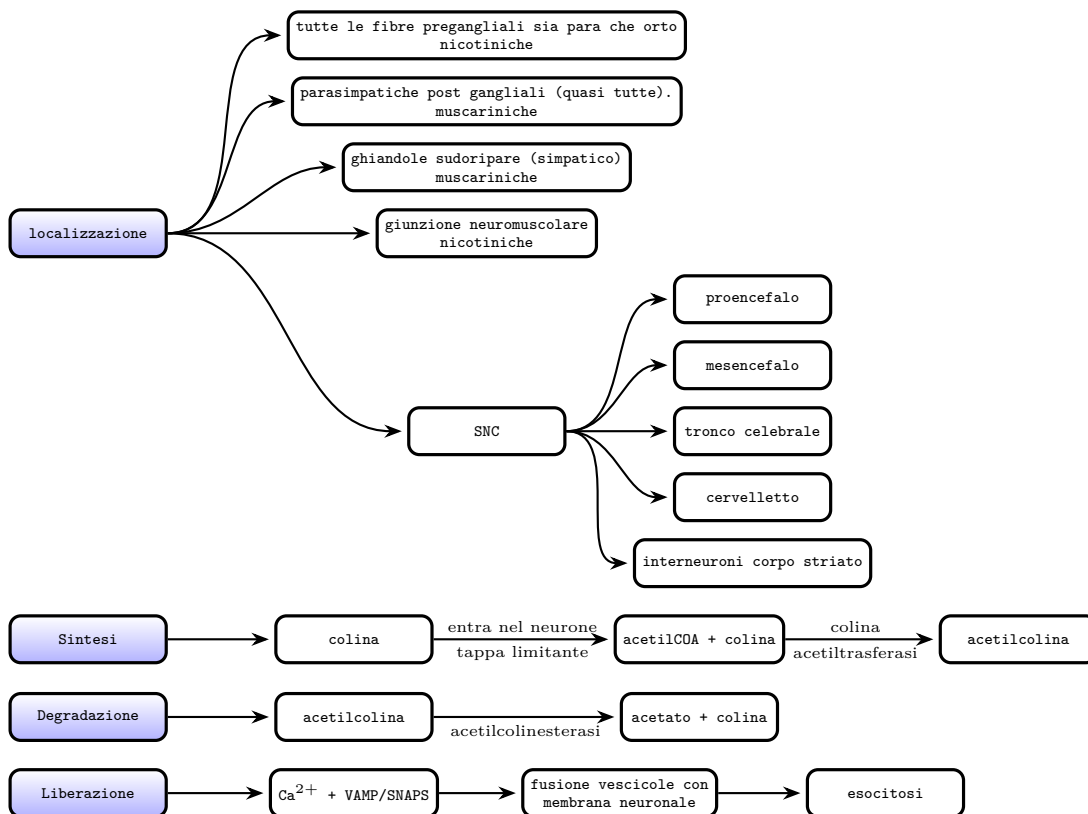
Flash Cards

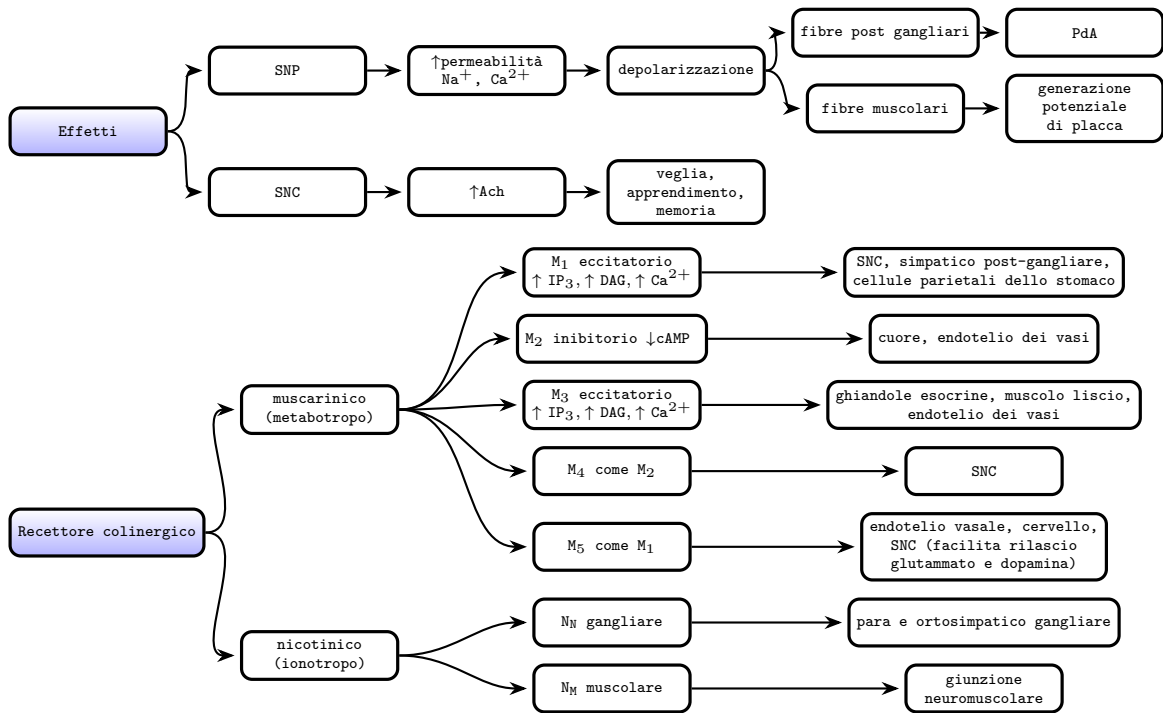
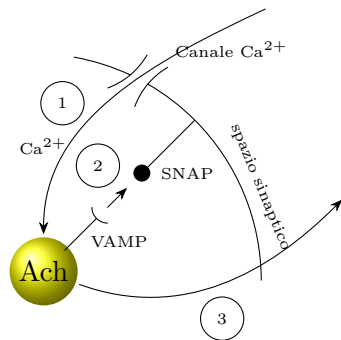
1. Farmaci del SNC e del SNP



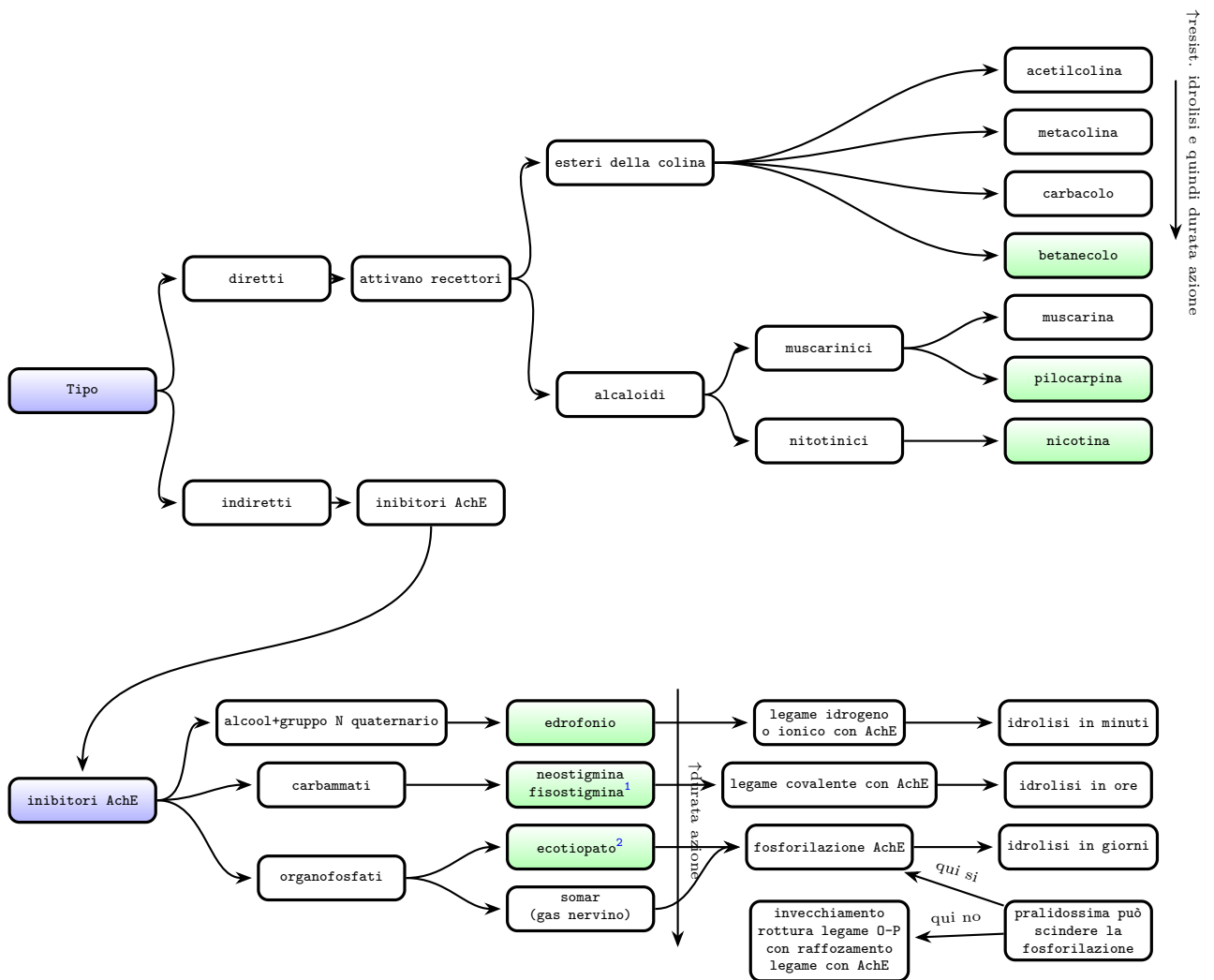


1.1. Acetilcolina





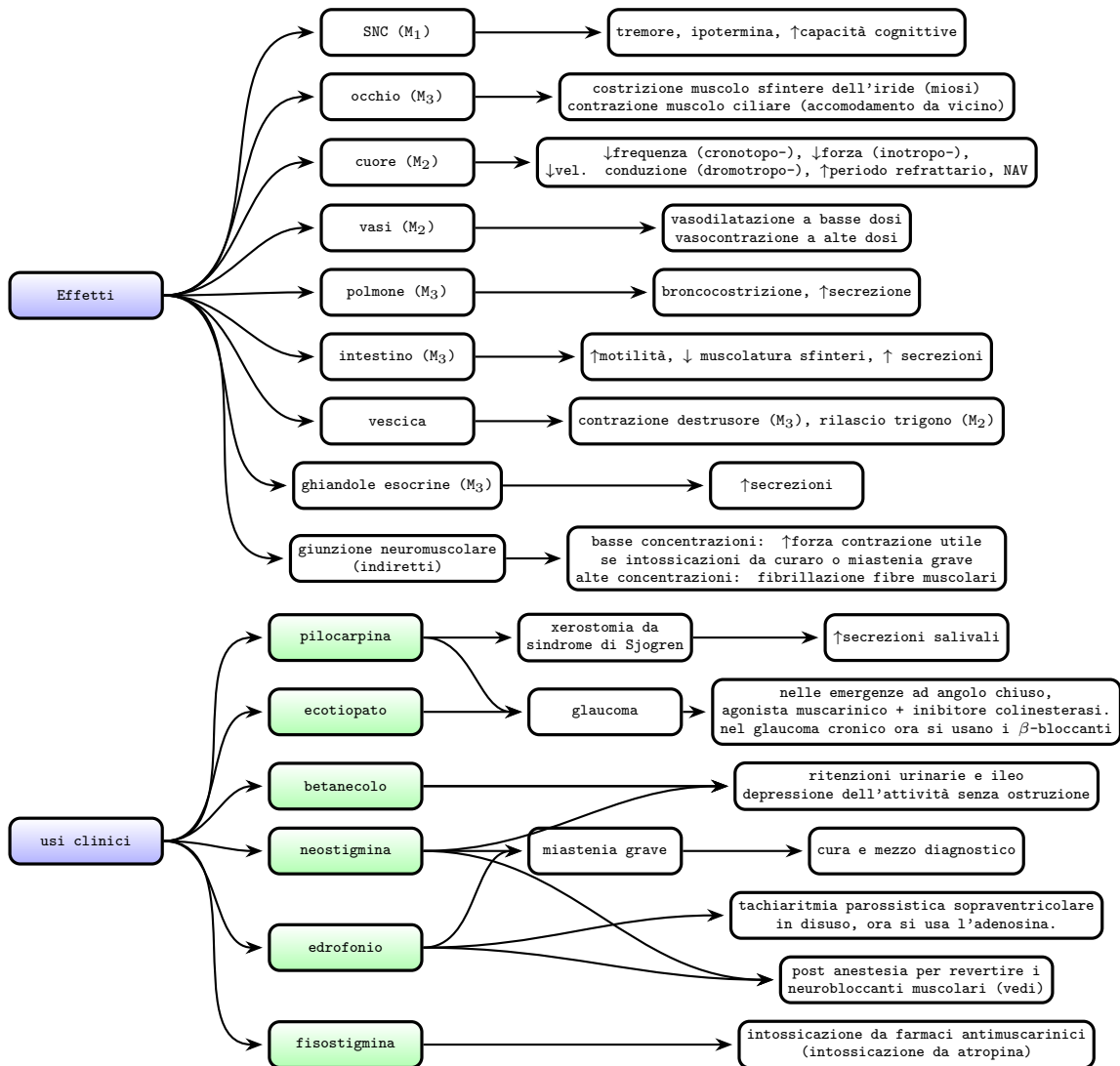
1.1.1. Agonisti colinergici



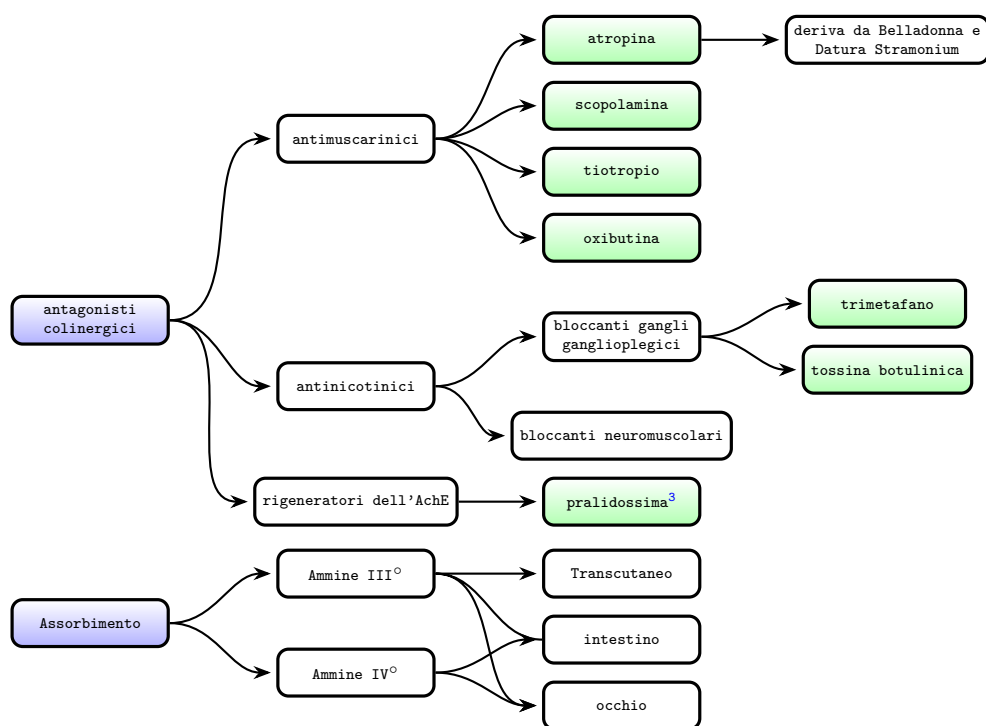
Nota: Mettere da qualche parte il tacrida (si usa nell'Alzheimer) che è un inibitore della colinesterasi che poi si ritrova come inibitori del citocromo P450.

²Presente nella fava del Calabar

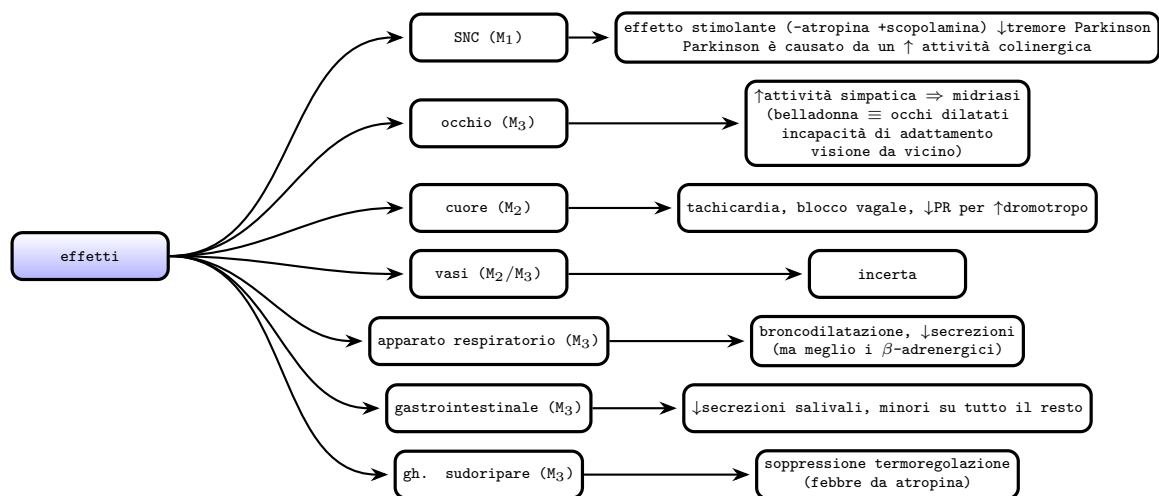
²Unico degli organofosfati perchè altamente polare e può essere preparato come soluzione acquosa. Era utilizzato per il glaucoma, ora in disuso.

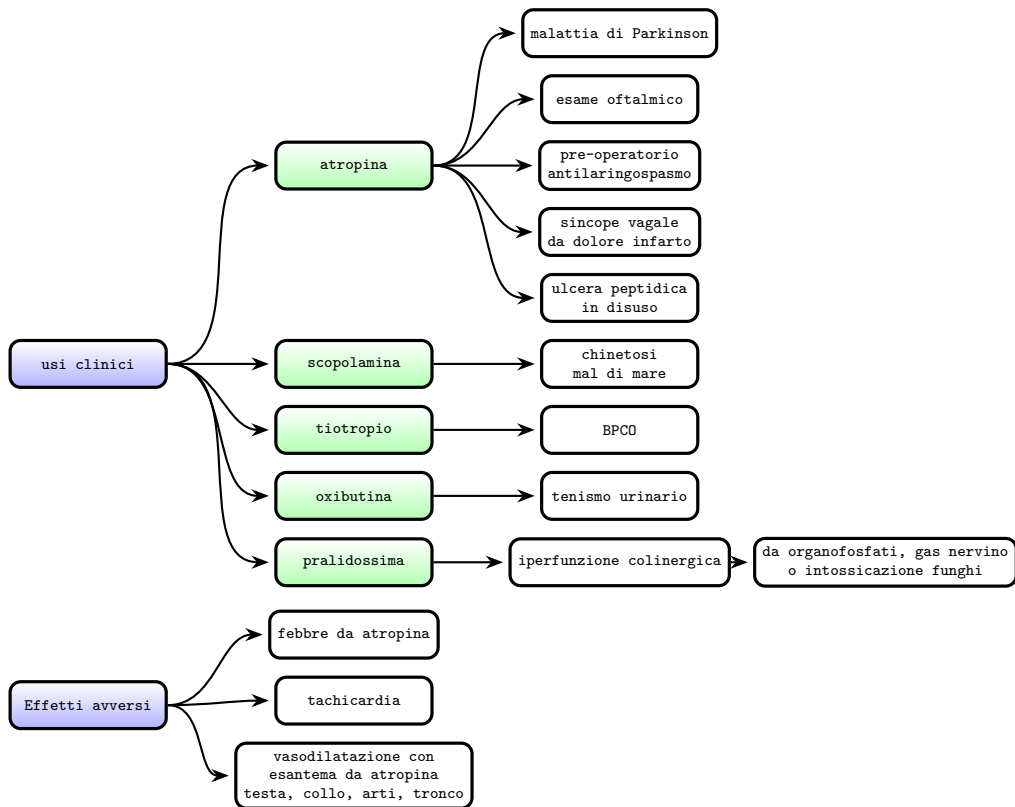


1.1.2. Antagonisti colinergici

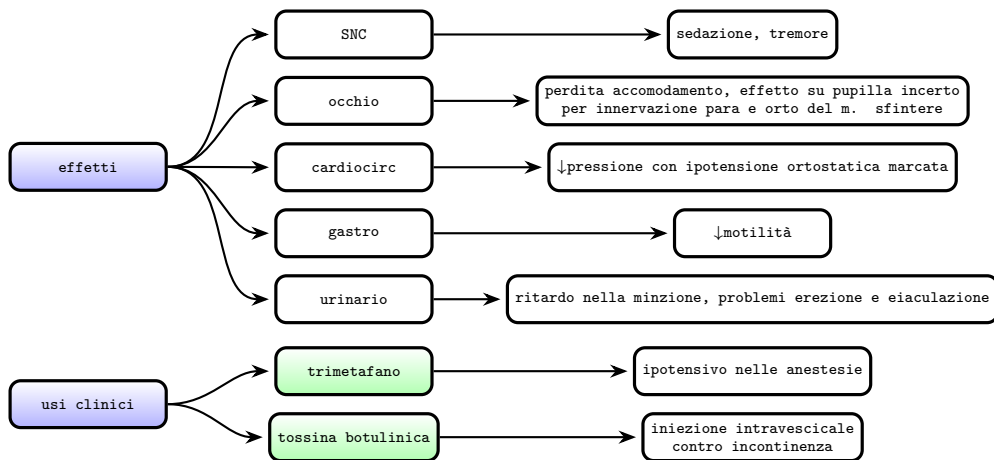


ANTIMUSCARINICI

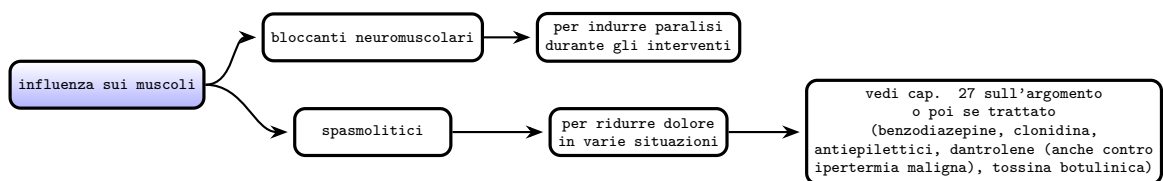
³vedi inibitori dell'AChE

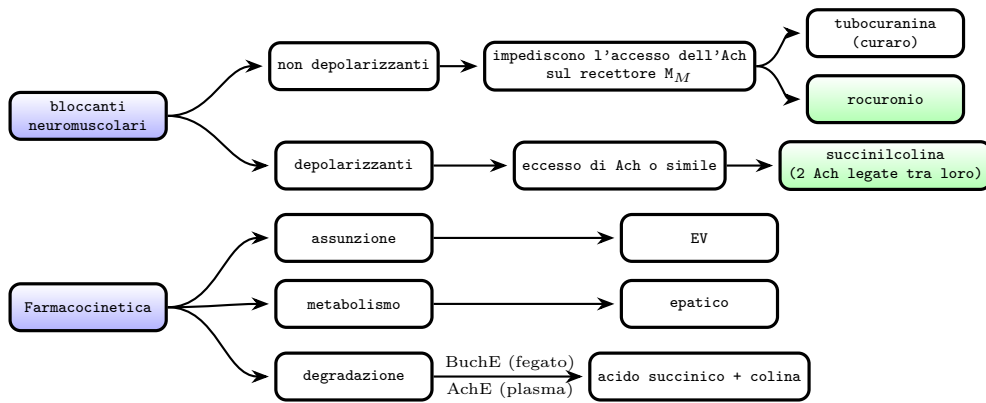


GANGLIOPLEGICI



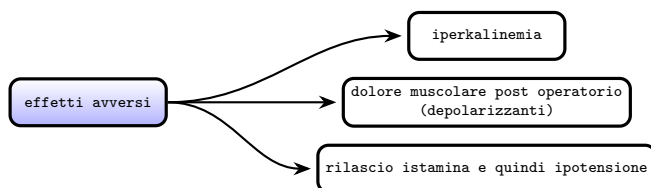
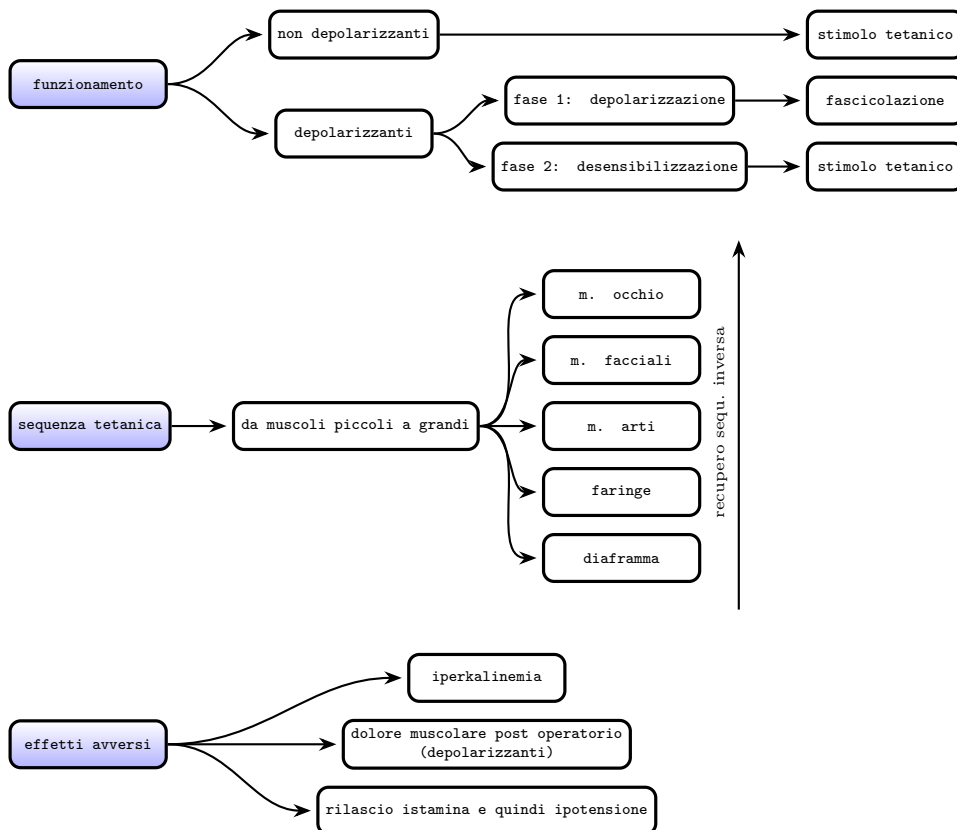
BLOCCANTI NEUROMUSCOLARI



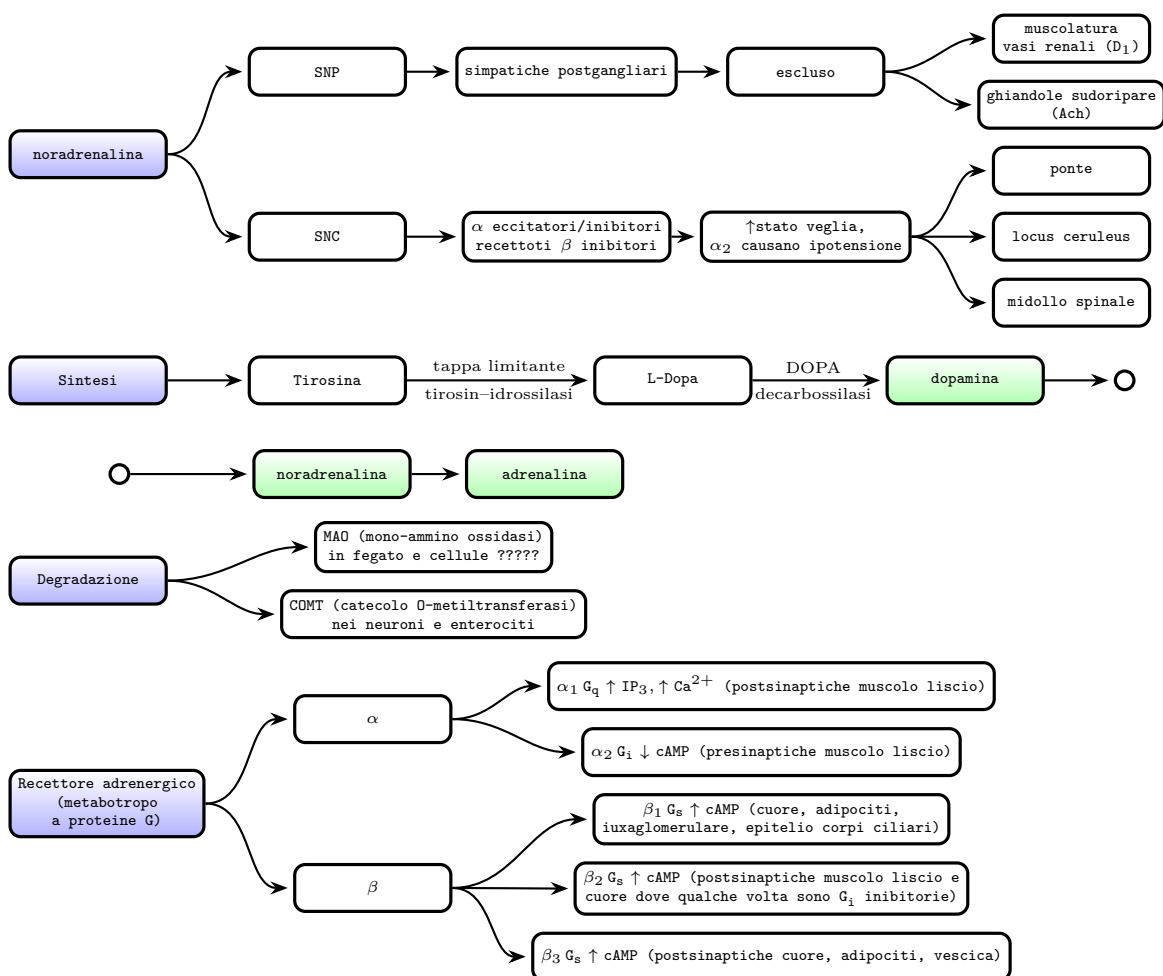


Una mutazione del gene che codifica la pseudocolinesterasi plasmatica rende alcuni pazienti più sensibili a metabolizzare la succinilcolina.

Il n. di dibucaina è un parametro per definire tali anomalie e dipende dal fatto che la dibucaina inibisce la pseudoAChE normale per l'80% mentre l'inibizione è solo del 20% in quella modificata.

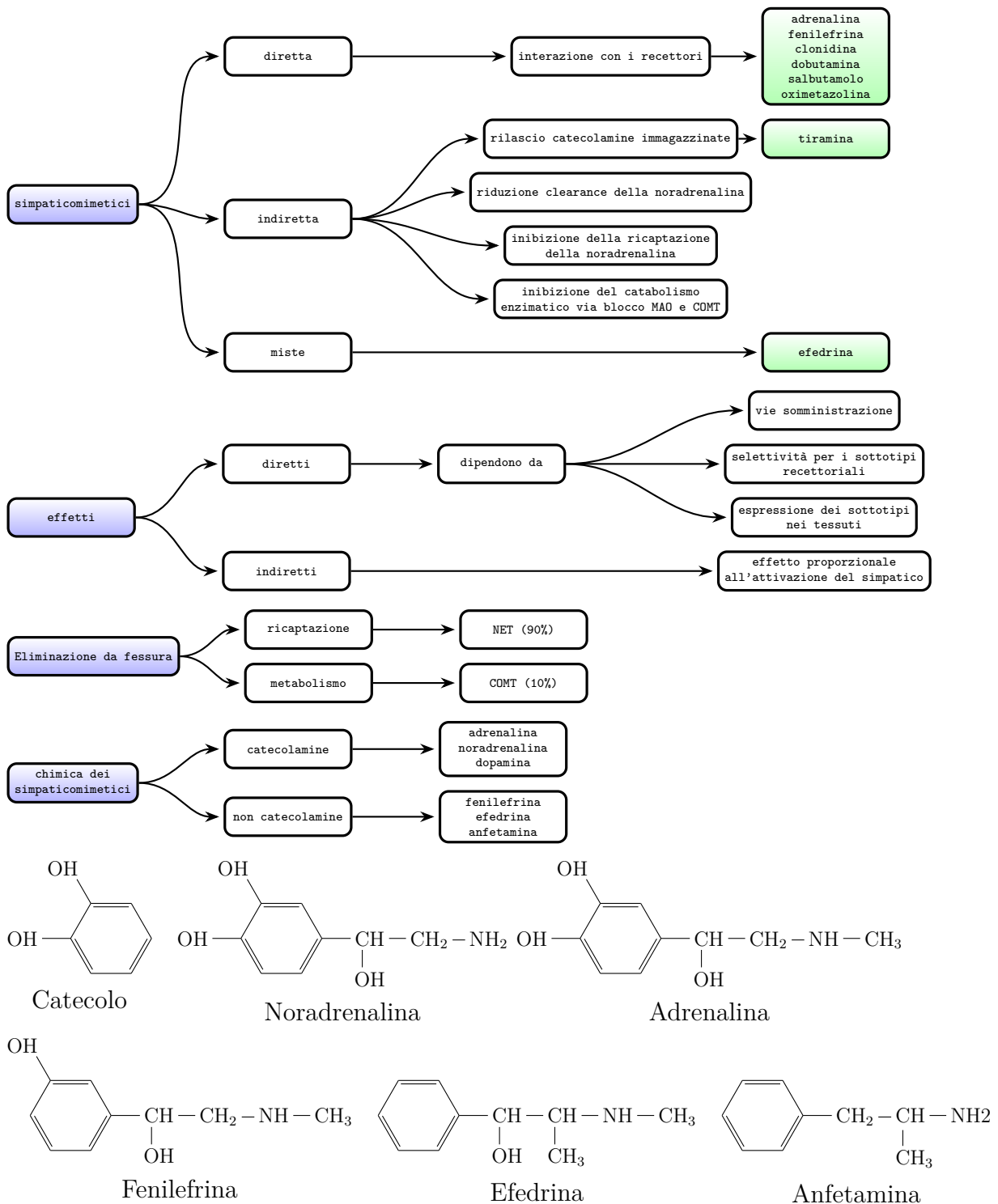


1.2. Noradrenalina



Organo	Tipo	Recettore	Azione
M. radiale	simpatico	α_1	costrizione
M. circolare	parasimpatico	M_3	costrizione pupilla
M. ciliare	simpatico	β	rilasciamento
M. ciliare	parasimpatico	M_2	contrazione
Nodo SA	simpatico	$\beta_1\beta_2$	accelerazione
Nodo SA	parasimpatico	M_2	rallentamento
Forza contrazione	simpatico	$\beta_1\beta_2$	aumento
Forza contrazione	parasimpatico	M_2	diminuzione
vasi muscolari	simpatico	β	rilasciamento
muscolo gastrointestinale	simpatico	$\alpha_2\beta_2$	rilasciamento
muscolo gastrointestinale	parasimpatico	M_3	contrazione
sfinteri gastrointestinali	simpatico	α_1	contrazione
sfinteri gastrointestinali	parasimpatico	M_3	rilasciamento

1.2.1. Simpaticomimetici

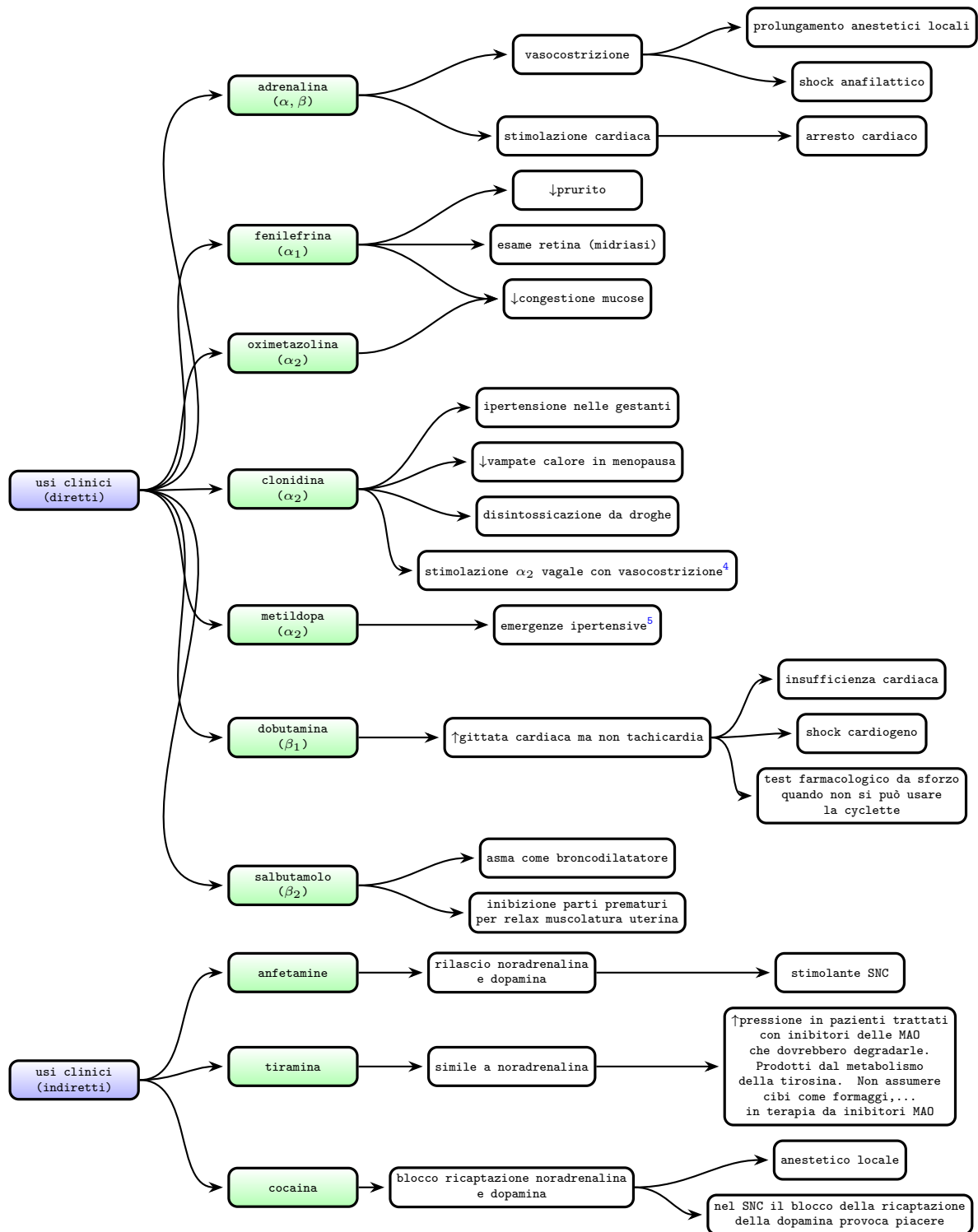


Le catecolamine sono degradate da COMT a livello intestinale e epatico per cui l'assorbimento per os è praticamente nulla.

L'assenza di uno o di ambedue i gruppi $-\text{OH}$ ne aumenta la disponibilità per os.

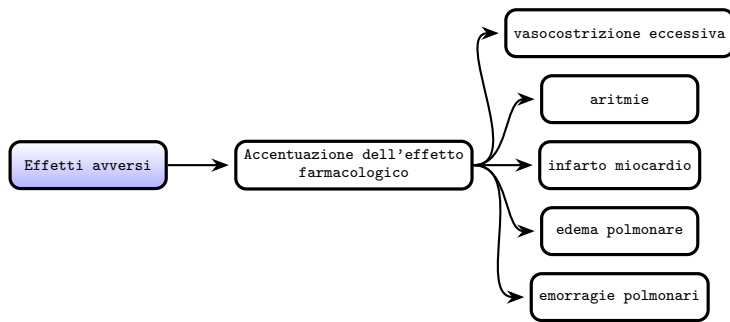
La metilazione sul primo carbonio a sx del gruppo ammino, comporta un'azione mista dei farmaci come nell'efedrina e l'anfetamina che hanno azione diretta e indiretta e quindi dipendono anche dalla presenza del neurotrasmettitore.



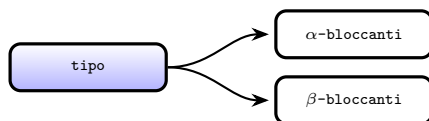


⁵Per cui può dare anche un aumento della pressione e per questo non si usa nelle emergenze da ipertensione

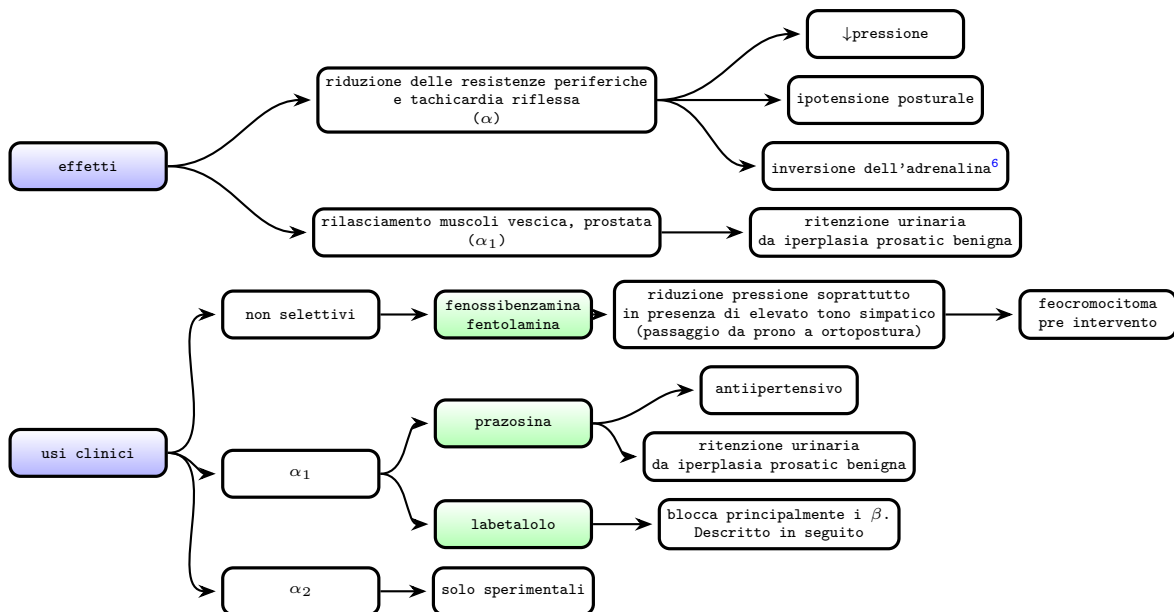
⁵È anche un inibitore della DOPA decarbossilasi per cui ↓dopamina.



1.2.2. Inibitori dei recettori adrenergici

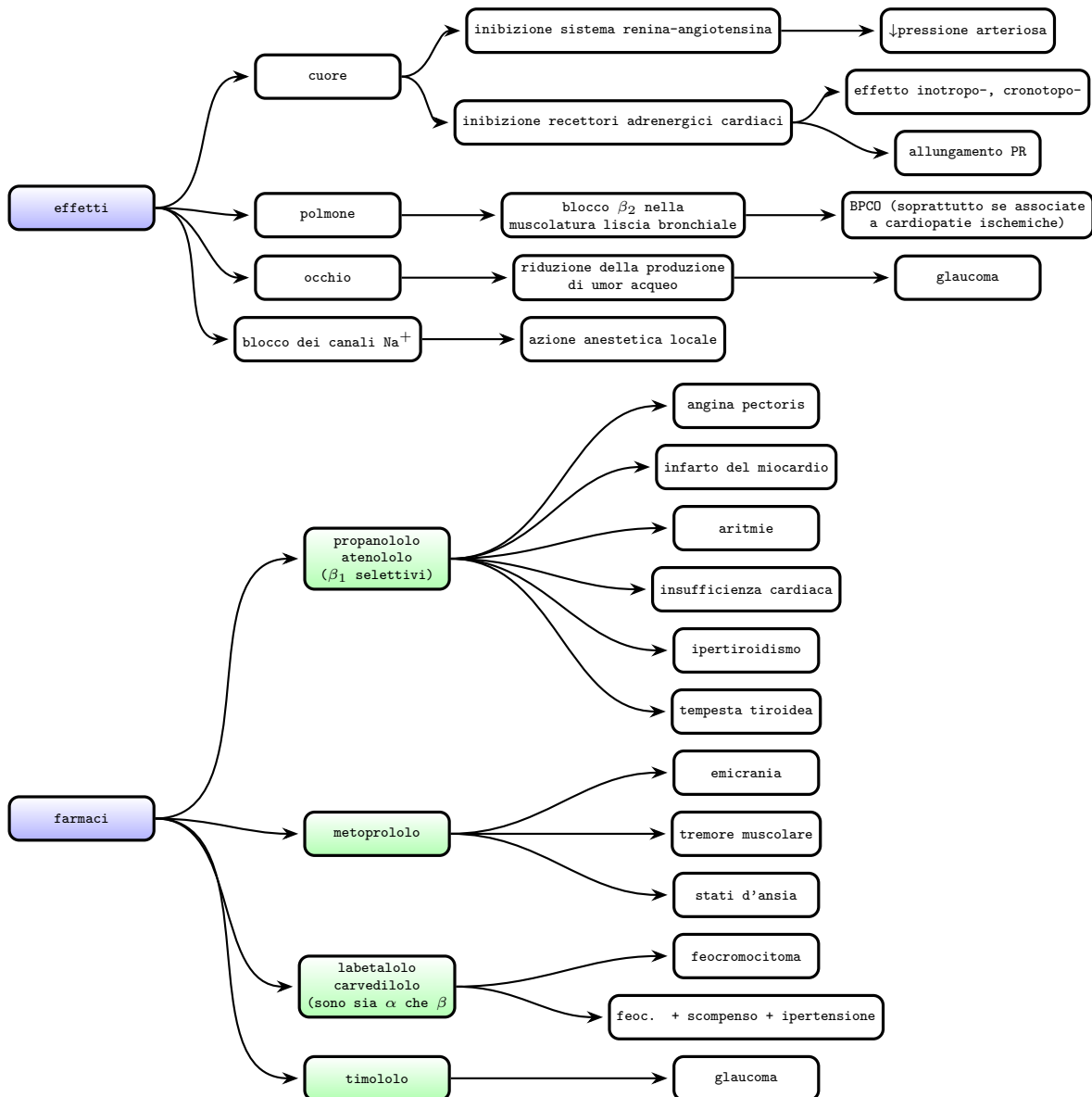


α-BLOCCANTI



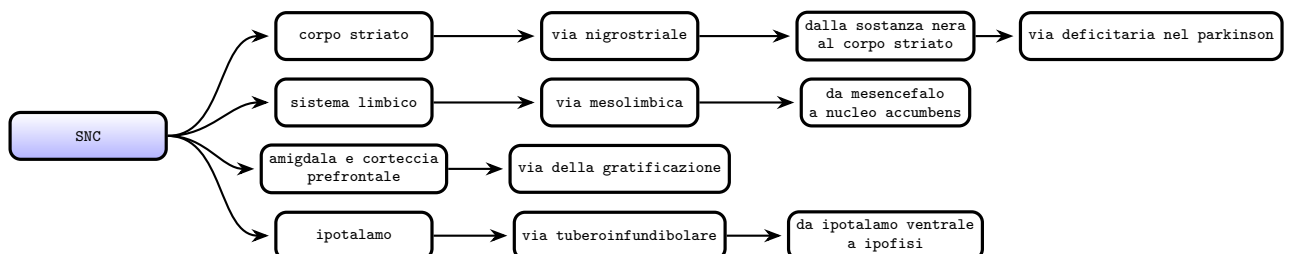
β-BLOCCANTI

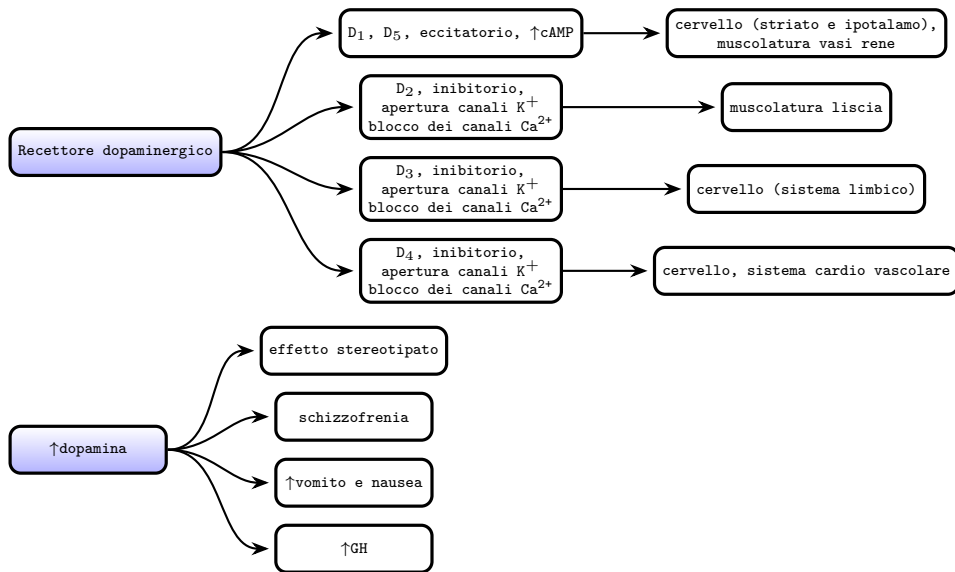
⁶Attiva sia gli α che i β_2 . Se si immette un α -bloccante questo neutralizzerà l'effetto vasocostrittore dell'adrenalina lasciando la sola attivazione dei β_2 che quindi causerà una vasodilatazione da cui un'azione inversa a quella usuale dell'adrenalina



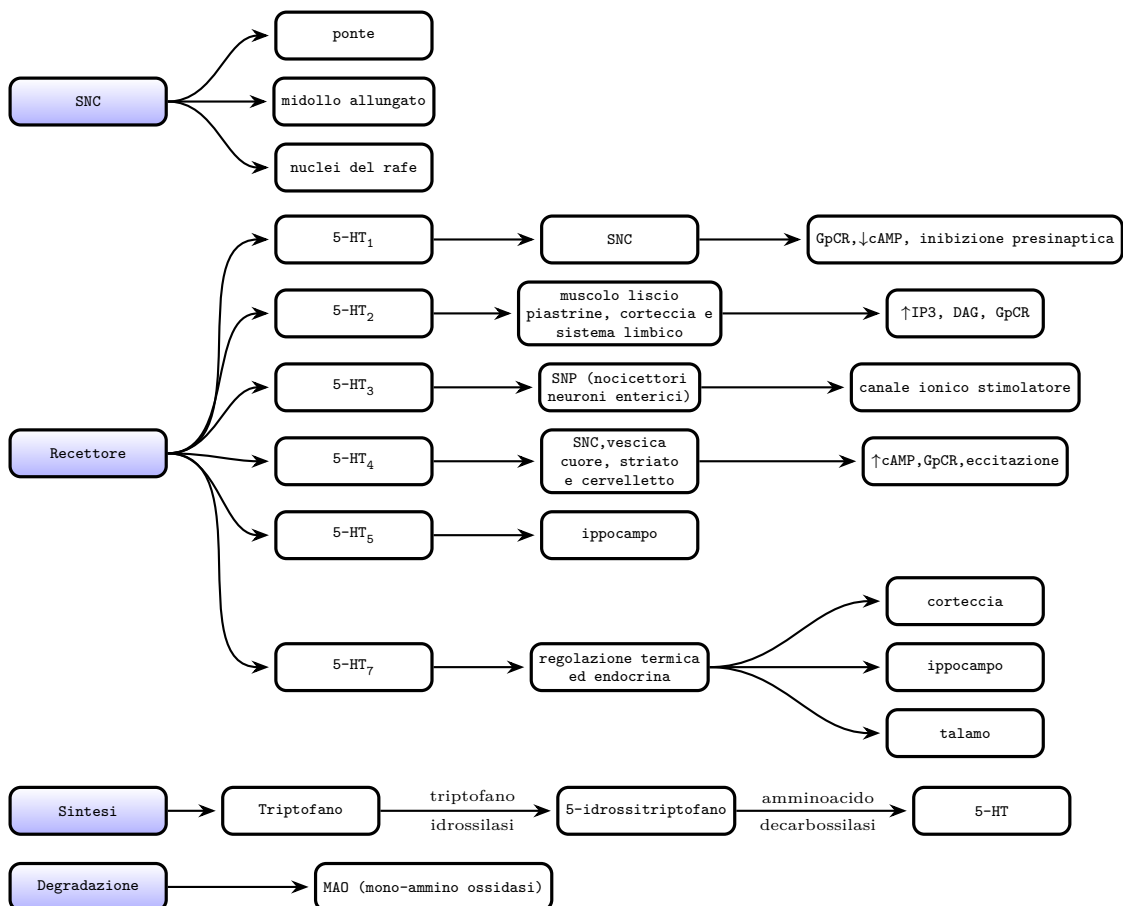
1.3. Dopamina

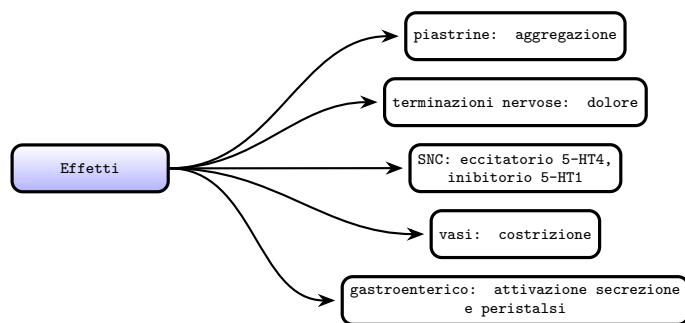
Ricorda anche la dopamina è una catecolamina quindi anche i recettori dopaminergici sono recettori adrenergici



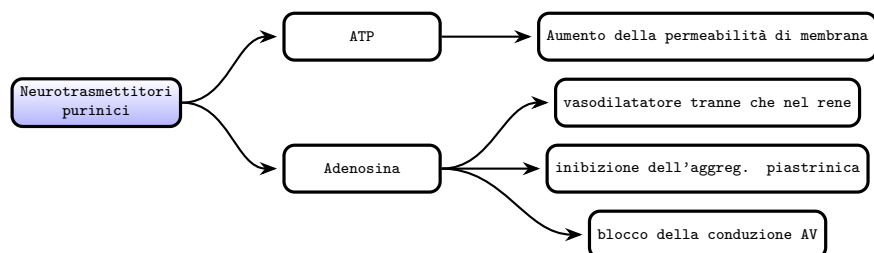


1.4. Serotonina (5-idrossitriptamina)

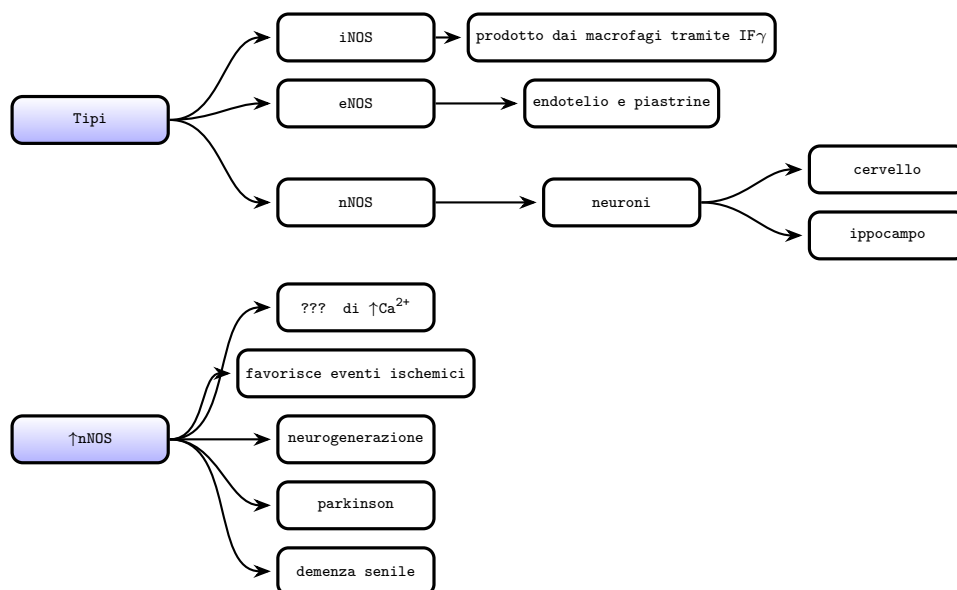


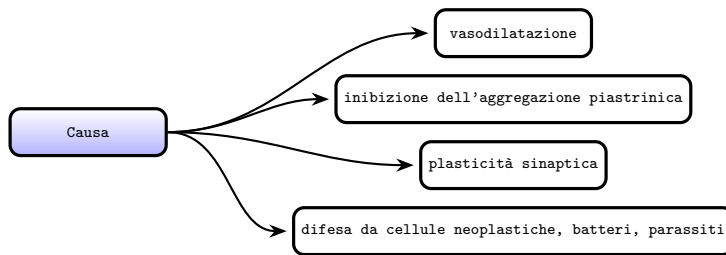


1.5. Neurotrasmettitori purinici



1.6. Monossido d'azoto (NO)



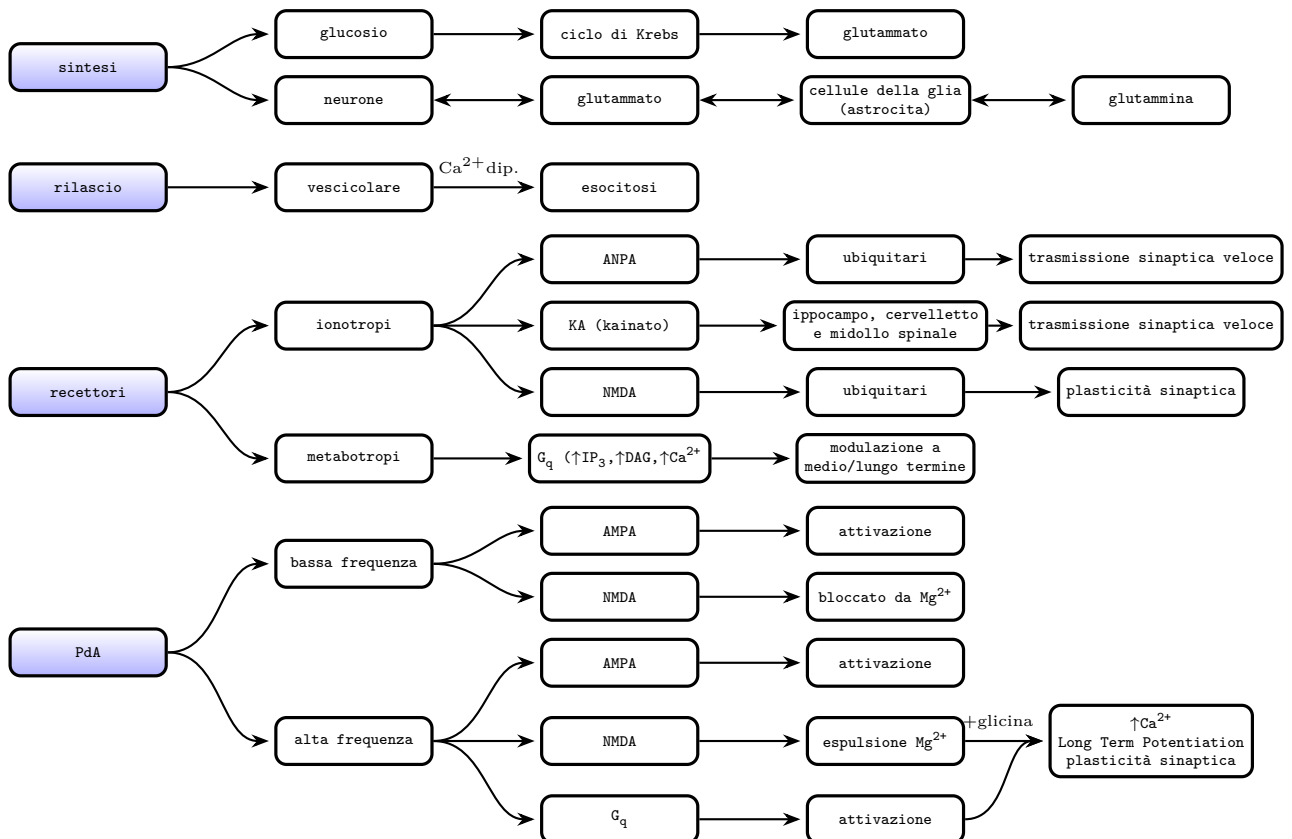


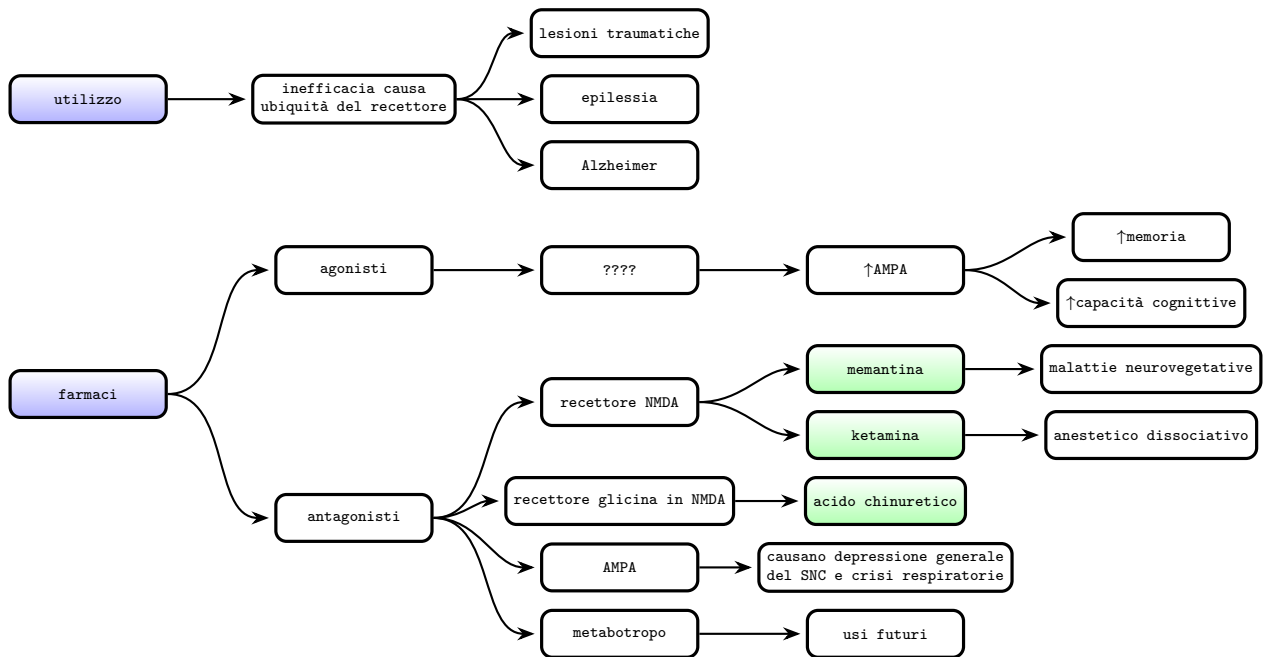
Per via inalatoria ↓shunt, ↓broncocostrizione, ↓ipertensione polmonare e quindi utile anche nella cura dell'asma.

Utile nel trattamento delle malattie neurovegetative e shock settico dove aumenta e nell'ateorscelosi e ipercolesterolemia dove diminuisce.

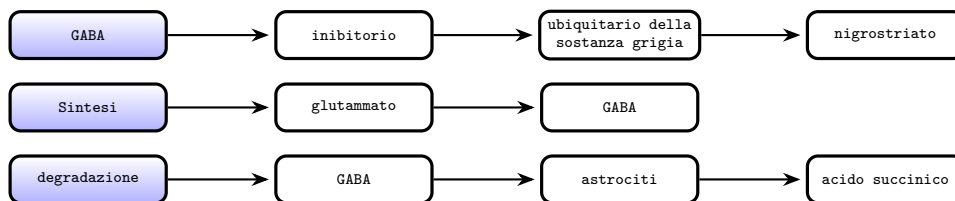
1.7. L-glutammato

Neurotrasmettitore ubiquitario eccitatorio del SNC

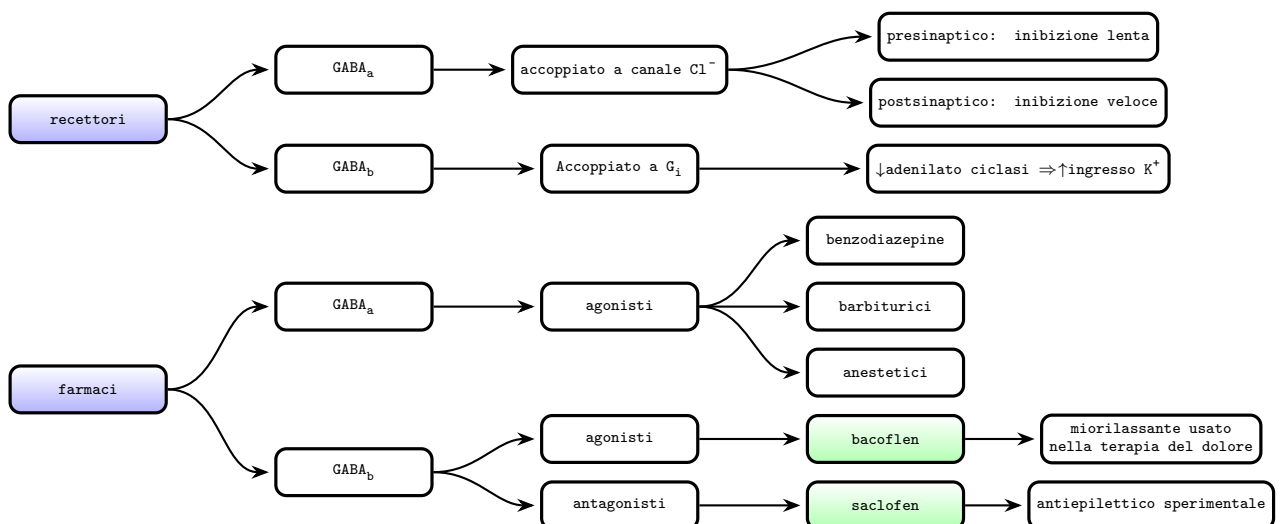




1.8. GABA (Acido γ -amminobutirrico)



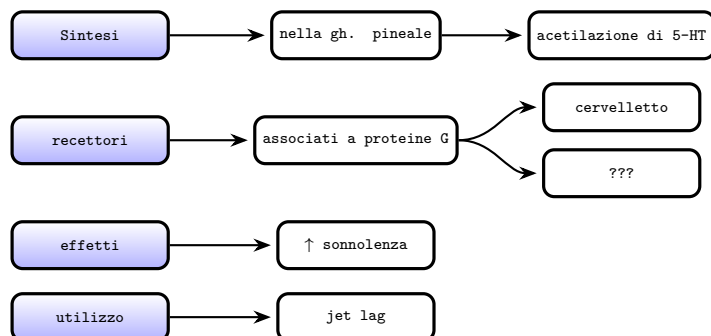
Enzima GABA-transaminasi (o GABA amminotransferasi). Utile informazione relativamente al valproato (farmaco antiepilettico, vedi).



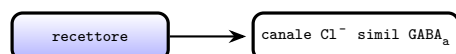
1.9. GBH (Acido γ -idrossibutirrico)

Proviene dalla sintesi del GABA. \uparrow rilascio GH, attiva le "vie della gratificazione", da euforia e disibinizione. Droga da strada.

1.10. Melatonina



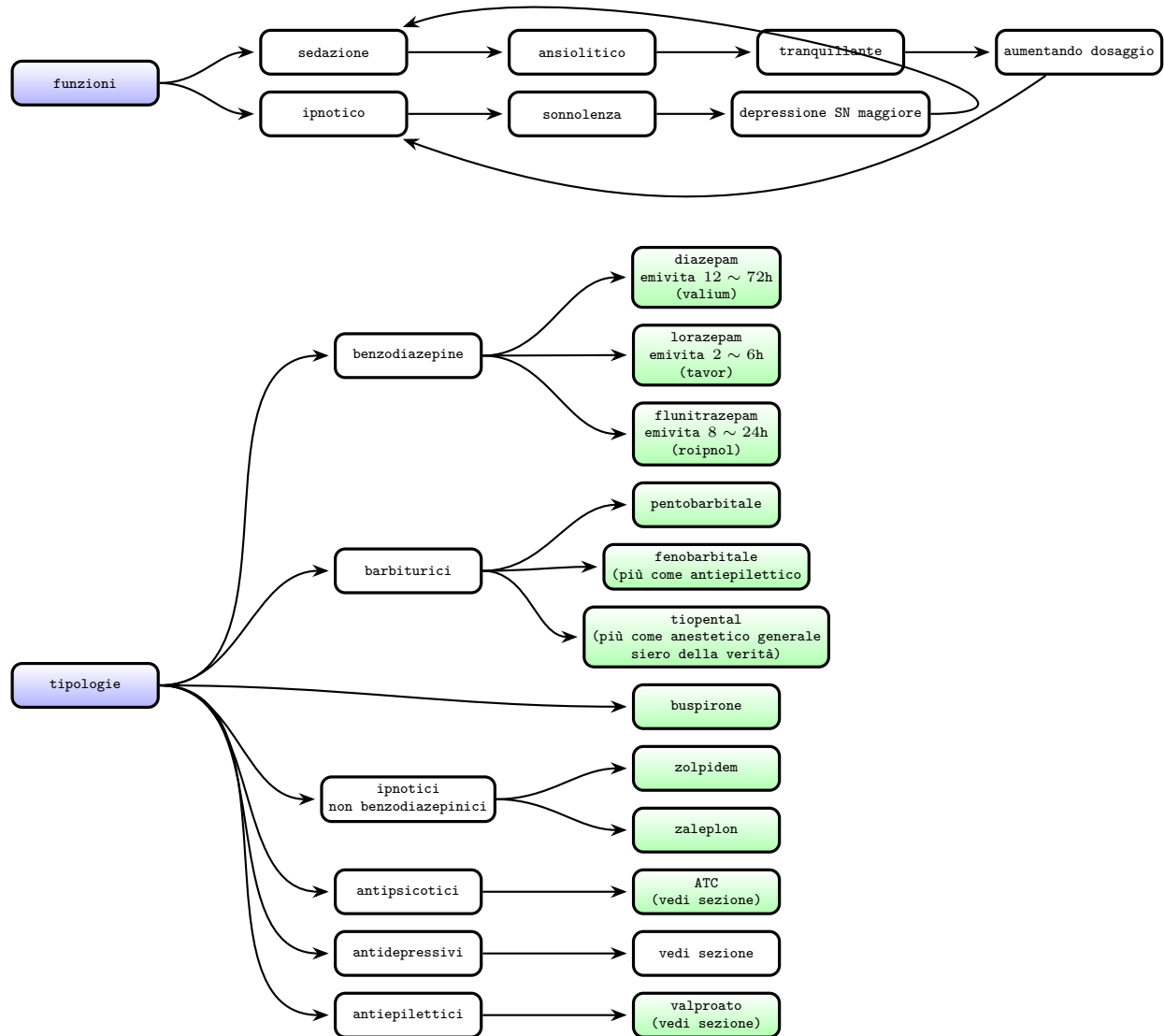
1.11. Glicina

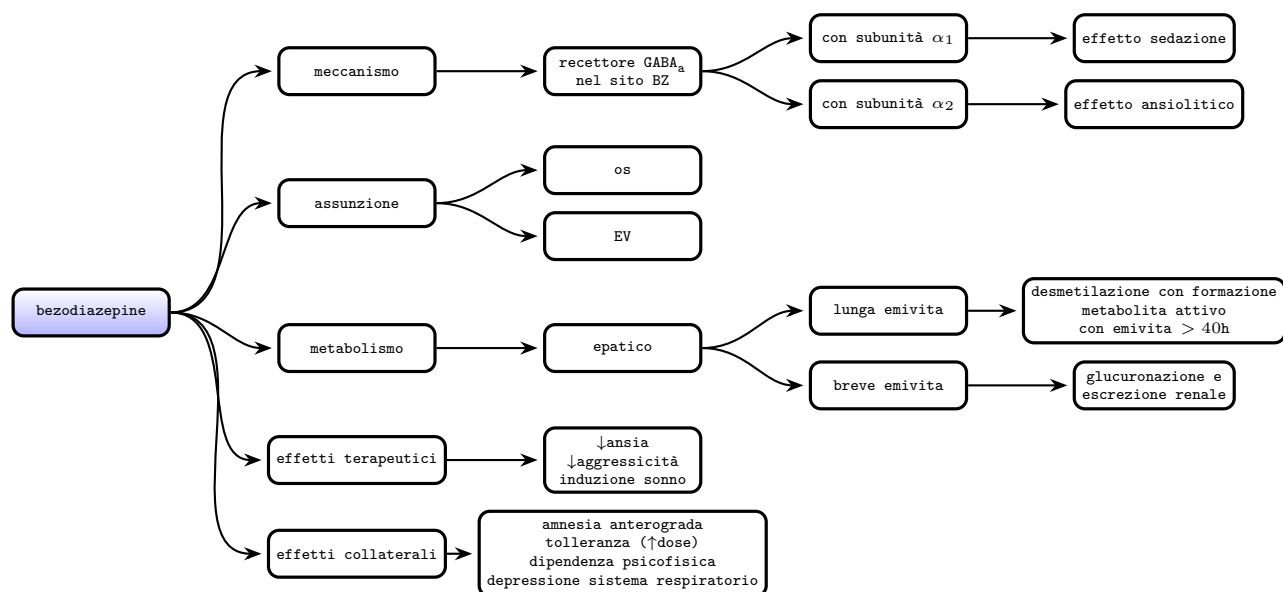


Nessun farmaco in uso agisce su questo recettore. Stricnina e tossina tetanica prevengono il rilascio di glicina

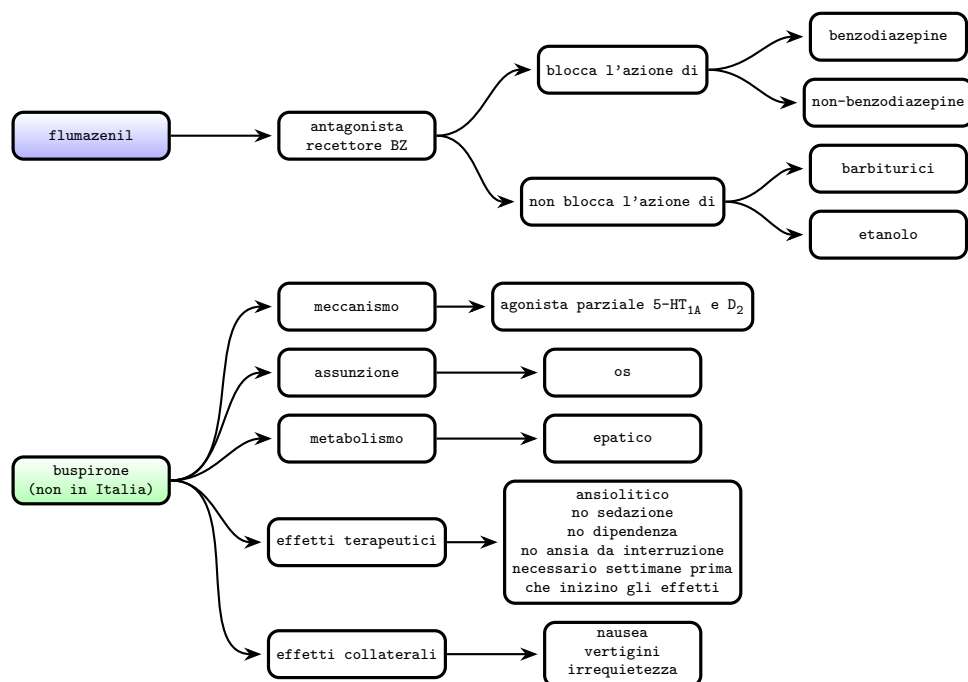
2. Farmaci delle patologie del SN

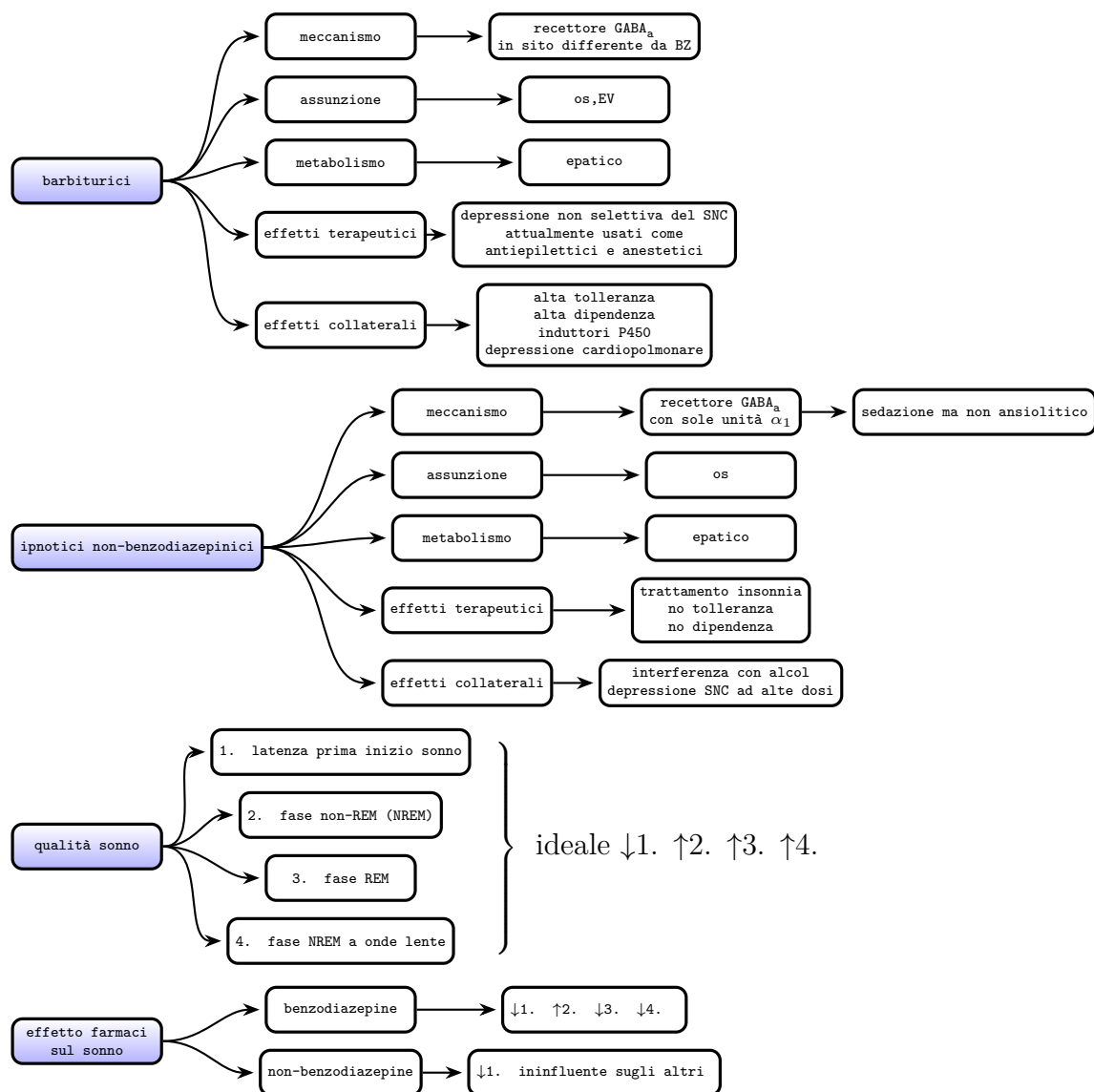
2.1. Farmaci sedativo/ansioliti e ipnotici



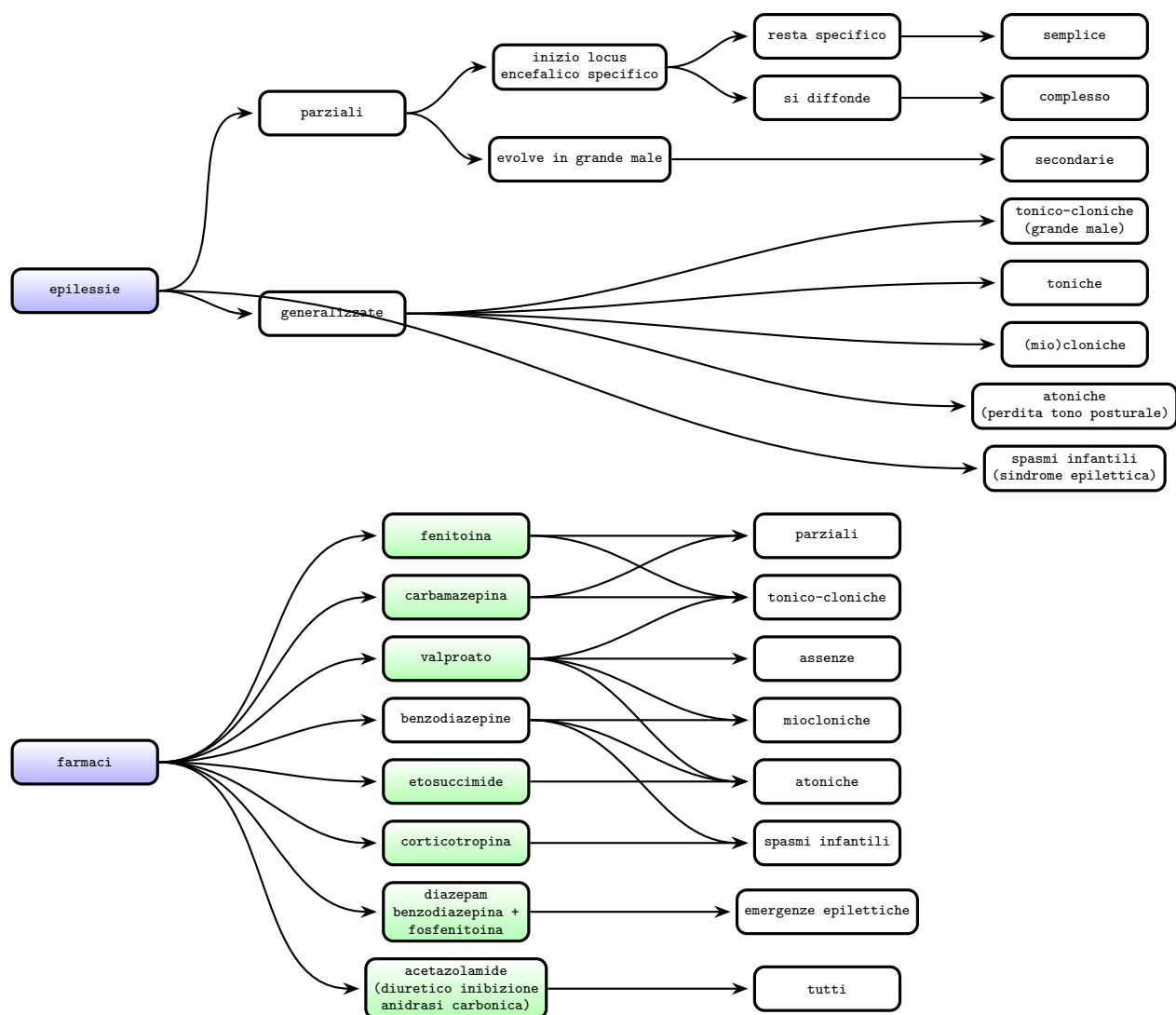


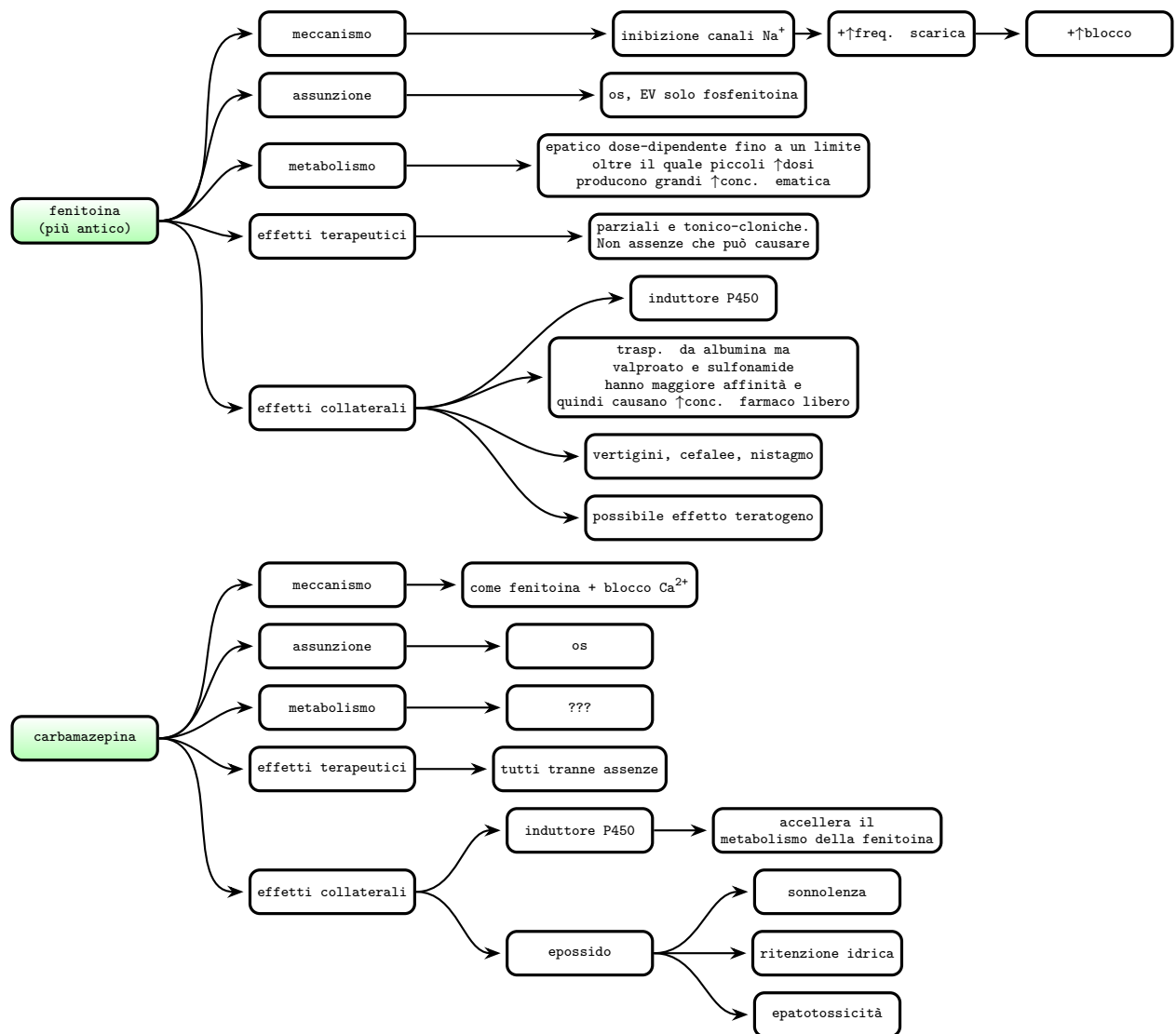
Per antagonizzare i sovradosaggi delle benzodiazepine si usa il flumazenil

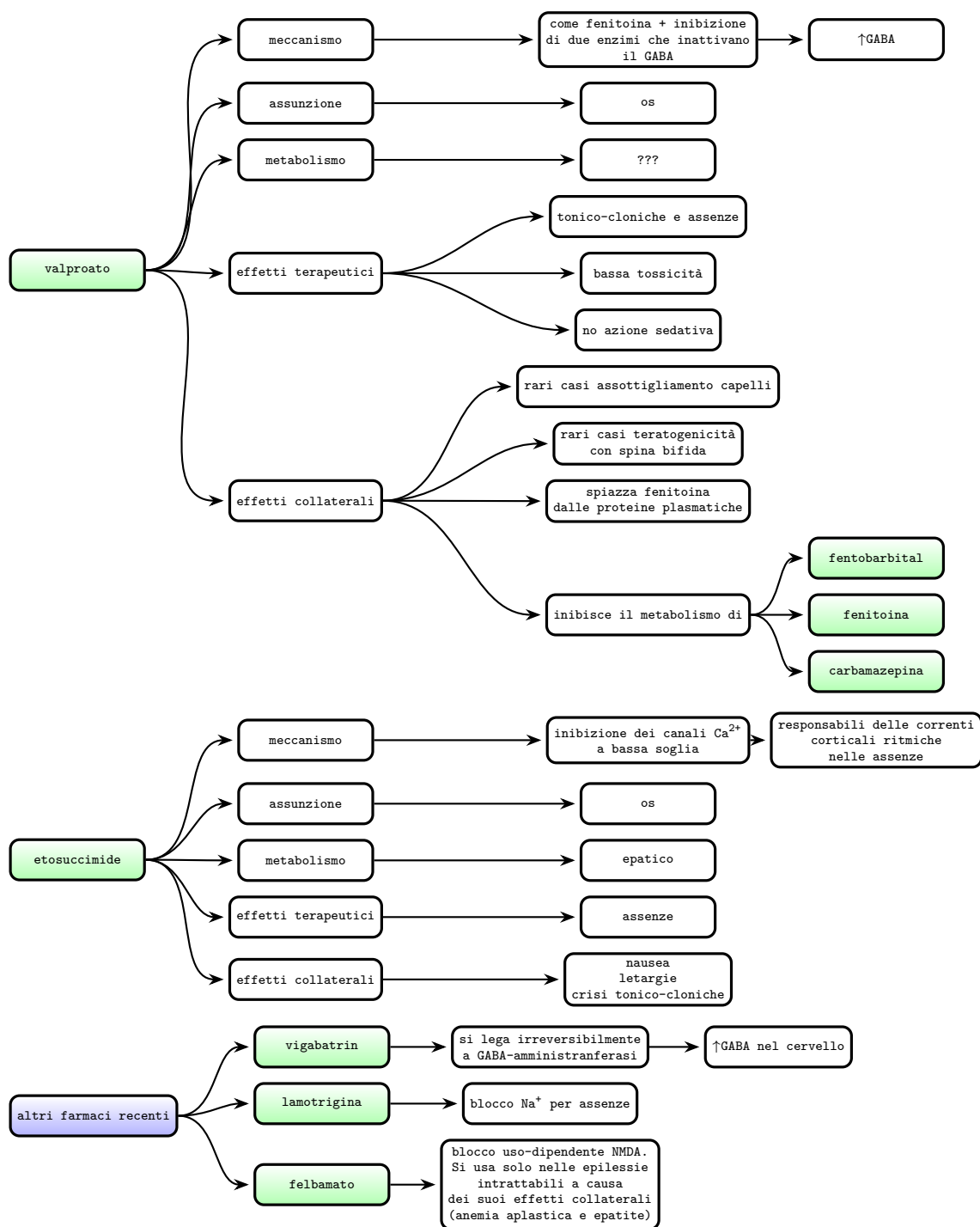




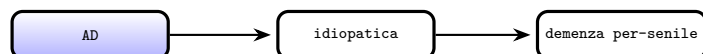
2.2. Farmaci antiepilettici

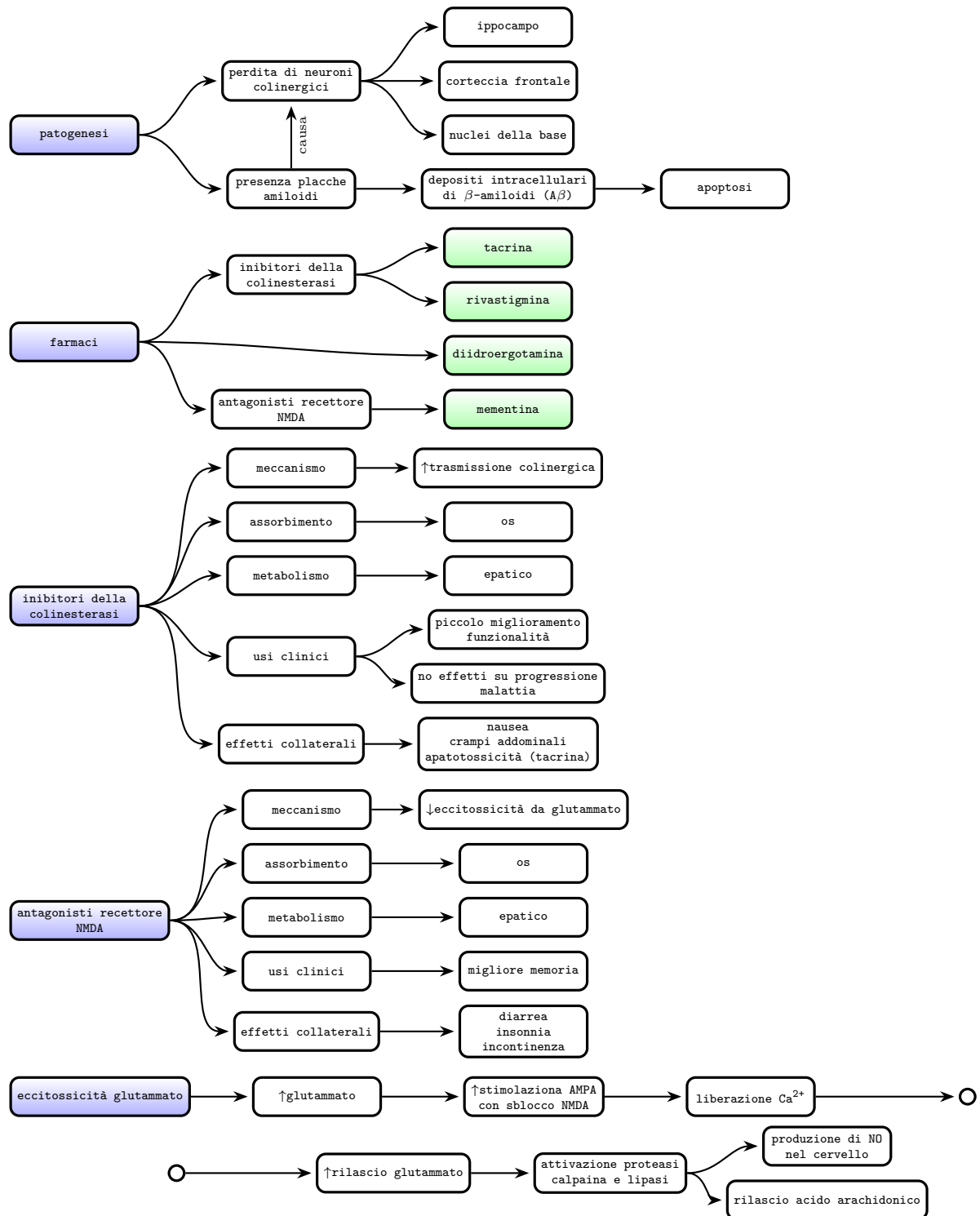


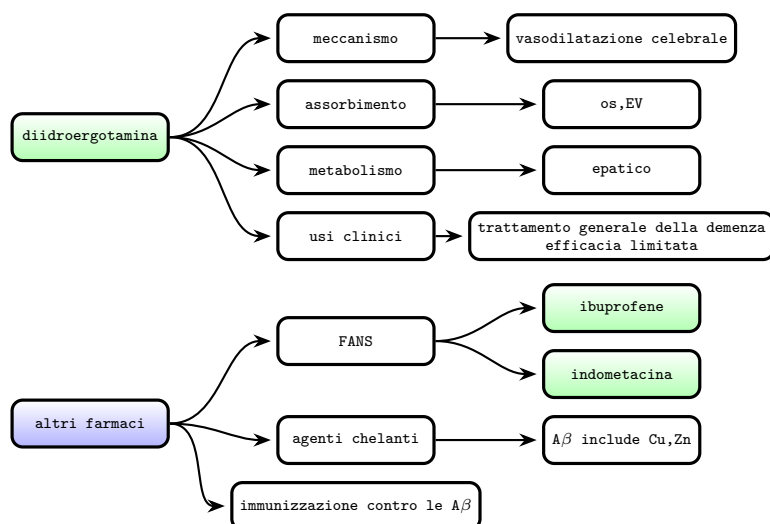




2.3. Malattia di Alzheimer (AD)

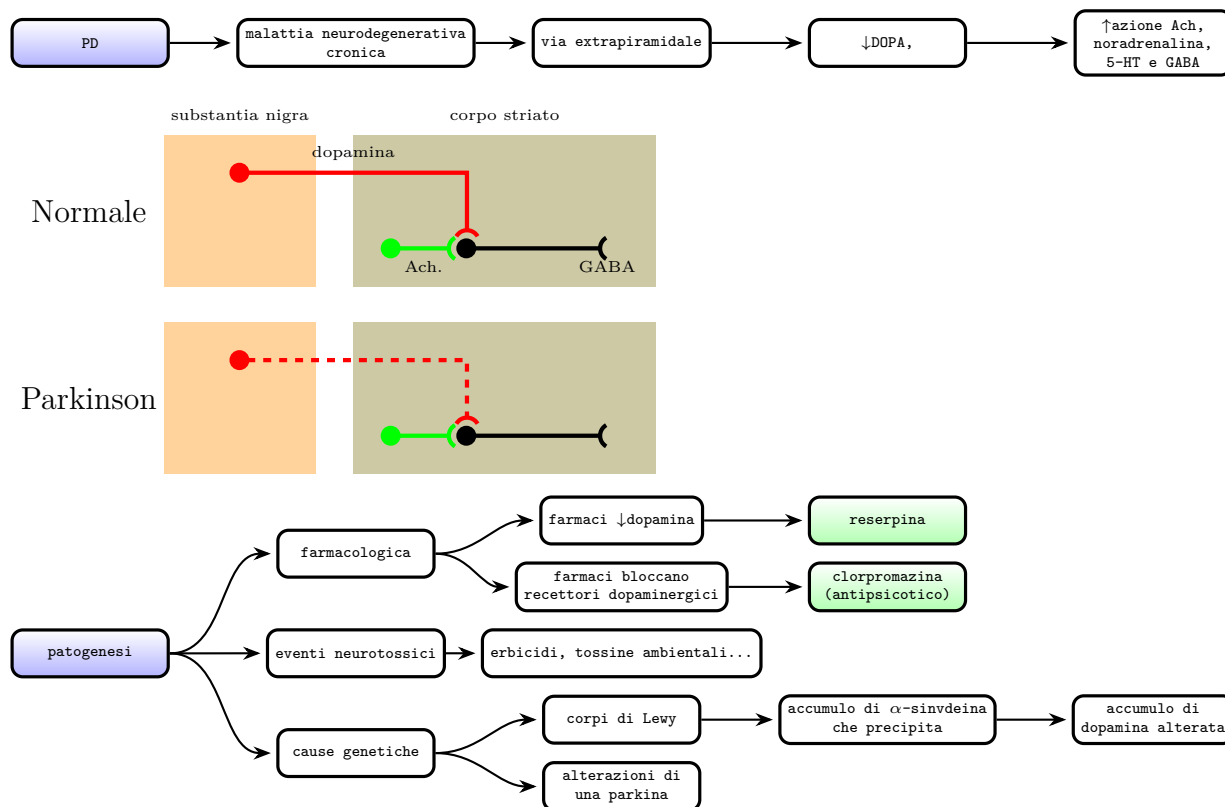


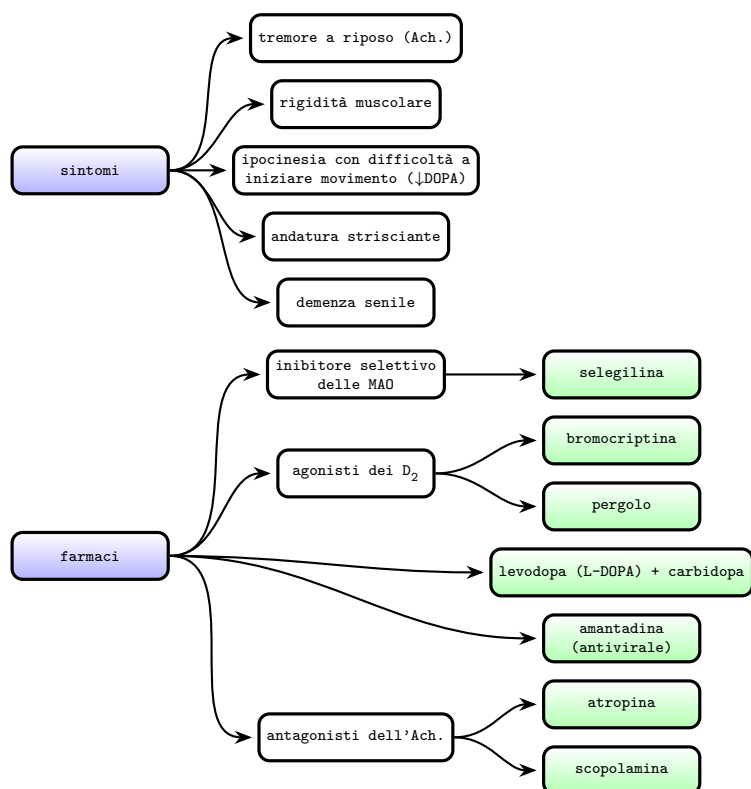




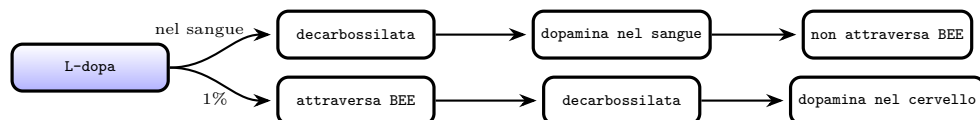
Anche impianto di cellule ingegnerizzate per produrre il fattore di crescita dei neuroni (fattore neurotrofico derivato dal cervello BDNF).

2.4. Malattia di Parkinson (PD)

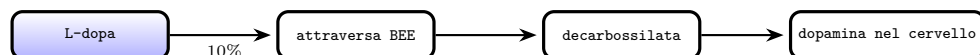


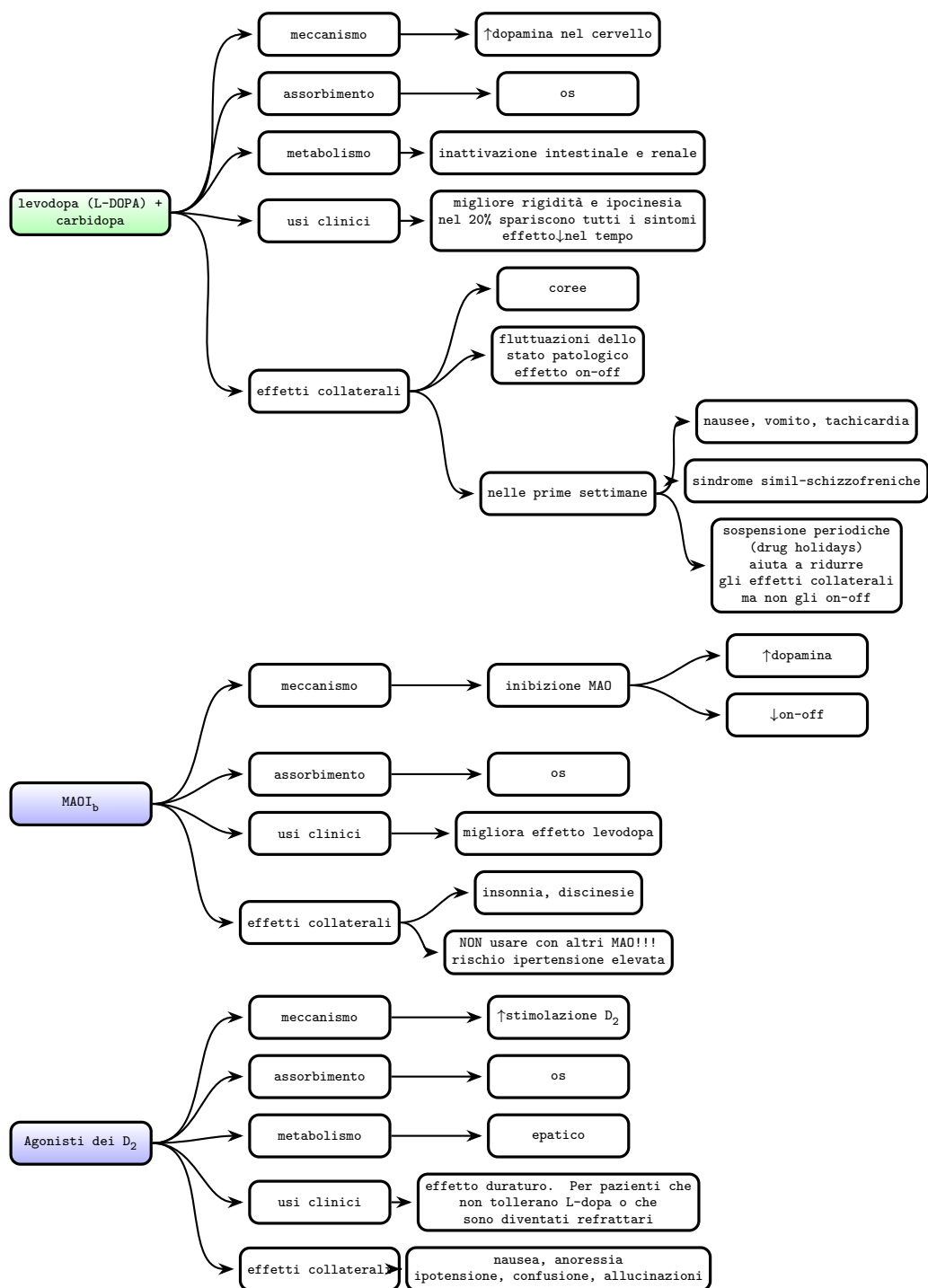


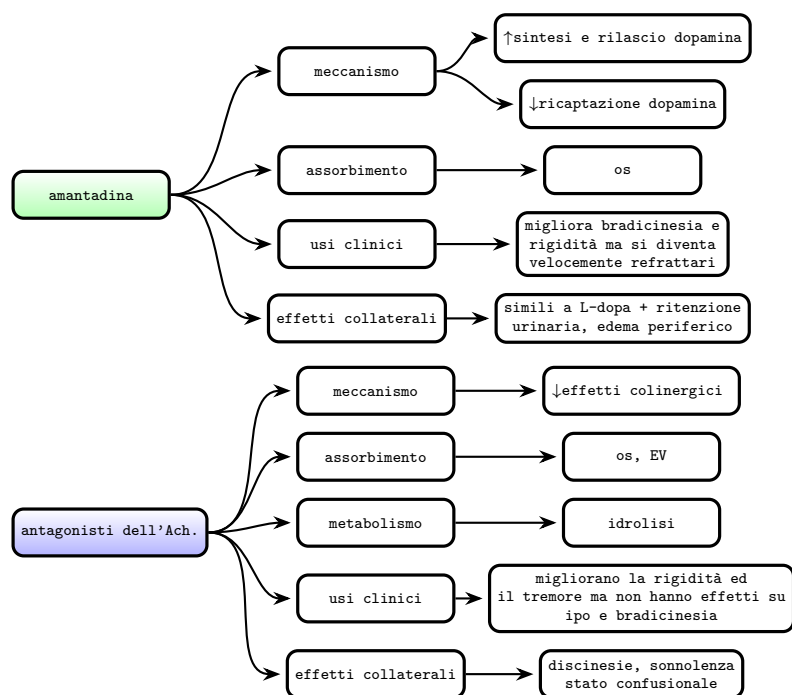
La dopamina come farmaco per os o parenterale non attraversa la barriera emato-encefalica (BEE).



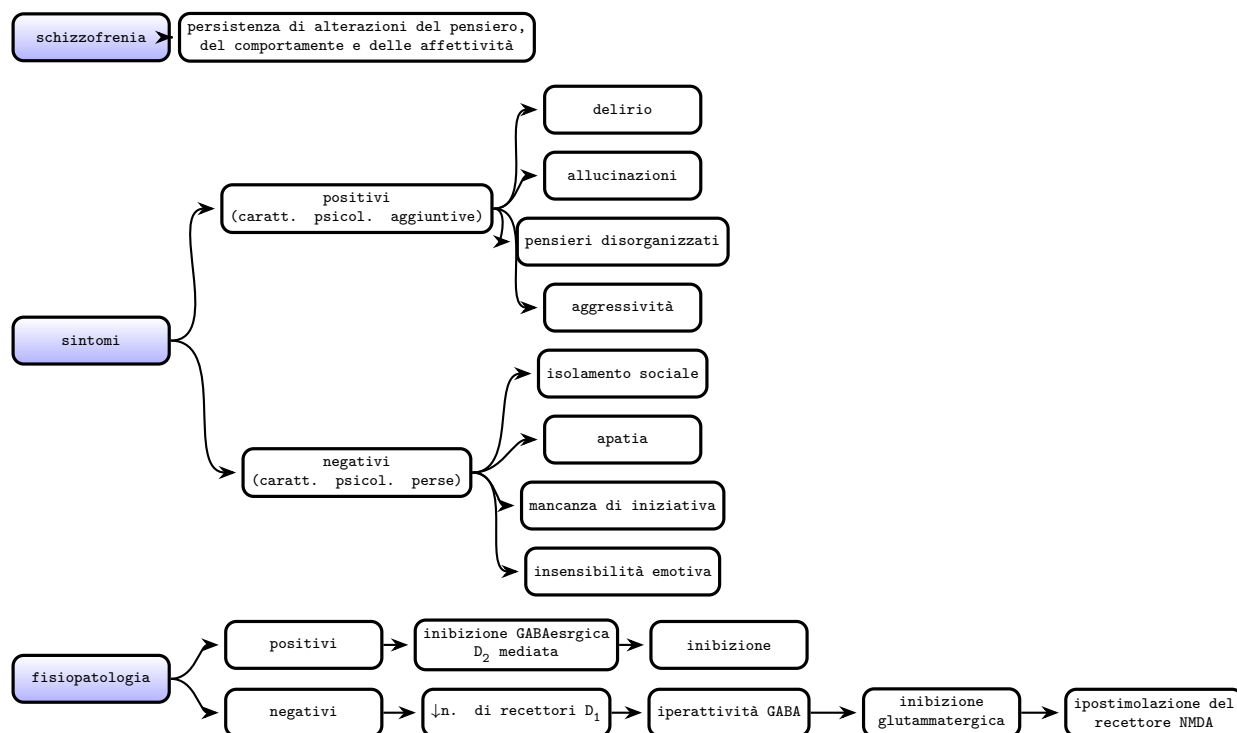
ma carbidopa inibisce la decarbossilasi e non attraversa la BEE quindi non inibisce la decarbossilasi nel cervello per cui

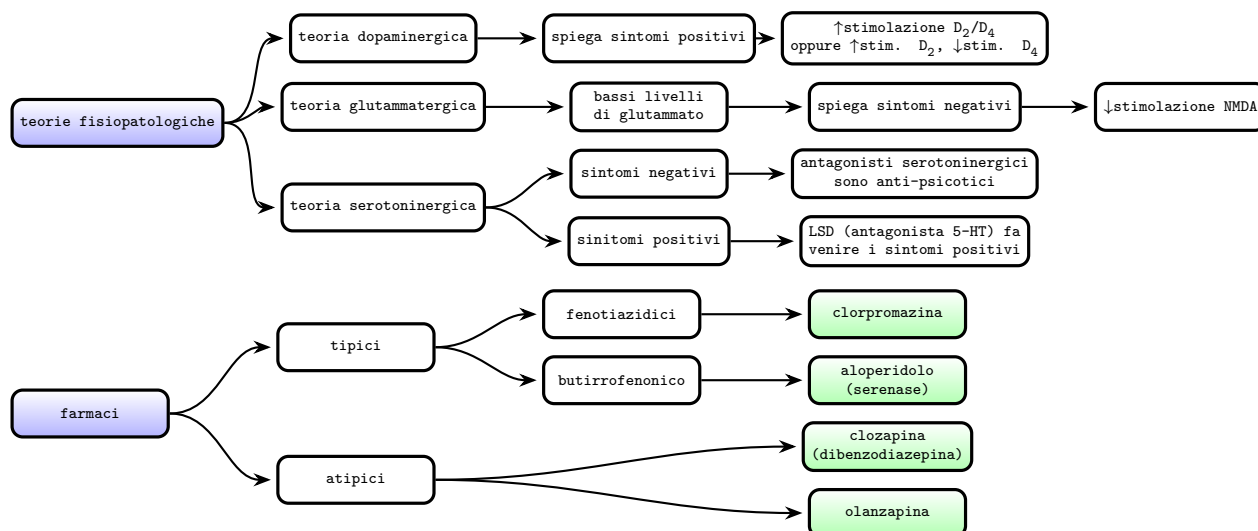




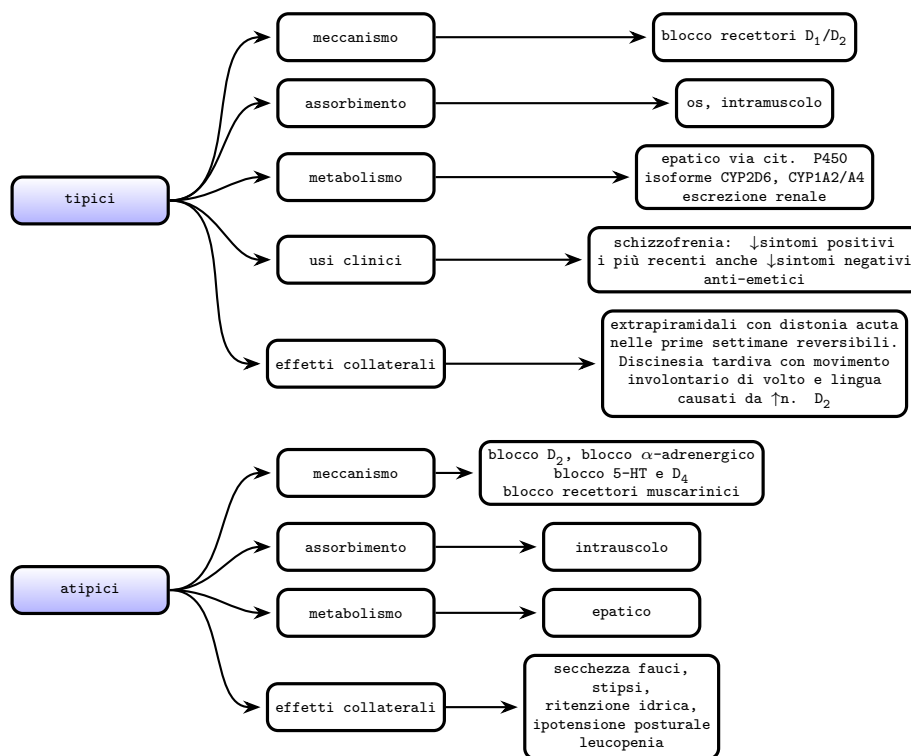


2.5. Farmaci anti-psicotici



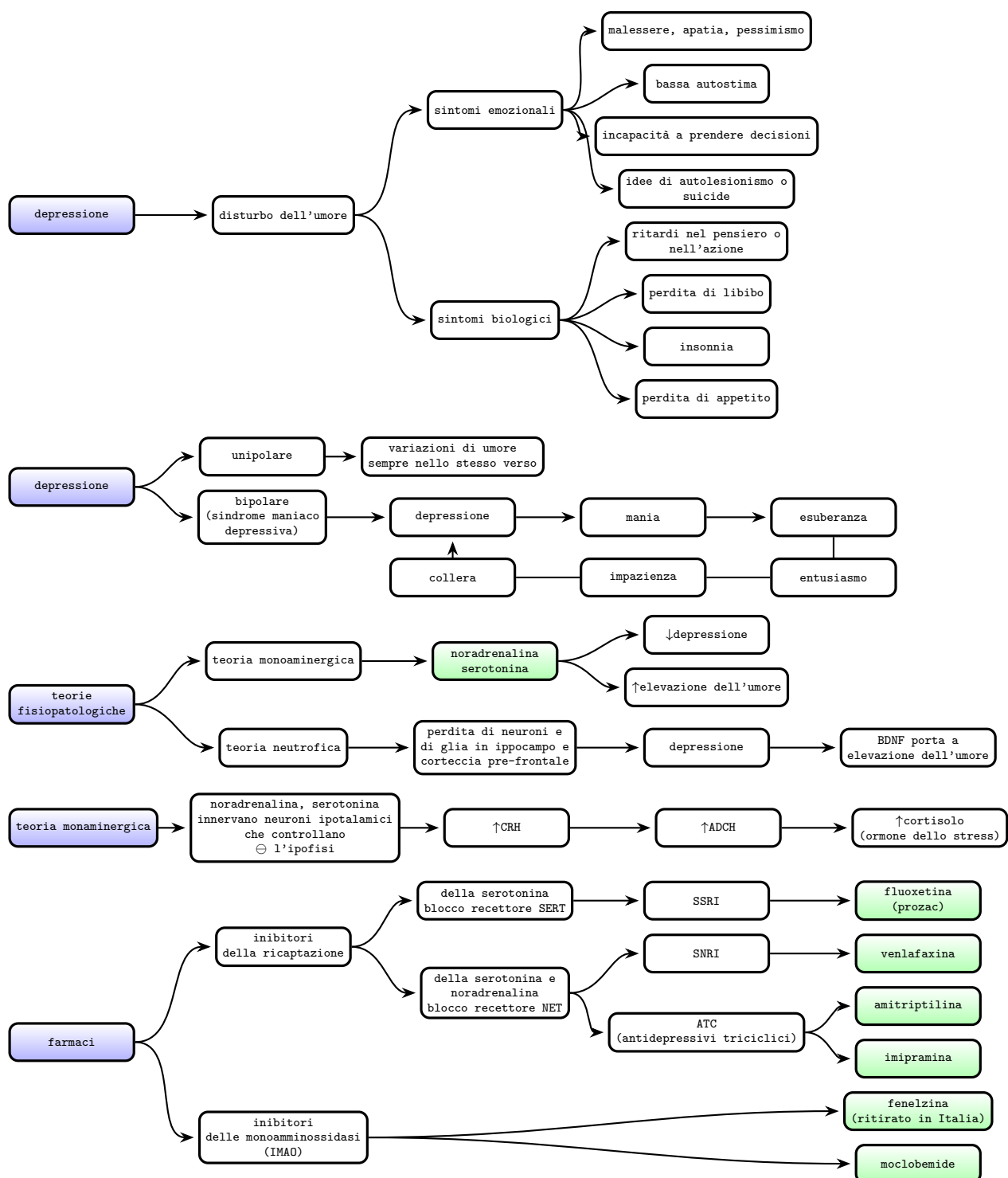


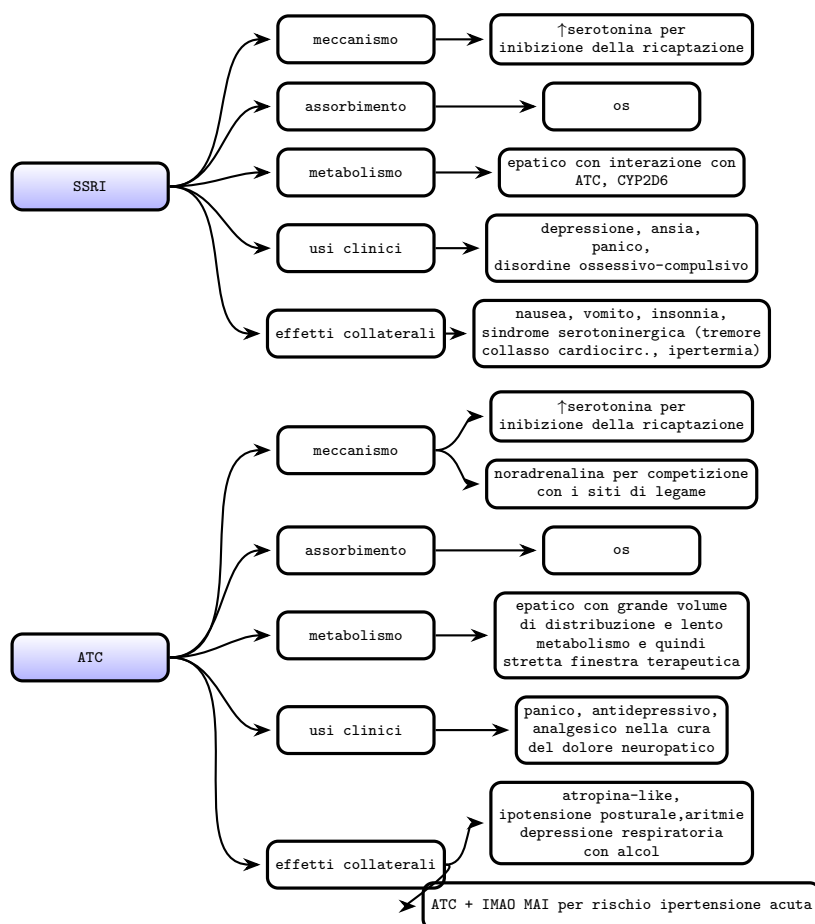
I farmaci anti-psicotici impiegano settimane per l'effetto, segno che vi sia un effetto secondario tipo incremento dei recettori D_2 a livello limbico.



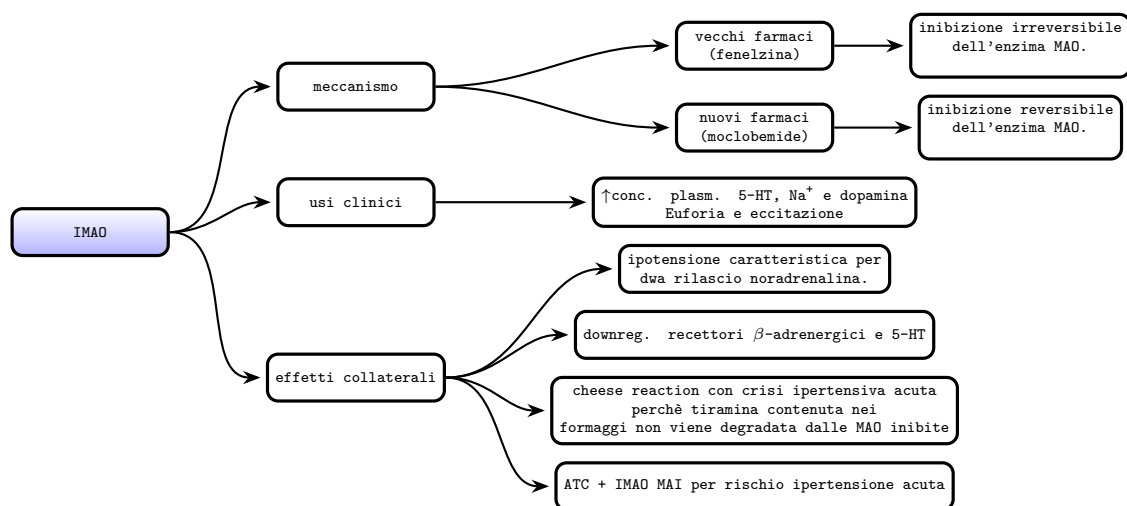
I farmaci atipici danno meno effetti collaterali motori perchè bloccano selettivamente la via mesolimbica (della gratificazione) invece del nigro-striato. Impegnati quindi se i sintomi extrapiramidali dei tipici fossero problematici.

2.6. Farmaci antidepressivi

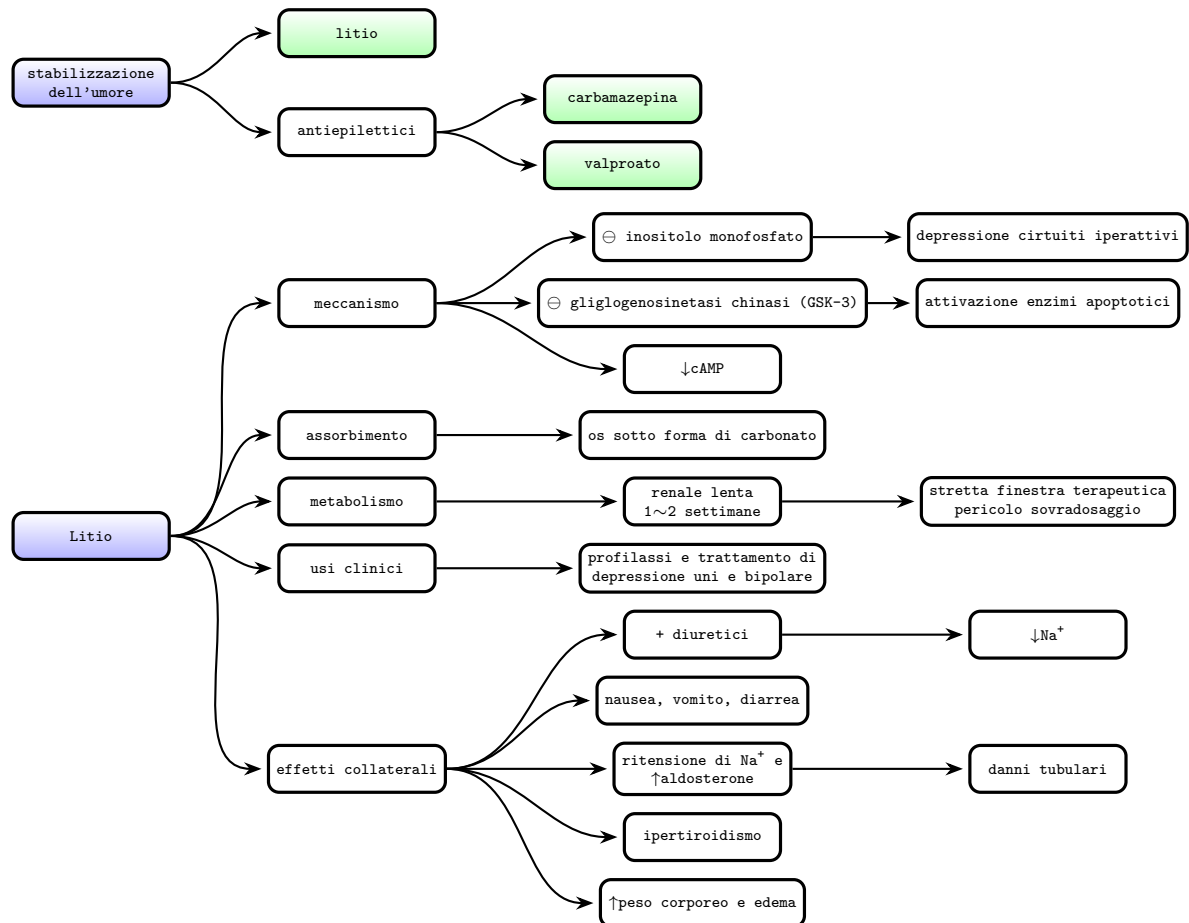




Il 10% dei caucasici ha una mutazione del gene della CYP2D6 con effetti collaterali agli ATC molto più pesanti

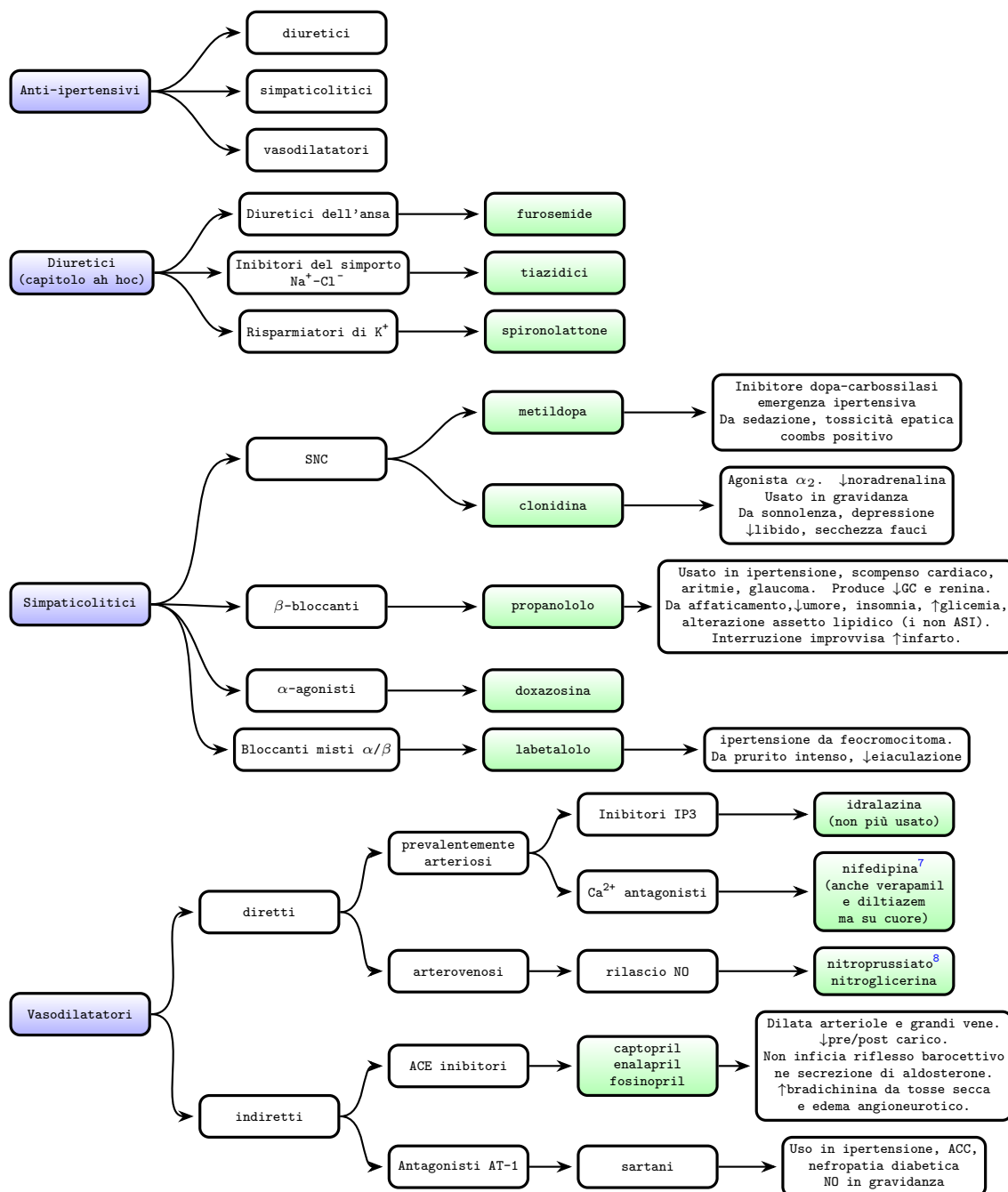


Di solito quindi la terapia è ATC + SSRI.



3. Farmaci del sistema cardiovascolare e renale

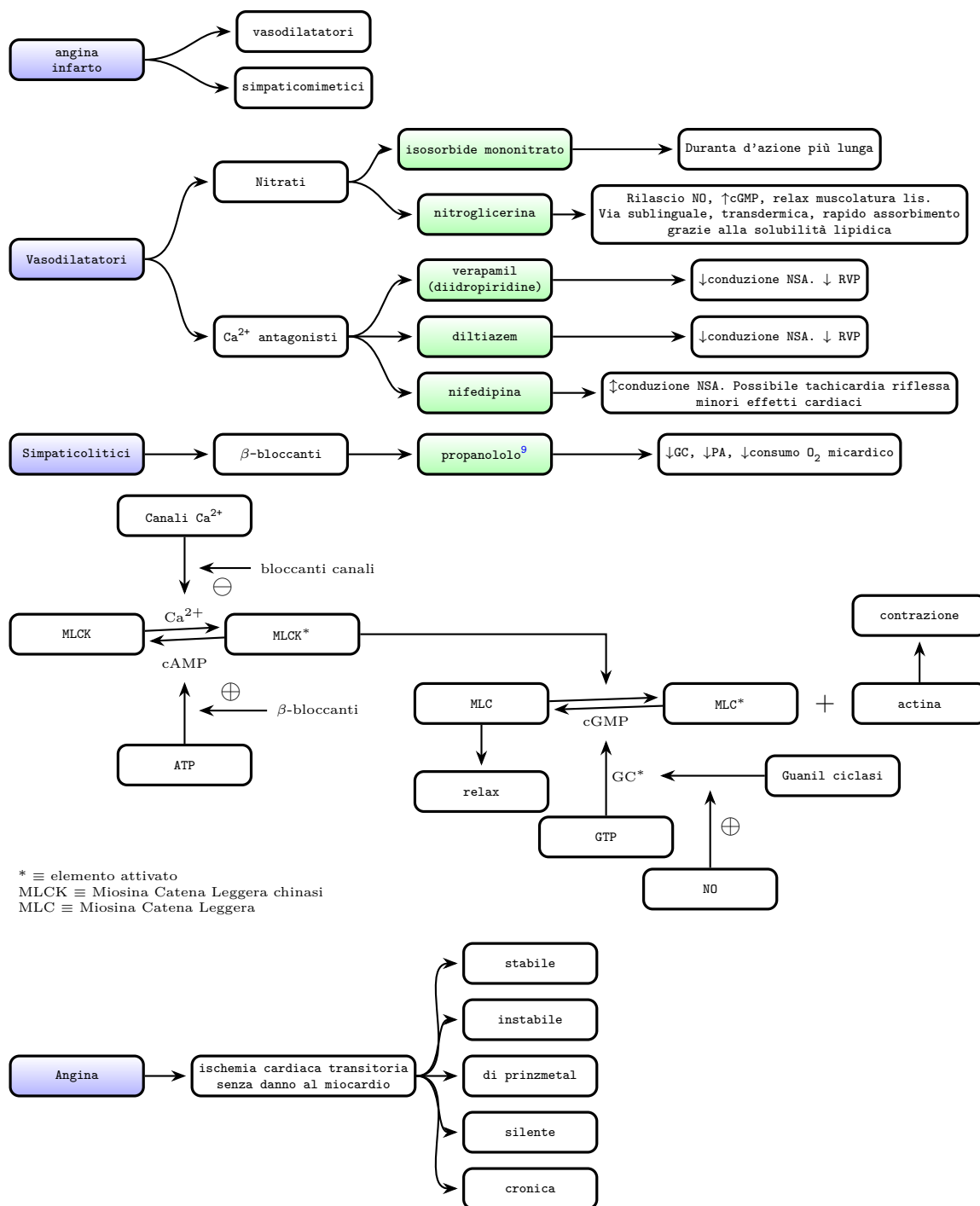
3.1. Farmaci anti-ipertensivi



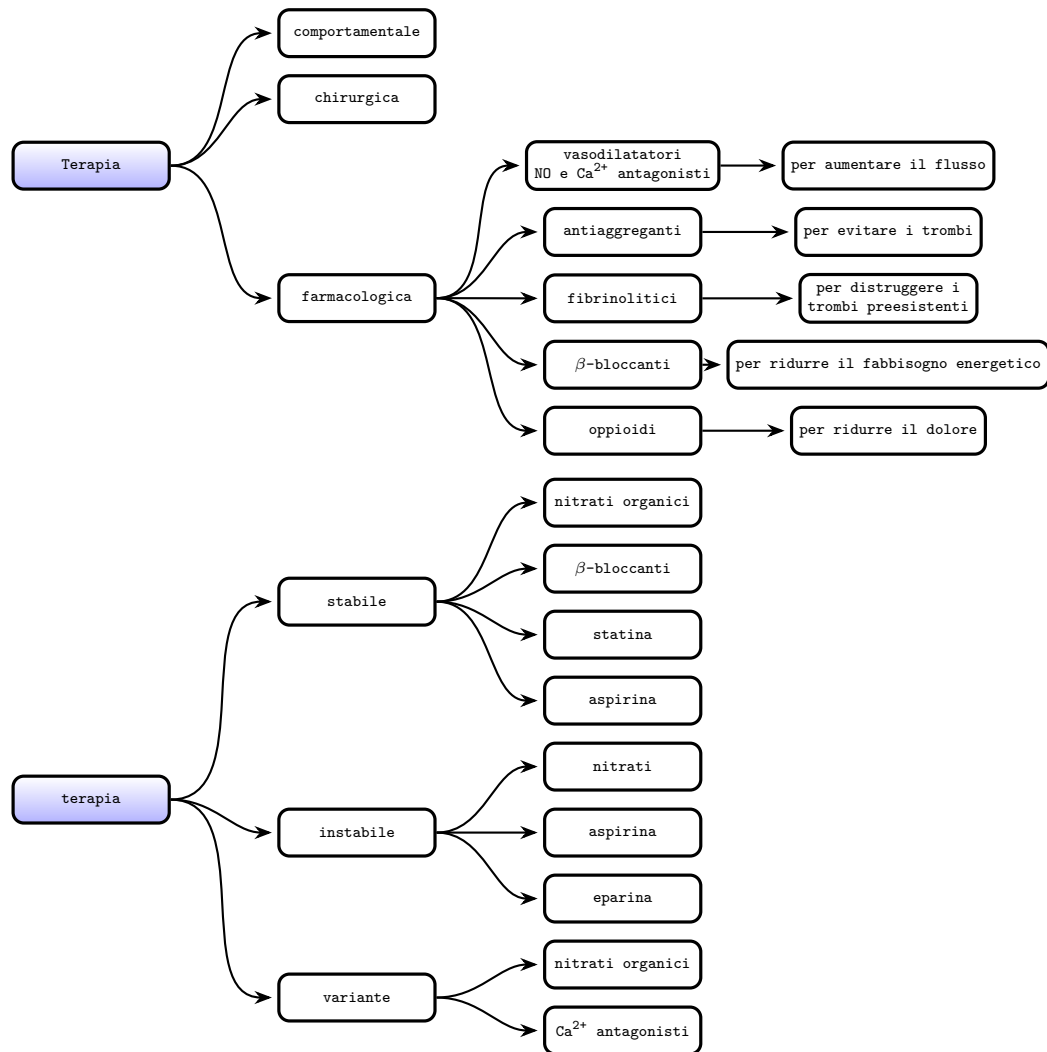
⁸Vedere farmaci angina

⁸Vedere farmaci angina

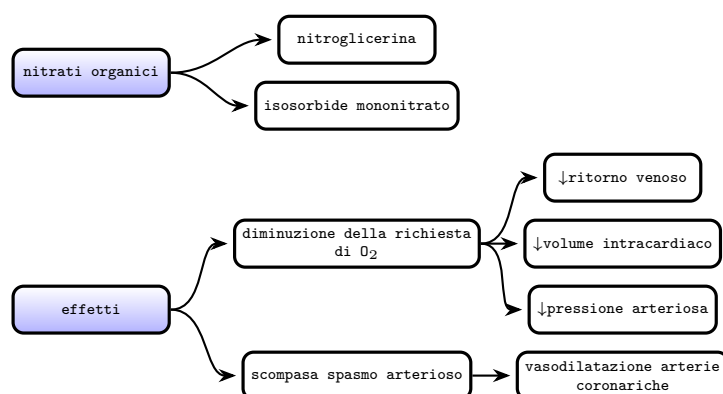
3.2. Farmaci nell'angina e infarto cardiaco

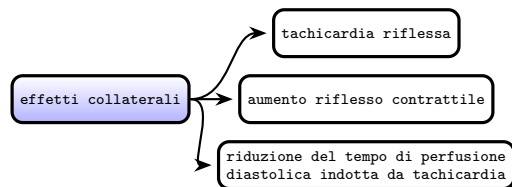


⁹vedi farmaci anti-ipertensivi

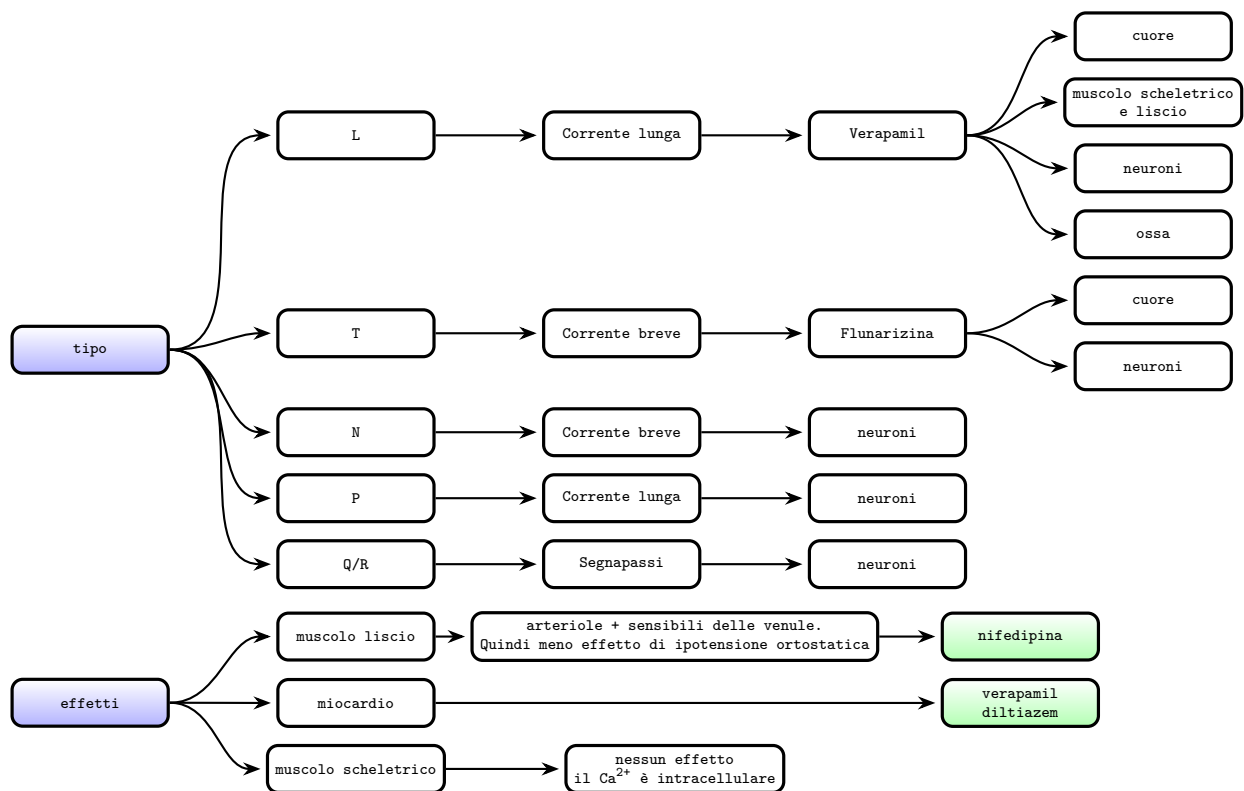


3.2.1. Nitrati organici

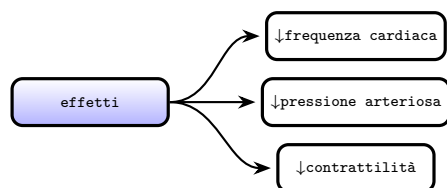


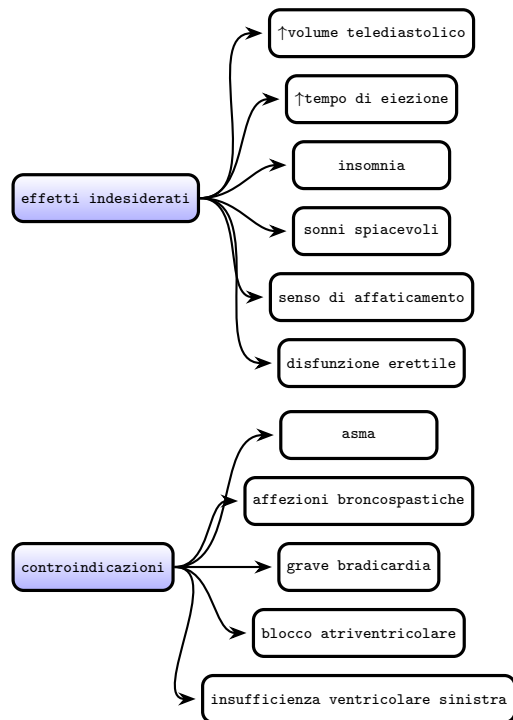


3.2.2. Calcio antagonisti

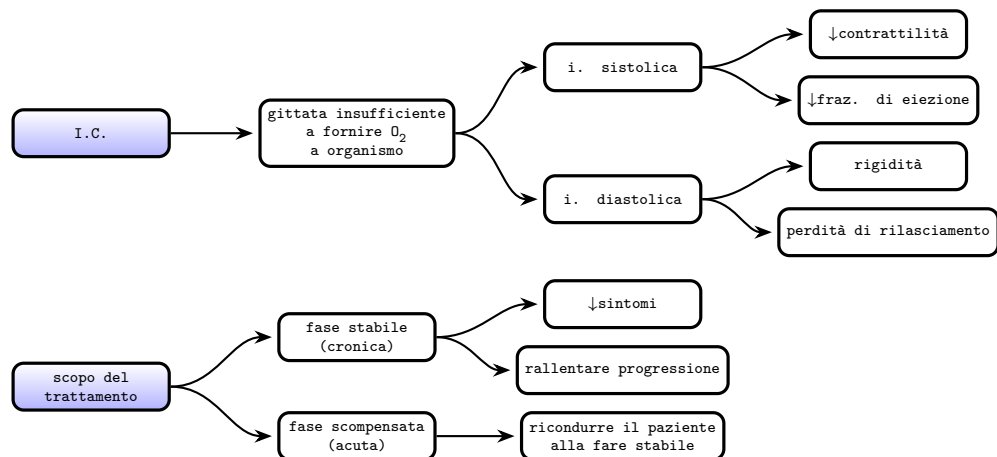


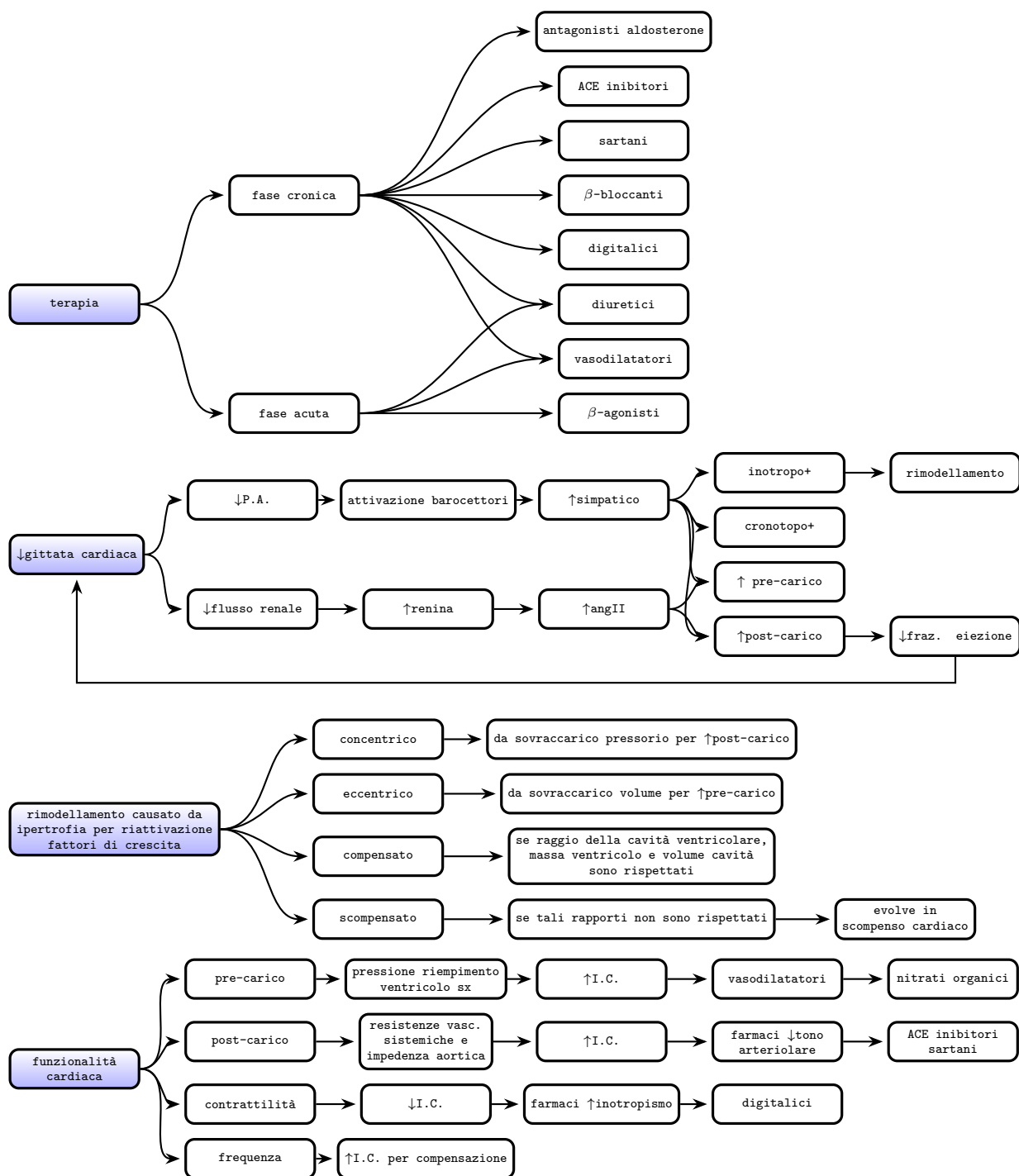
3.2.3. β -bloccanti

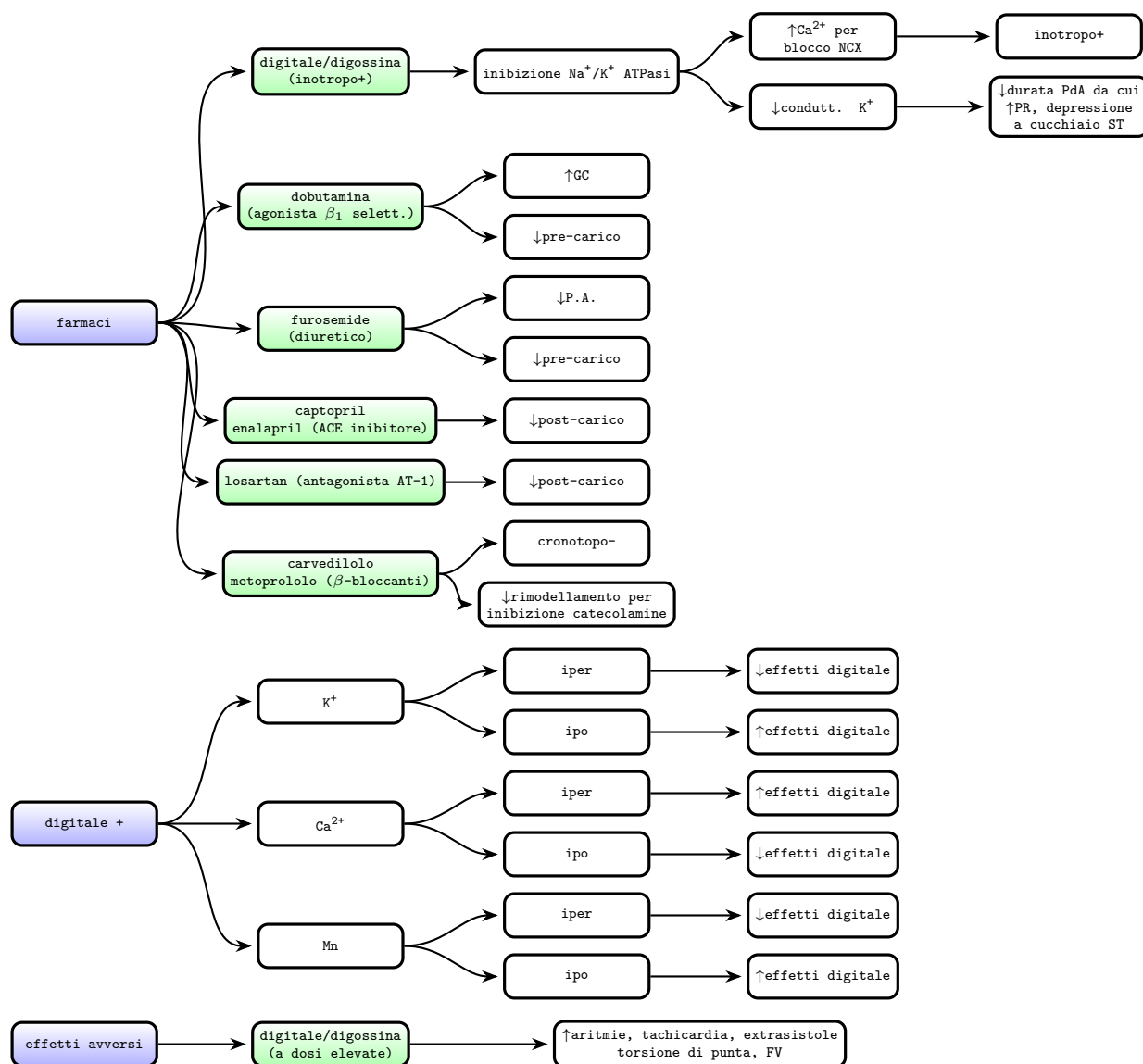




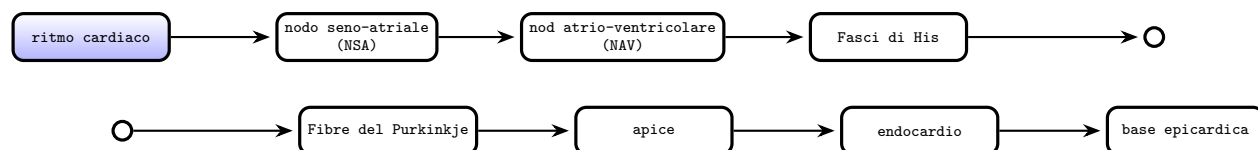
3.3. Insufficienza cardiaca

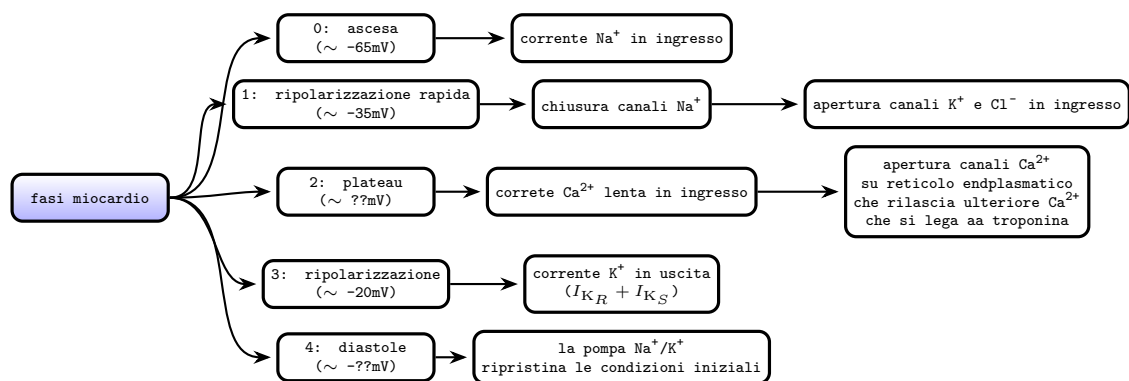




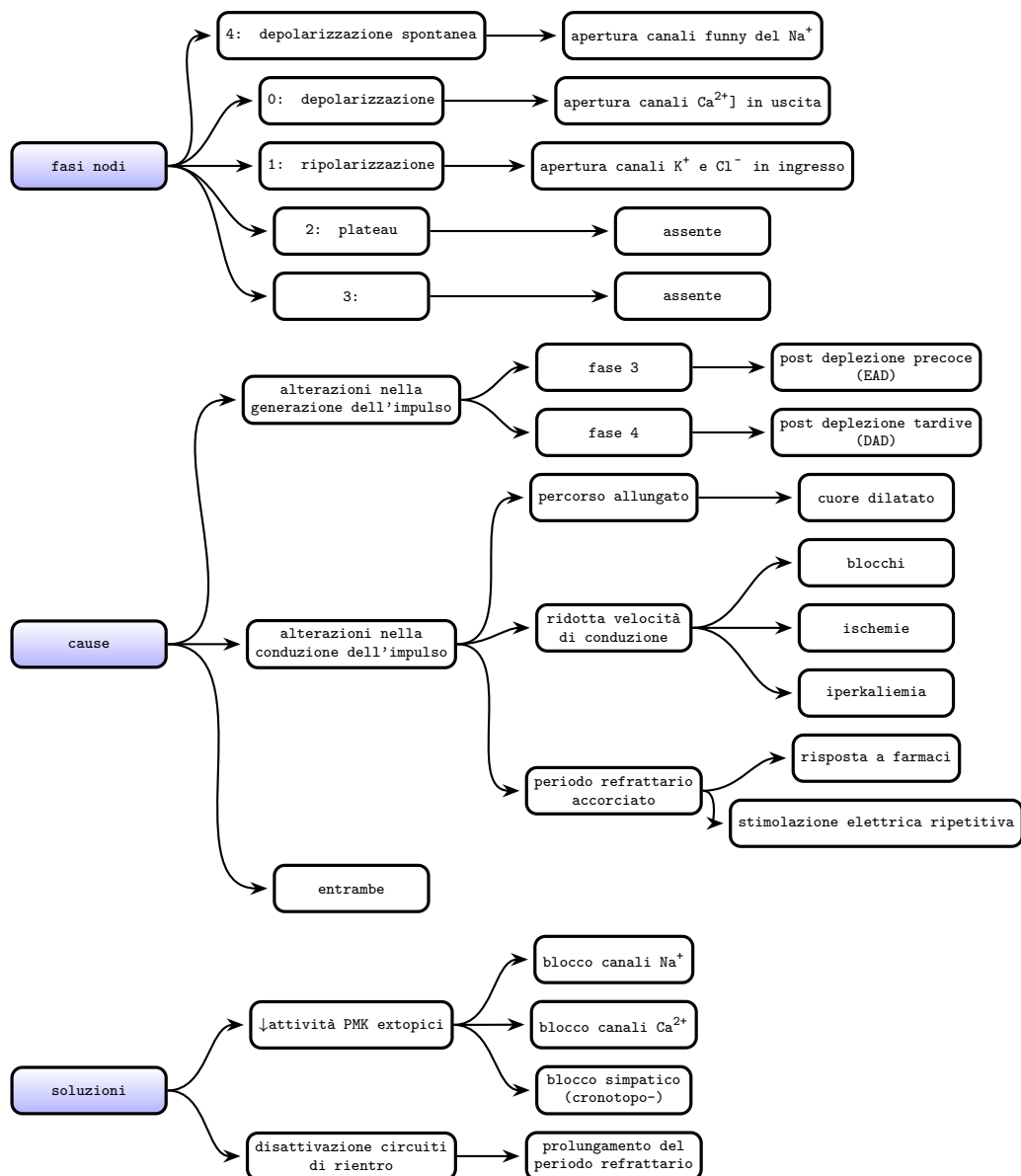


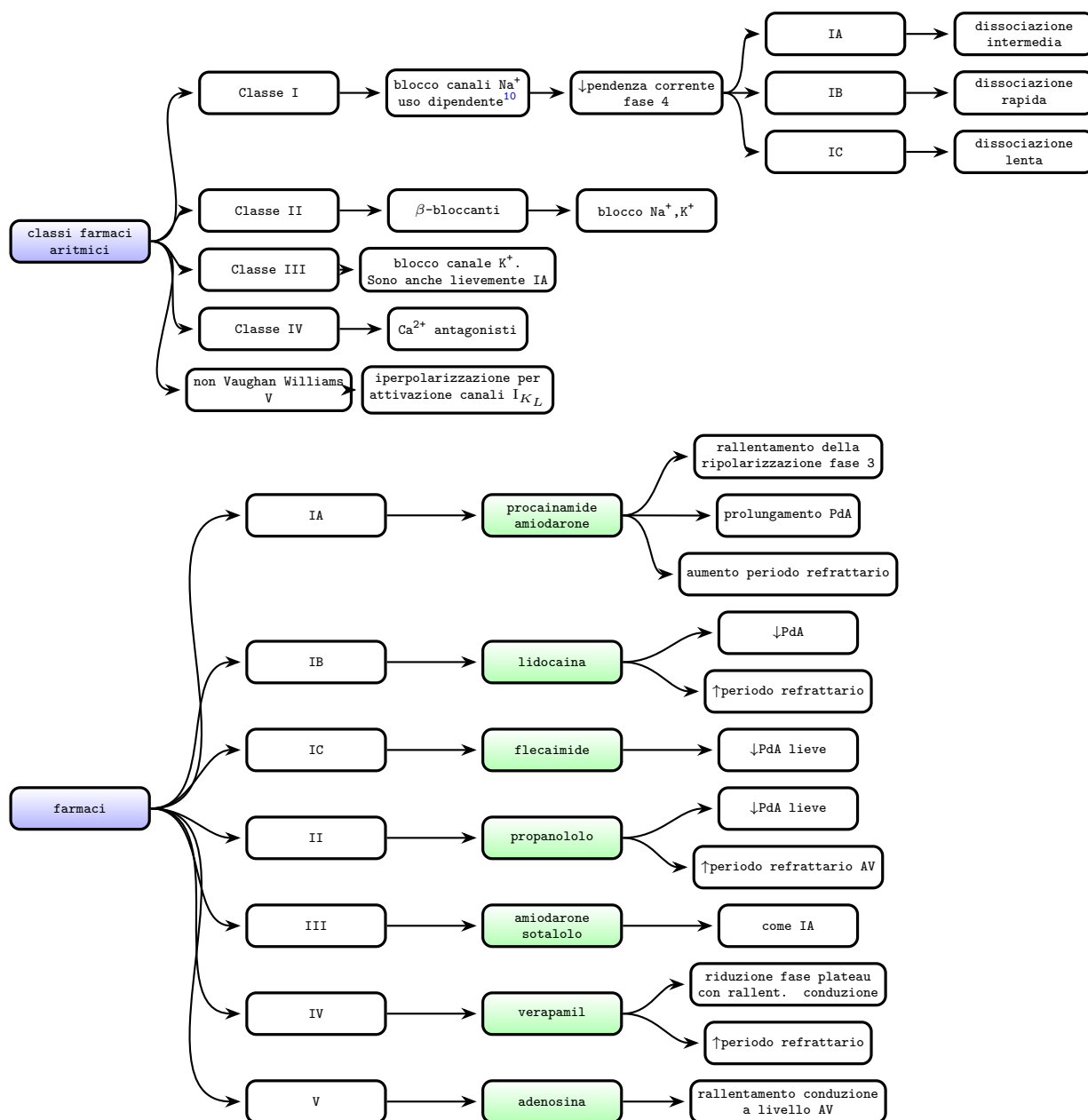
3.4. Aritmie Cardiache



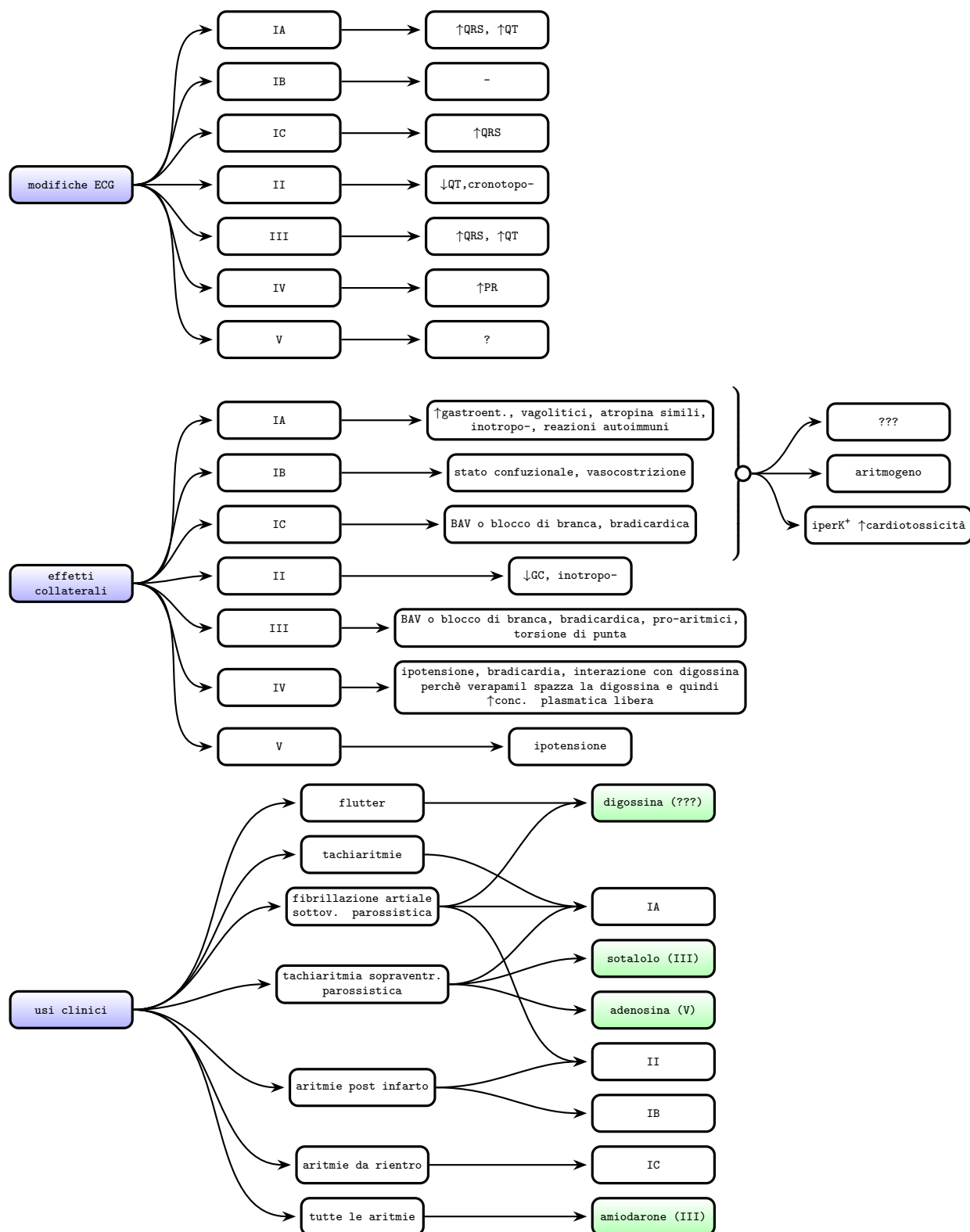


Periodo refrattario tra fase 0 e ripristino del canale Na^+ utile a consentire il propagarsi di un nuovo PdA.



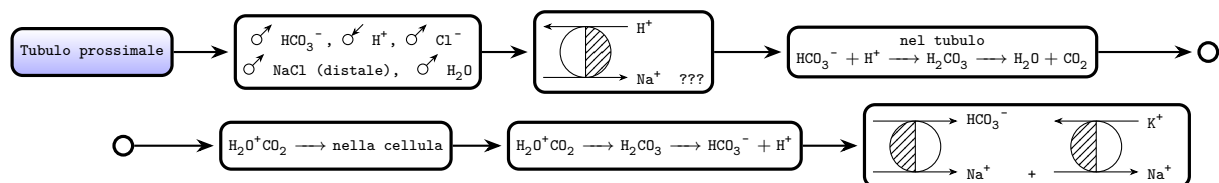


¹⁰Ossia agiscono soprattutto sui canali in uso ossia aperti o refrattari. Questi sono maggiormente in questi stati nei tessuti aritmici e quindi si ha un maggiore effetto proprio su quei tessuti che stanno causando il problema rispetto a quelle che funzionano normalmente.



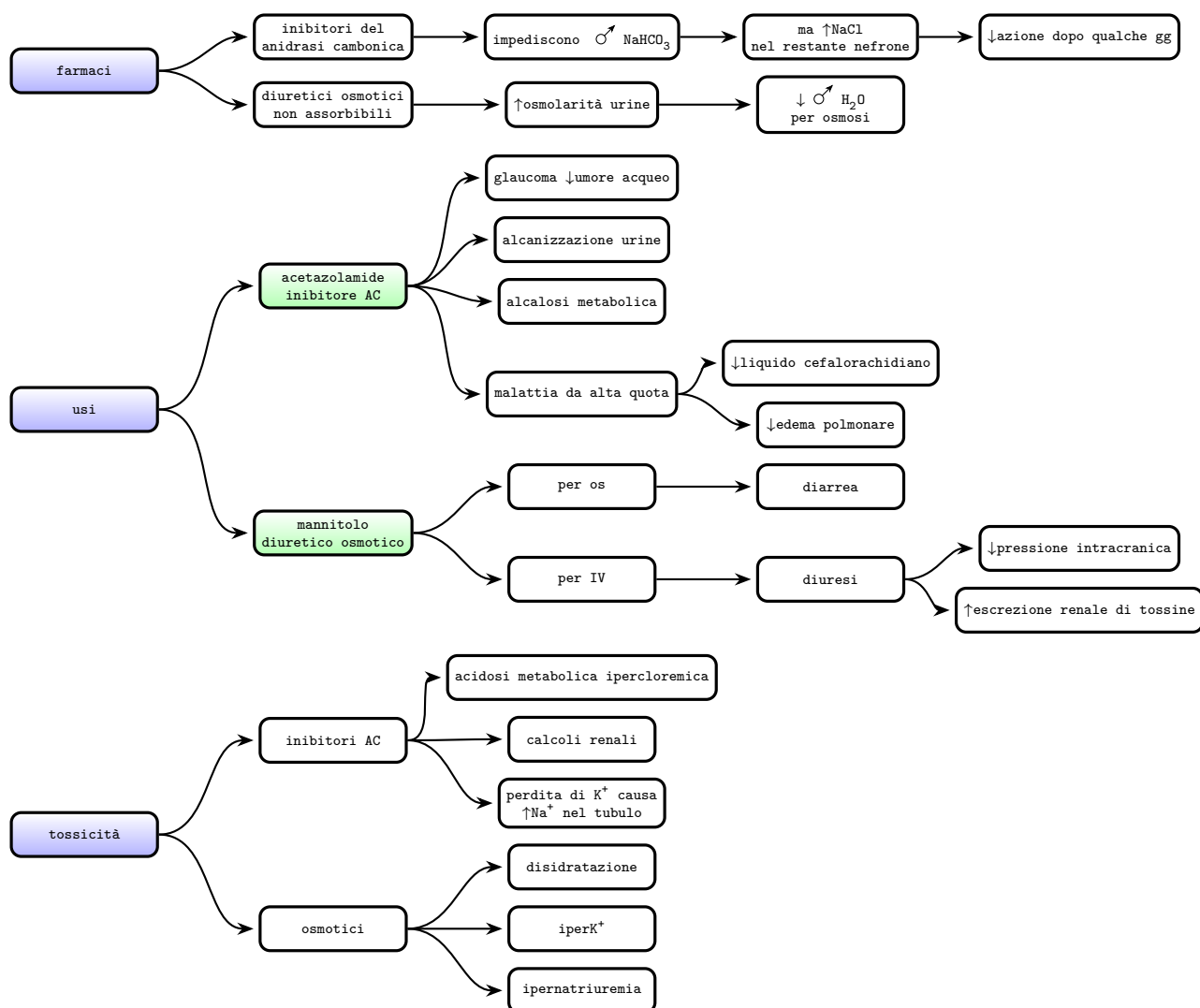
3.5. Diuretici

3.5.1. Tubulo prossimale

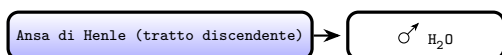


Nella parte terminale del tubulo gli H^+ pompato fuori non trovano quasi più HCO_3^- da

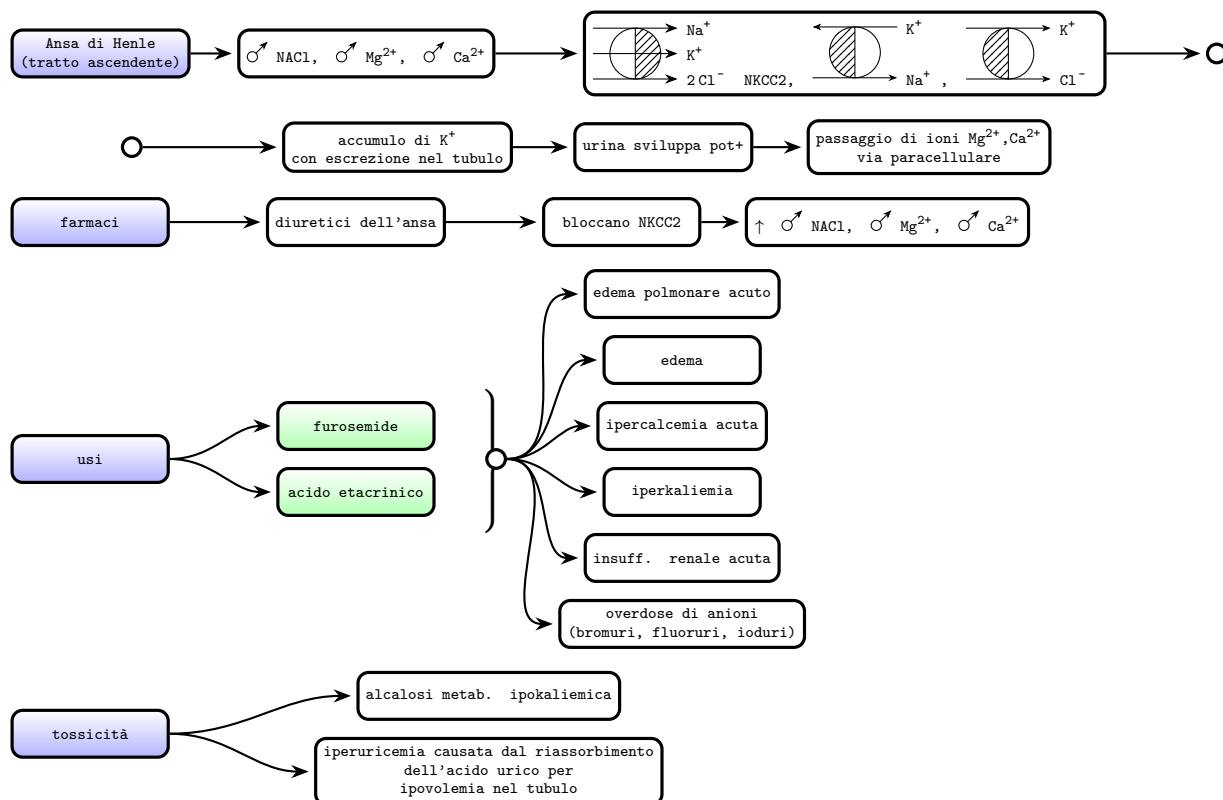
convertire per cui \downarrow pH dell'urina che fa attivare le Cl^- base $^-$ che NaCl .



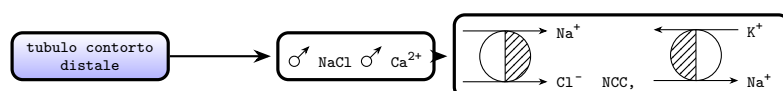
3.5.2. Ansa di Henle (tratto discendente)



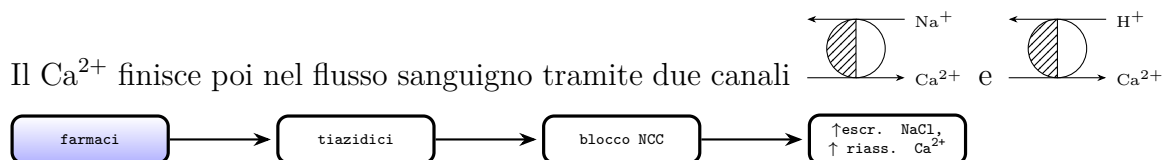
3.5.3. Ansa di Henle (tratto ascendente)

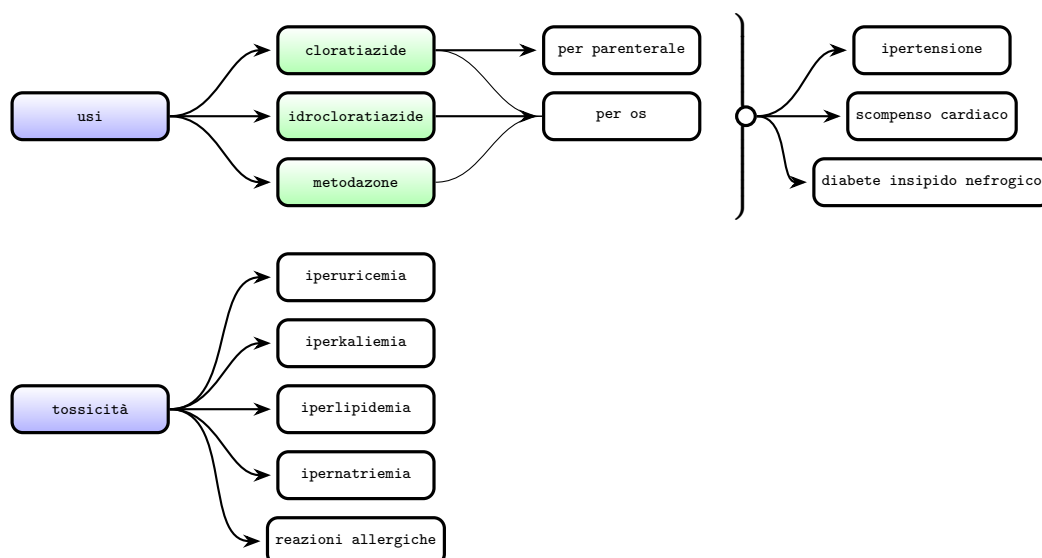


3.5.4. Tubulo contorto distale

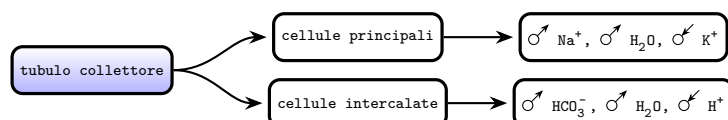


Non c'è qui l'ingresso del K^+ quindi non c'è il riassorbimento del Mg^{2+} . C'è invece il riassorbimento del Ca^{2+} in quanto c'è un canale dedicato e regolato dall'ormone PTH.





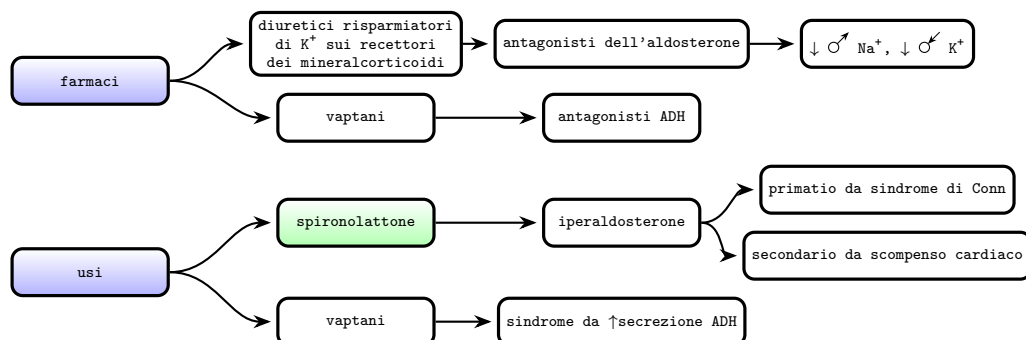
3.5.5. Tubulo collettore

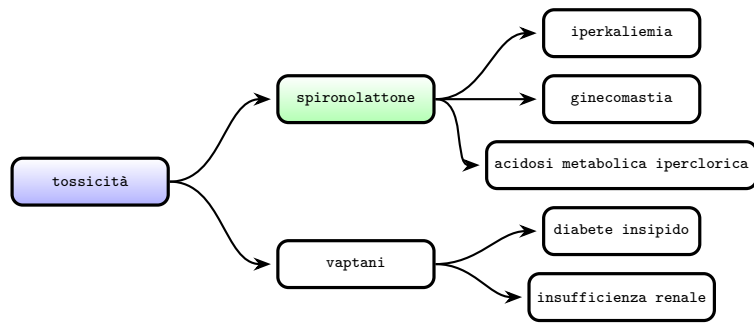


Il sodio viene riassorbito dal tubulo, il potassio viene escreto e la pompa sodio-potassio tenta di mantenere l'equilibrio. Più Na^+ viene assorbito e più K^+ viene escreto. Tutto questo regolato dall'aldosterone.

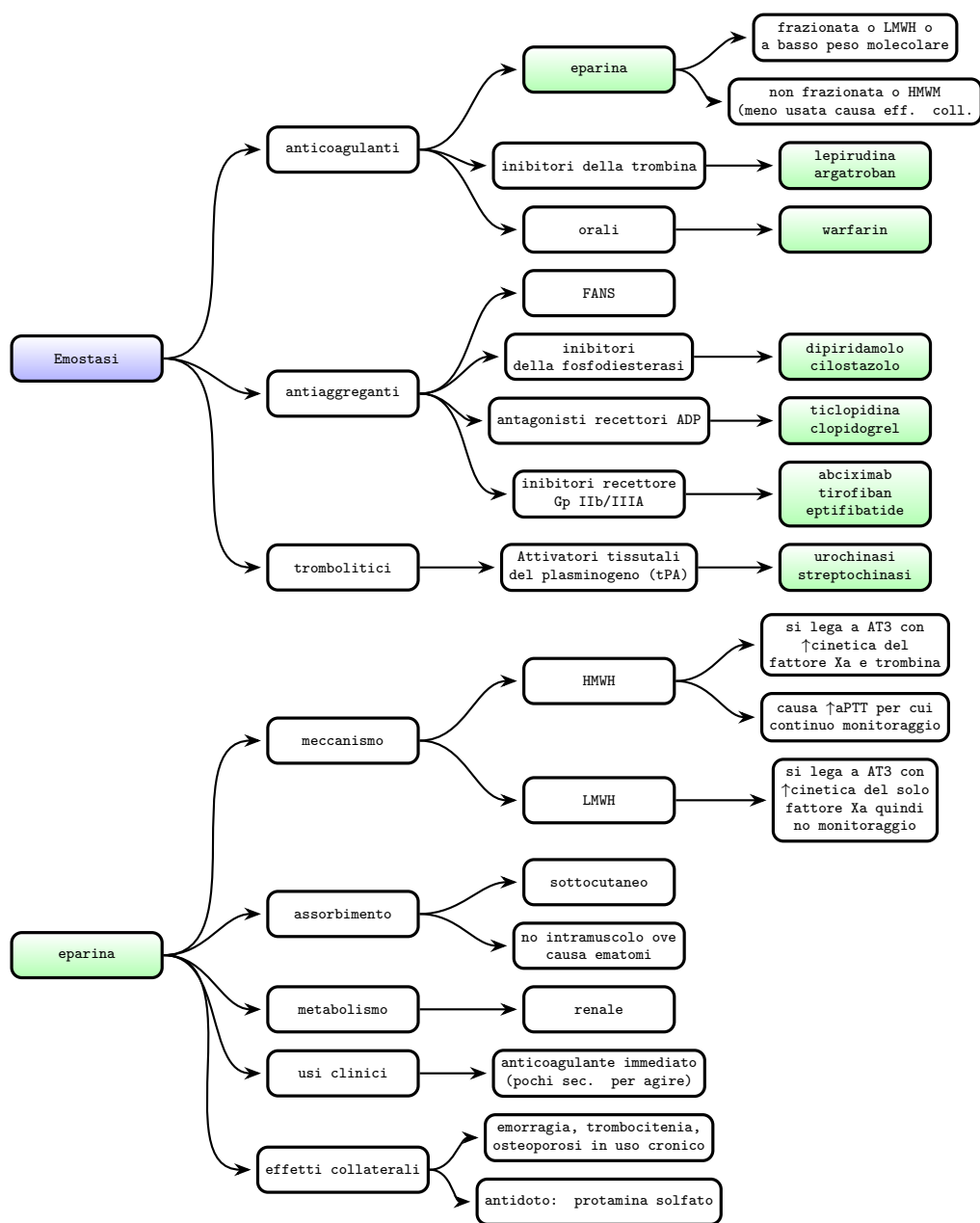
Ecco il motivo per cui i diuretici depauperano il corpo di potassio.

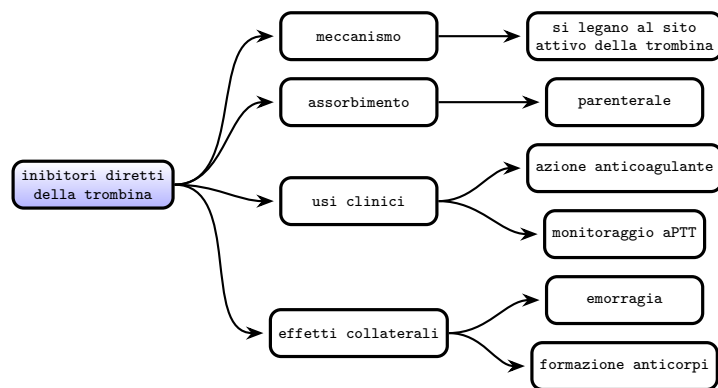
In questo stesso settore, l'ADH regola l'espressione di acquaporine di tipo 2 e $\uparrow\text{ADH}$ causa $\uparrow\text{acq2}$ e quindi $\uparrow\text{H}_2\text{O}$



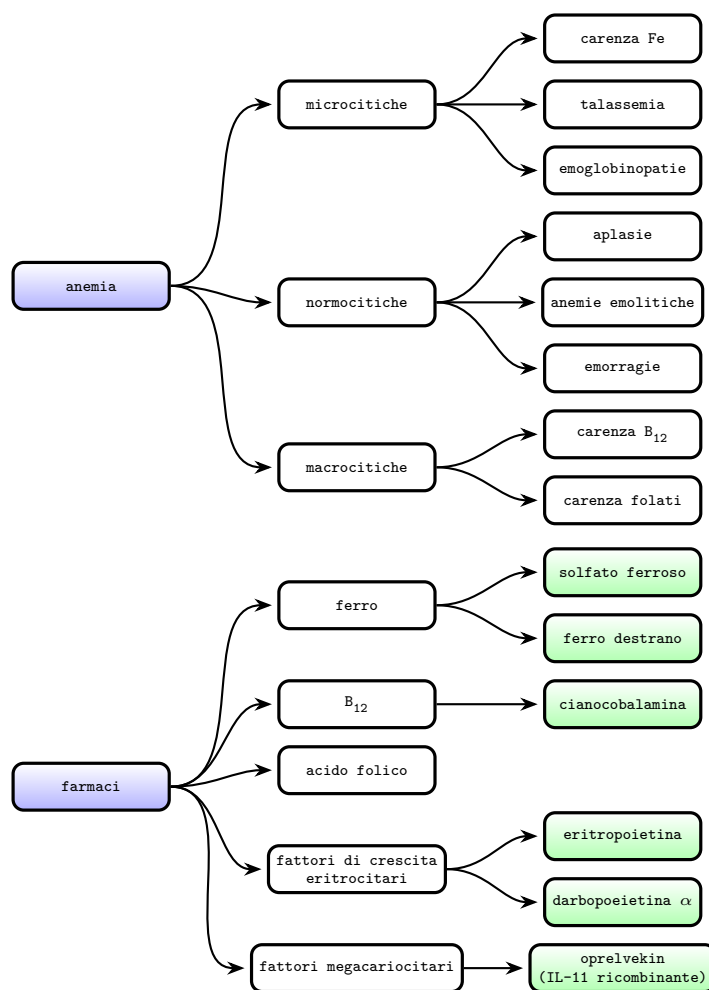


4. Farmaci dell'emostasi

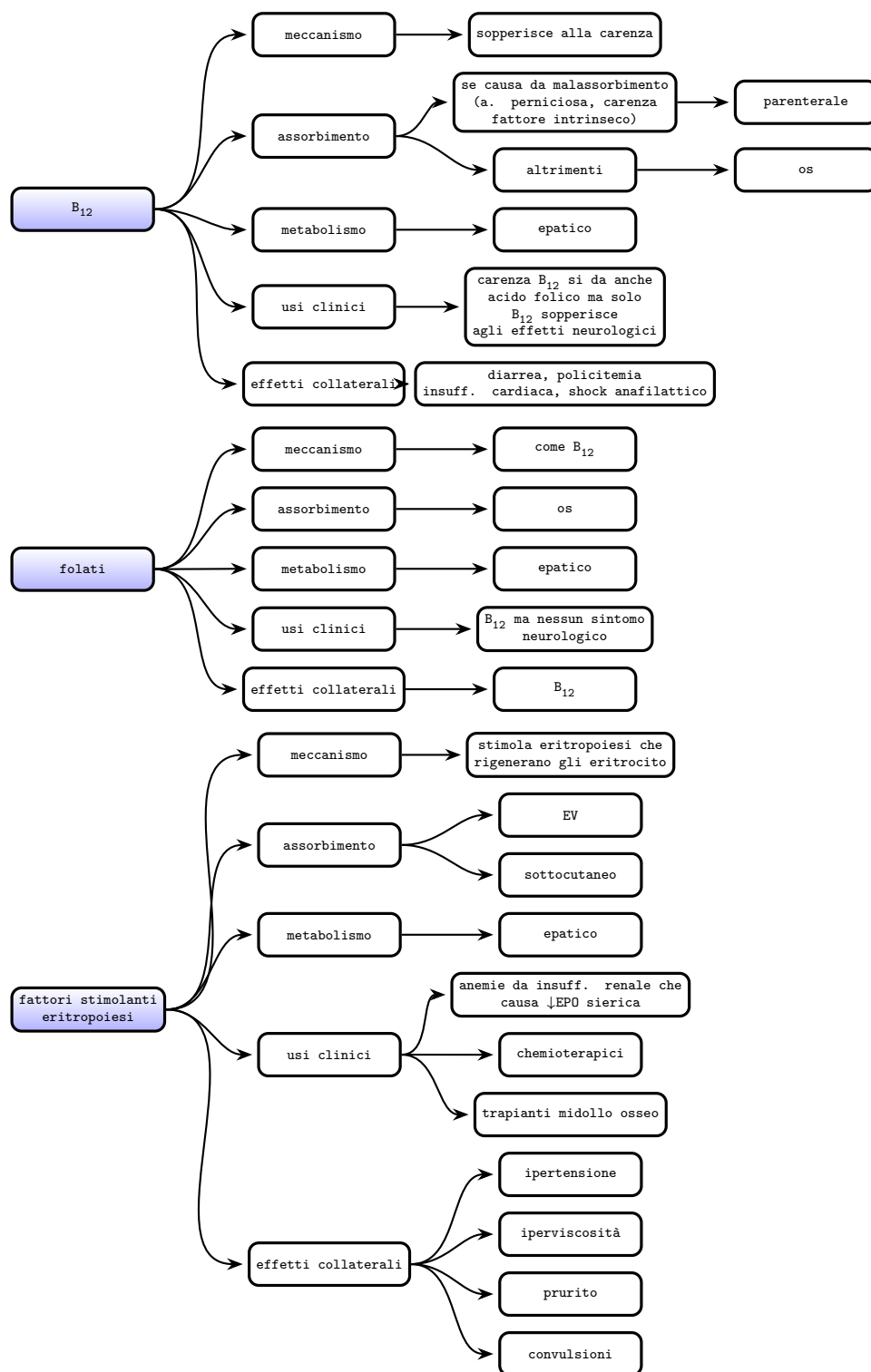




5. Farmaci antianemici

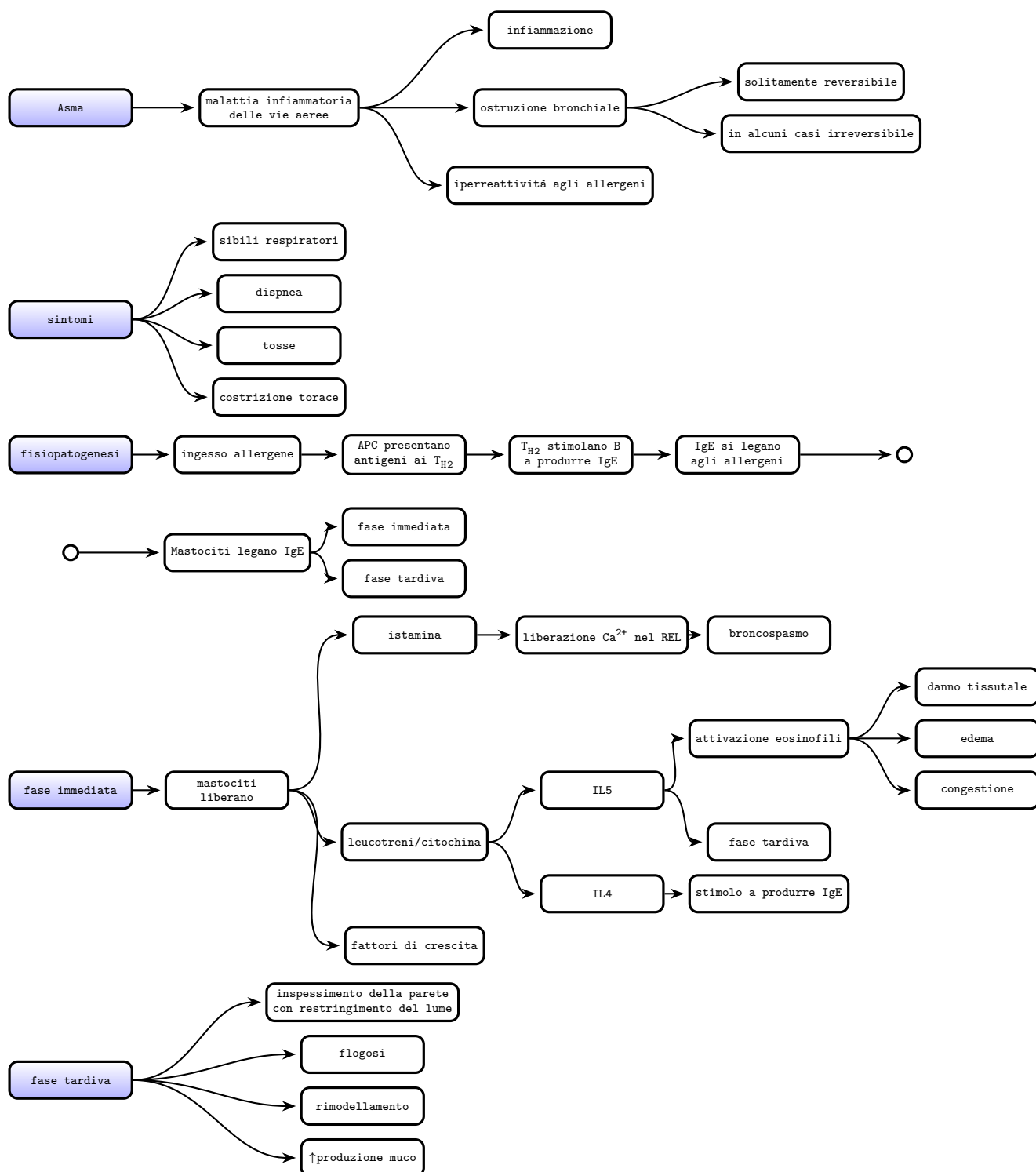


Chelanti del ferro (desferrioxamina) nel caso di intossicazione dal ferro.

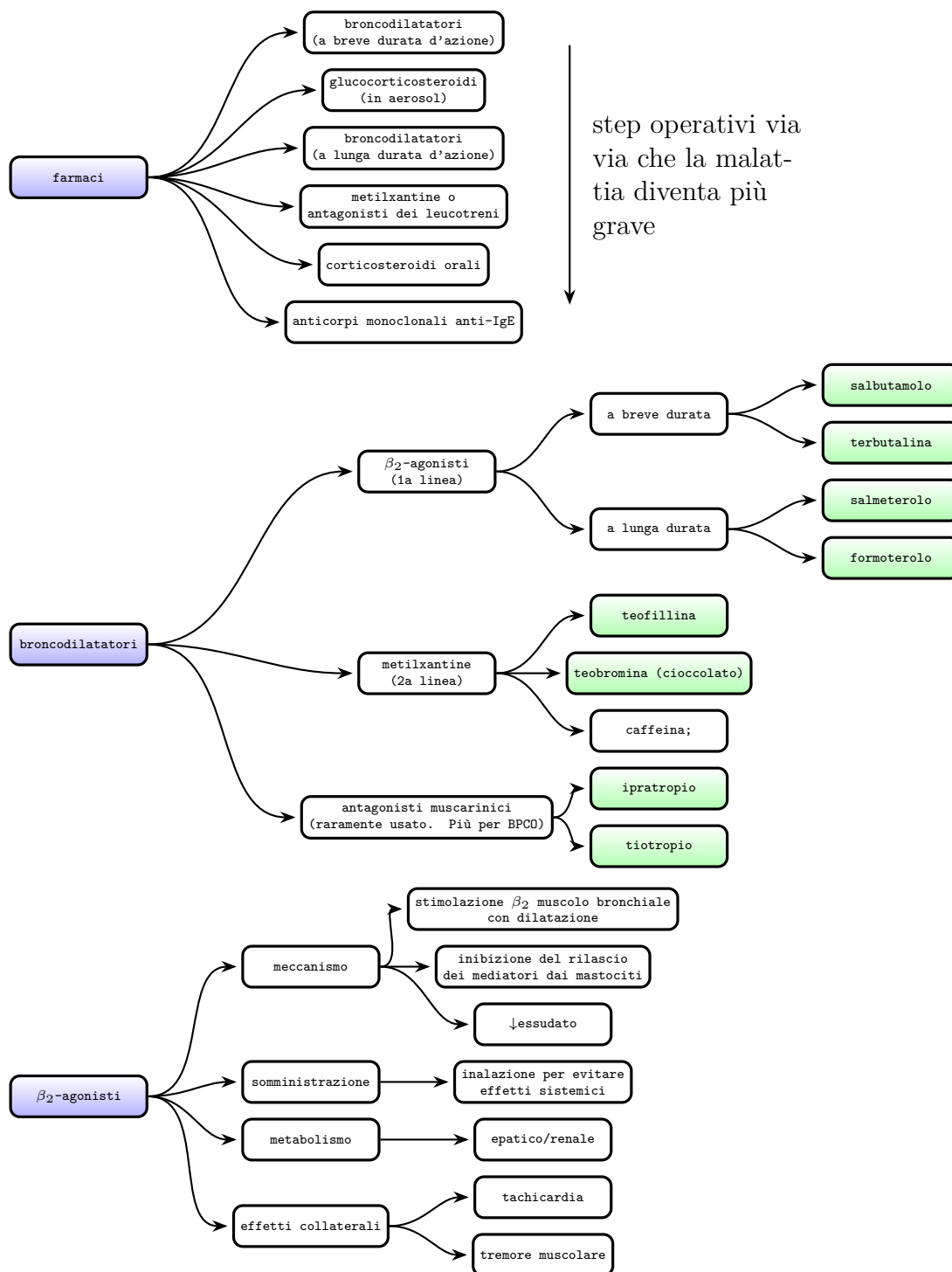


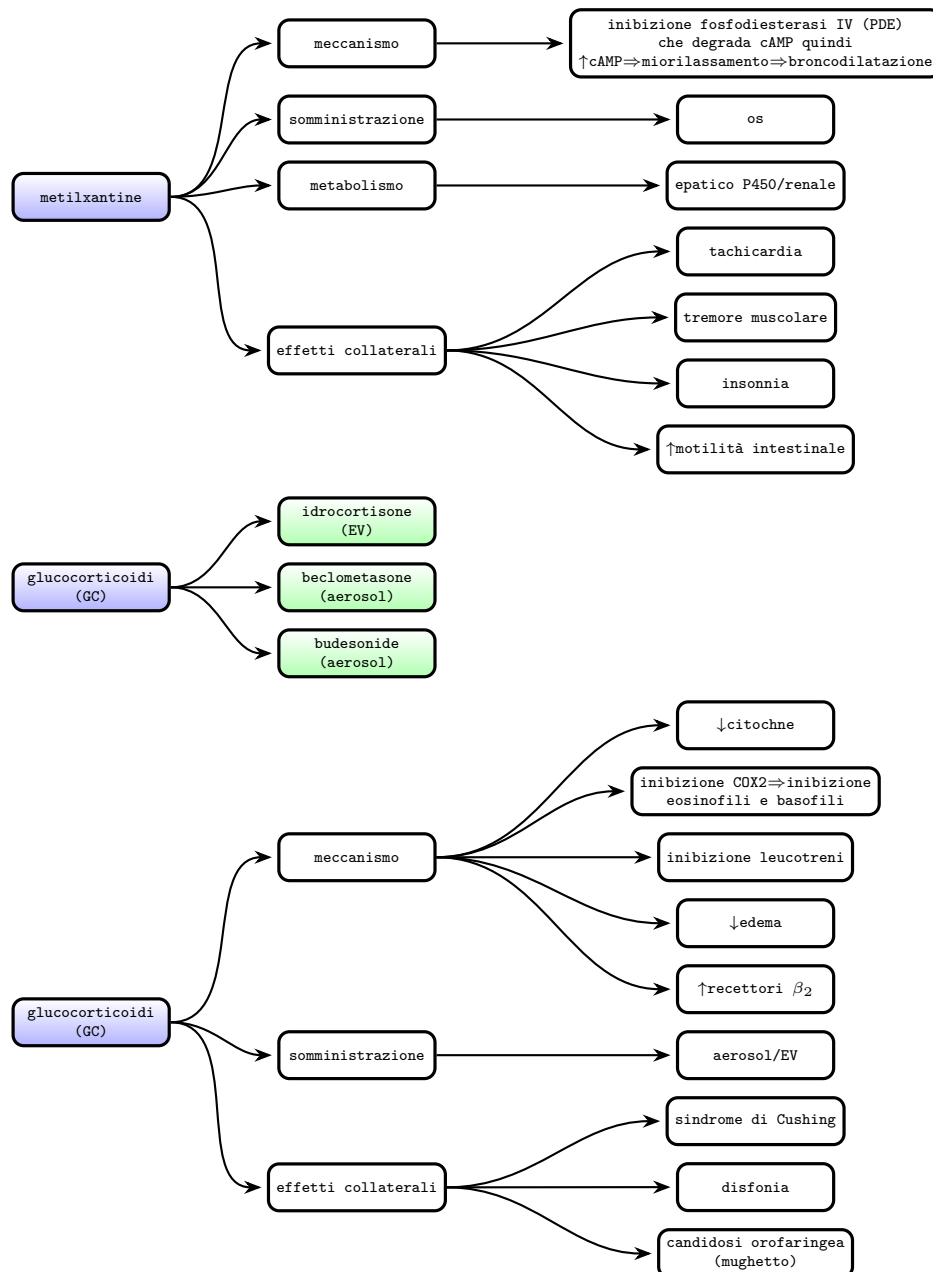
6. Farmaci del sistema respiratorio

6.1. Asma

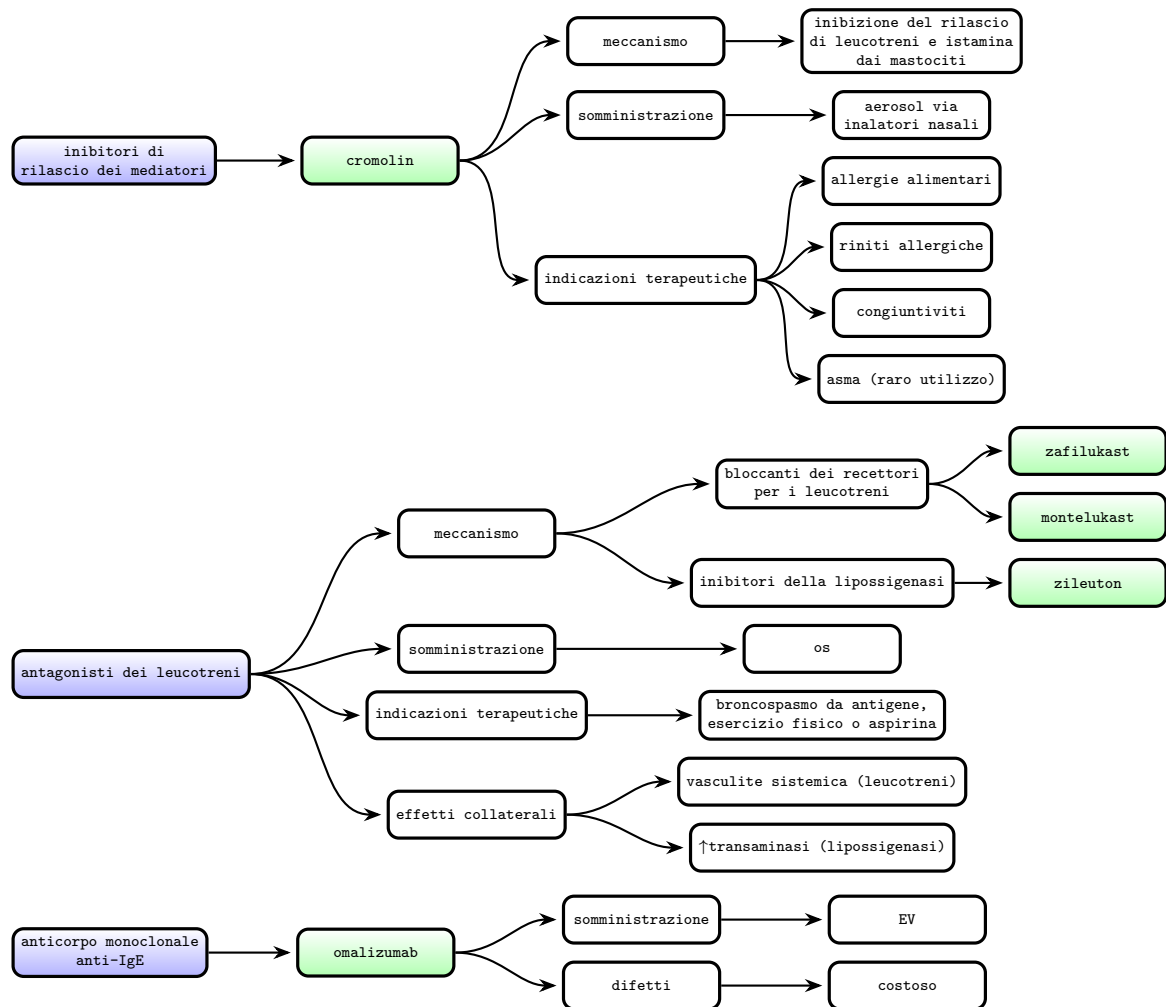


tutto ciò causa iperresponsività bronchiale futura.



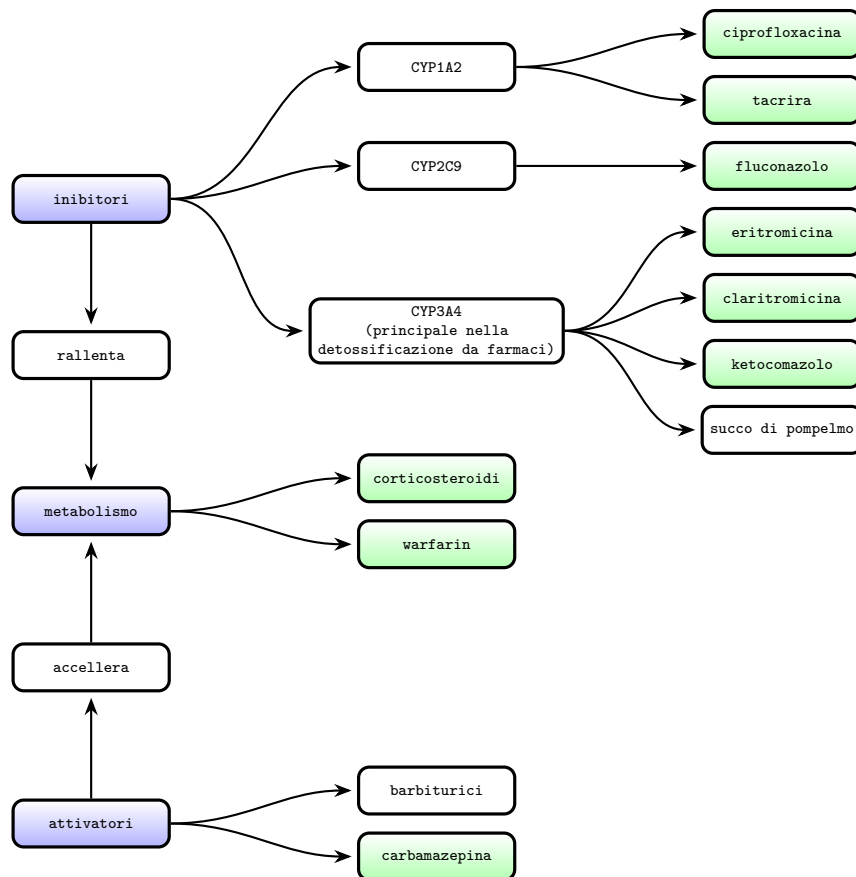
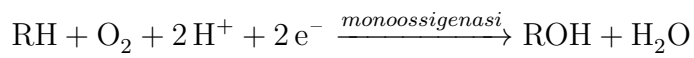


I GC vengono dati alle partorienti con figlio prematuro per velocizzare la funzione del surfactante polmonare che innalza la tensione degli alveoli e evita il collasso polmonare.



7. Farmaci epatici

7.1. Citocromo P450



Parte II.

Temi svolti

8. β -bloccanti

I farmaci β -bloccanti agiscono sul recettore adrenergico β , recettore metabotropo a proteina G di tipo G_s prevalentemente stimolatorio presente nel cuore, adipociti, apparato iuxtaglomerulare (β_1), nel muscolo liscio (β_2) e nella vescica (β_3).

Il recettore attiva la cascata di segnalazione intracellulare tramite aumento di cAMP.

Gli effetti dei farmaci β -bloccanti agiscono nell'apparato cardiocircolatorio sia inibendo il sistema renina-angiotensina con riduzione del tono arteriolare con conseguente diminuzione della pressione e del post-carico, sia come effetto diretto inotropo e cronotropo negativo sul muscolo cardiaco.

Il propranololo agisce su tutti i recettori di questa famiglia ed è usato principalmente nell'angina, nell'infarto e nell'insufficienza cardiaca per ridurre le richieste metaboliche del miocardio, nelle aritmie, come farmaco di classe II per ridurre il potenziale d'azione e aumentare il periodo refrattario AV.

Il metoprololo viene usato nelle emicranie e nel tremore muscolare.

Il labetalolo (anche α -bloccante) è usato per bloccare la cascata adrenergica introdotta dal feocromocitoma. Il viene usato per la gestione del glaucoma.

I β -bloccanti lipofili tipo il propranololo sono assunti per os e ben assorbiti, con intenso metabolismo epatico.

I β -bloccanti idrofili tipo l'atenololo, non sono ben assorbiti per os.

Eventuali effetti collaterali sono il blocco della conduzione AV soprattutto in unione con i Ca^{2+} -antagonisti, reazioni broncocostrittive e aumento della glicemia.

9. Farmaci anti-psicotici

La schizofrenia è una persistente alienazione del pensiero che dà sia disturbi positivi, con caratteristiche psicologiche aggiunte quali delirio, allucinazioni e aggressività, sia sintomi negativi, con caratteristiche psicologiche perse quali isolamento sociale, apatia e mancanza di iniziativa.

Le teorie fisiopatologiche di questo disturbo sono tre. Una teoria dopaminergica che spiega i sintomi positivi che deriva la patologia da una iperstimolazione dei recettori D_2/D_4 ; una teoria glutamatergica che deriva la patologia da bassi livelli di glutammato e da

una conseguente iperstimolazione del recettore NMDAM; una teoria serotoninergica derivata dall'osservazione che gli antagonisti serotoninergici sono antipsicotici e che l'LSD, un agonista 5-HT, fa venire i sintomi positivi.

I farmaci usati si dividono in tipici e atipici. I tipici quali i fenotiazidici come la clorpromazina e i butirrofenonici come l'aloiperidolo (Serenase), agiscono bloccando i recettori dopaminergici diminuendo i sintomi positivi e, i più recenti, anche quelli negativi ma hanno effetti collaterali sul sistema extrapiramidale come distonie acute e tardive.

Gli atipici non hanno effetti sulla via extrapiramidale in quanto bloccano selettivamente la via mesolimbica (della gratificazione) ignorando la via nigrostriata e sono quindi usati principalmente se gli effetti collaterali dei tipici sono eccessivi. Tali farmaci bloccano anche i recettori α -adrenergici e i 5-HT e sono la clorapina (una dibenzodiazepina) e l'olanzapina.

Il difetto di tutti i farmaci anti-psicotici descritti è che impiegano settimane prima del loro effetto terapeutico e questo è un segno che vi deve essere un qualche altro effetto secondario ad agire come, ad esempio, l'aumento dei D_2 a livello limbico.

10. Le displidemie o iperlipidemie

La displidemia indica un elevato livello di lipidi nel sangue.

I lipidi presenti nel sangue arrivano da una via esogena e da una via endogena.

Dalla via esogena, dal cibo presente nel lume intestinale, i lipidi vengono internalizzati da un recettore chiamato NPC1L1 presente sull'orletto a spazzola degli enterociti e qui esterificati e inglobati in chilomicroni che, attraverso il sangue, raggiungono muscolo, tessuto adiposo e fegato.

La via endogena prevede la sintesi nel fegato da parte, tra l'altro, di un enzima, l'HMG-CoA reduttasi che risulta catalizzare la tappa limitante della sintesi dei grassi.

I grassi vengono poi inglobati da lipoproteine a formare micelle classificate sulla base della densità in HDL-C, LDL-C, VLDL.

Le displidemie possono essere primarie o secondarie per diabete mellito, alcolemia, insufficienza renale cronica o per effetto collaterale da farmaci.

I farmaci che agiscono sulla via endogena sono le statine (simvastina) che inibisce la HMG-CoA reduttasi, i fibrati (benzofibrato) che attivano un gruppo di geni che trascrivono per le lipasi, le apoA1 (quindi HDL) e apoA5 che a sua volta stimola la produzione di lipasi.

I farmaci che inibiscono l'assorbimento di colesterolo sono l'ezetimide che blocca il recettore NPC1L1 e, un po' in disuso, le resine leganti gli acidi biliari che, voluminose e

di cattivo gusto, sequestrano gli acidi biliari a livello del lume intestinale evitandone il riassorbimento ma causano diarrea per iperosmolarità del contenuto intestinale.

Da citare che le statine sono anche usate nella prevenzione dell'infarto del miocardio e nella prevenzione di placche aterosclerotiche in pazienti con LDL alto.

Parte III.

Farmacocinetica

11. Emivita

L'emivita di un farmaco è definita come il tempo necessario a ridurre il farmaco a $1/2$ della quantità di farmaco presente nell'organismo allo steady-state.

Presupponendo che la quantità di farmaco nell'organismo abbia un andamento esponenziale decrescente con il tempo, si può definire questo matematicamente come:

$$Q(t) = \alpha e^{-\beta t}$$

Per trovare i due parametri α e β consideriamo che a $t = 0$ $Q(0) = Q_{\text{TOT}} = \alpha$ e quindi l'equazione sopra si può scrivere come

$$Q(t) = Q_{\text{TOT}} e^{-\beta t}$$

e d'altra parte se consideriamo la velocità di eliminazione del farmaco al tempo t si ha che

$$-\frac{dQ(t)}{dt} = v_{\text{elim}}(t) = -Q_{\text{TOT}}(-\beta)e^{-\beta t}$$

Ma d'altra parte, per definizione

$$CL = \frac{v_{\text{ELIM}}^{\text{STEADY STATE}}}{c^{\text{STEADY STATE}}} = \frac{v_{\text{ELIM}}(0)}{c(0)}$$

e, a $t = 0 \Rightarrow v_{\text{elim}}(0) = CL \cdot c(0) = -Q_{\text{TOT}}(-\beta)$ da cui $\beta = \frac{CL \cdot c(0)}{Q_{\text{TOT}}}$ ma

$$V_{\text{DIST}} = \frac{Q_{\text{TOT}}}{c(0)}$$

e quindi

$$\beta = \frac{CL \cdot \cancel{c(0)}}{V_{\text{DIST}} \cdot \cancel{c(0)}} \Rightarrow \beta = \frac{CL}{V_{\text{DIST}}} \text{ e quindi}$$

$$Q(t) = Q_{\text{TOT}} e^{-\frac{CL}{V_{\text{DIST}}} t}$$

$$\text{a } t = t_{1/2} \Rightarrow Q(t_{1/2}) = \frac{1}{2} Q_{\text{TOT}} = \cancel{Q_{\text{TOT}}} e^{-\frac{CL}{V_{\text{DIST}}} t_{1/2}}$$

e passando ai logaritmi naturali

$$\ln \frac{1}{2} = -\frac{CL}{V_{\text{DIST}}} t_{1/2} \Rightarrow t_{1/2} = \ln \frac{1}{2} \cdot \left(-\frac{V_{\text{DIST}}}{CL} \right) = \frac{\ln 2 \cdot V_{\text{DIST}}}{CL}$$

e quindi

$$t_{1/2} \simeq 0.7 \cdot \frac{V_{\text{DIST}}}{CL}$$

Indice analitico

- abciximab, 52
acetazolamide, 26, 48
acido chinuretico, 21
acido etacrinico, 49
adenosina, 46, 47
adrenalina, 12, 13, 15
aloperidolo, 34, 61
amantadina, 31, 33
amiodarone, 46, 47
amitriptilina, 35
argatroban, 52
ATC, 23
atenololo, 17, 60
atropina, 9, 10, 31

bacoffen, 21
BDNF, 30, 35
beclometasone, 57
benzofibrato, 61
betanecolo, 7, 8
bromocriptina, 31
budesonide, 57
buspirone, 23, 24

calpaina, 29
captopril, 38, 44
carbamazepina, 26–28, 37, 59
carbidopa, 31, 32
carvedilolo, 17, 44
cianocobalamina, 53
cilostazolo, 52
ciprofloxacina, 59
claritromicina, 59
clonidina, 10, 13, 15, 38
clopidogrel, 52
clorapina, 61
clorotiazide, 50
clorpromazina, 30, 34, 61
clozapina, 34
cocaina, 15
corticosteroidi, 59

corticotropina, 26
cromolin, 58

dantrolene, 10
darbepoetina α , 53
desferrioxamina, 53
diazepam, 23, 26
digitale, 44, 47
diidroergotamina, 29, 30
diidropiridine, 39
diltiazem, 39, 41
dipiridamolo, 52
dobutamina, 13, 15, 44
dopamina, 12
doxazosina, 38

ecotiopato, 7, 8
edrofonio, 7, 8
efedrina, 13
enalapril, 38, 44
eparina, 52
eptifibatide, 52
eritromicina, 59
eritropoietina, 53
etosuccimide, 26, 28
ezetimide, 61

felbamato, 28
fenelzina, 35
fenilefrina, 13, 15
fenitoina, 26–28
fenobarbitale, 23
fenossibenzamina, 16
fentobarbital, 28
fentolamina, 16
ferro destrano, 53
fisostigmina, 7, 8
flecainide, 46
fluconazolo, 59
flunitrazepam, 23
fluoxetina, 35
formoterolo, 56

- fosinopril, 38
furosemide, 38, 44, 49

ibuprofene, 30
idralazina, 38
idrocloratiacide, 50
idrocortisone, 57
imipramina, 35
indometacina, 30
ipratropio, 56
isosorbide mononitrato, 39

ketamina, 21
ketocomazolo, 59

labetalolo, 16, 17, 38
labetololo, 60
lamotrigina, 28
lepirudina, 52
levodopa, 31, 32
lidocaina, 46
litio, 37
lorazepam, 23
losartan, 44

mannitolo, 48
memantina, 21
mementina, 29
metildopa, 15, 38
metodazone, 50
metoprololo, 17, 44, 60
moclobemide, 35
montelukast, 58

neostigmina, 7, 8
nicotina, 7
nifedipina, 38, 39, 41
nitroglicerina, 39
nitroprussiato, 38
noradrenalina, 12, 35

olanzapina, 34, 61
omalizumab, 58
oprelvekin, 53
oxibutina, 9, 10
oximetazolina, 13, 15

pentobarbitale, 23
pergolo, 31
pilocarpina, 7, 8
pralidossima, 9, 10
prazosina, 16
procainamide, 46
propanololo, 17, 38, 39, 46, 60
protamina solfato, 52

reserpina, 30
rivastigmina, 29
rocuronio, 11

saclofen, 21
salbutamolo, 13, 15, 56
salmeterolo, 56
scopolamina, 9, 10, 31
selegilina, 31
serotonina, 35
simvastina, 61
solfato ferroso, 53
sotalolo, 46, 47
spironolattone, 38, 50, 51
streptochinasi, 52
succinilcolina, 11
sulfonamide, 27

tacrina, 29
tacrira, 59
teobromina, 56
teofillina, 56
terbutalina, 56
ticlopidina, 52
timololo, 17, 60
tiopental, 23
tiotropio, 9, 10, 56
tiramina, 13, 15, 36
tirofiban, 52
tossina botulinica, 9, 10
trimetafano, 9, 10

urochinasi, 52

valproato, 23, 26–28, 37
venlafaxina, 35

verapamil, [39](#), [41](#), [46](#)

vigabatrin, [28](#)

warfarin, [52](#), [59](#)

zafilukast, [58](#)

zaleplon, [23](#)

zileuton, [58](#)

zolpidem, [23](#)