

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

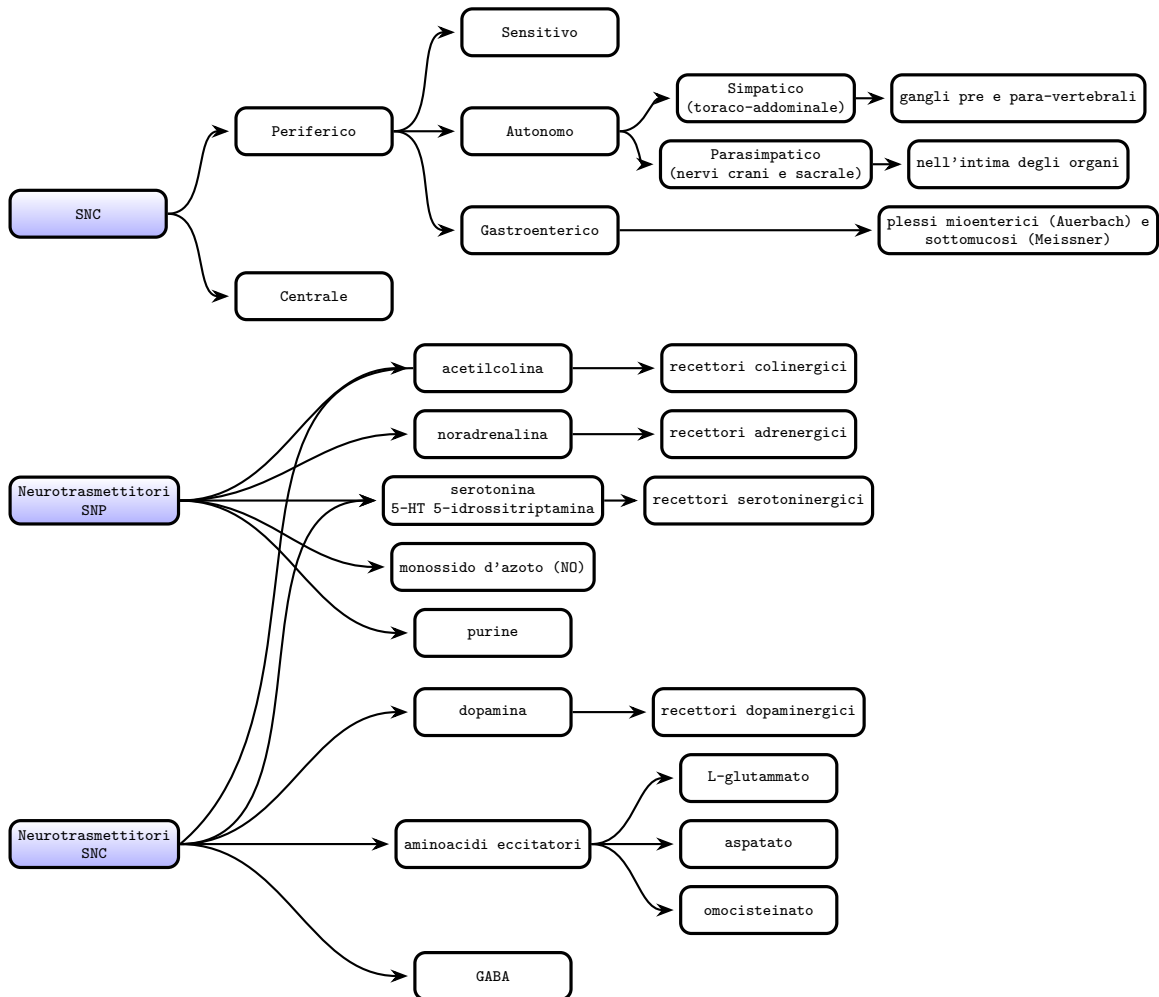
I. Flash Cards	4
1. Farmaci del SNC e del SNP	4
1.1. Acetilcolina	5
1.1.1. Agonisti colinergici	7
1.1.2. Antagonisti colinergici	9
1.2. Noradrenalina	12
1.2.1. Simpaticomimetici	13
1.2.2. Inibitori dei recettori adrenergici	16
1.3. Dopamina	17
1.4. Serotonina (5-idrossitriptamina)	18
1.5. Neurotrasmettitori 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/ansioliti 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
3. Farmaci del sistema cardiovascolare e renale	35
3.1. Farmaci anti-ipertensivi	35
3.2. Farmaci nell'angina e infarto cardiaco	36
3.2.1. Nitrati organici	37
3.2.2. Calcio antagonisti	38
3.2.3. β -bloccanti	38
3.3. Insufficienza cardiaca	39
3.4. Aritmie Cardiache	41
3.5. Diuretici	45
3.5.1. Tubulo prossimale	45
3.5.2. Ansa di Henle (tratto discendente)	46
3.5.3. Ansa di Henle (tratto ascendente)	46
3.5.4. Tubulo contorto distale	46
3.5.5. Tubulo collettore	47

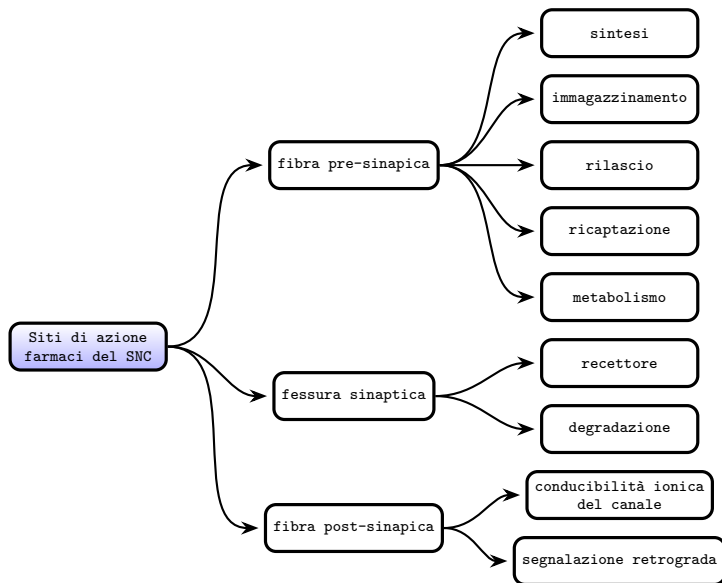
4. Farmaci del sistema respiratorio	49
4.1. Asma	49
5. Farmaci dell'emostasi	53
6. Farmaci epatici	54
6.1. Citocromo P450	54
 II. Farmacocinetica	 55
7. Emivita	55

Parte I.

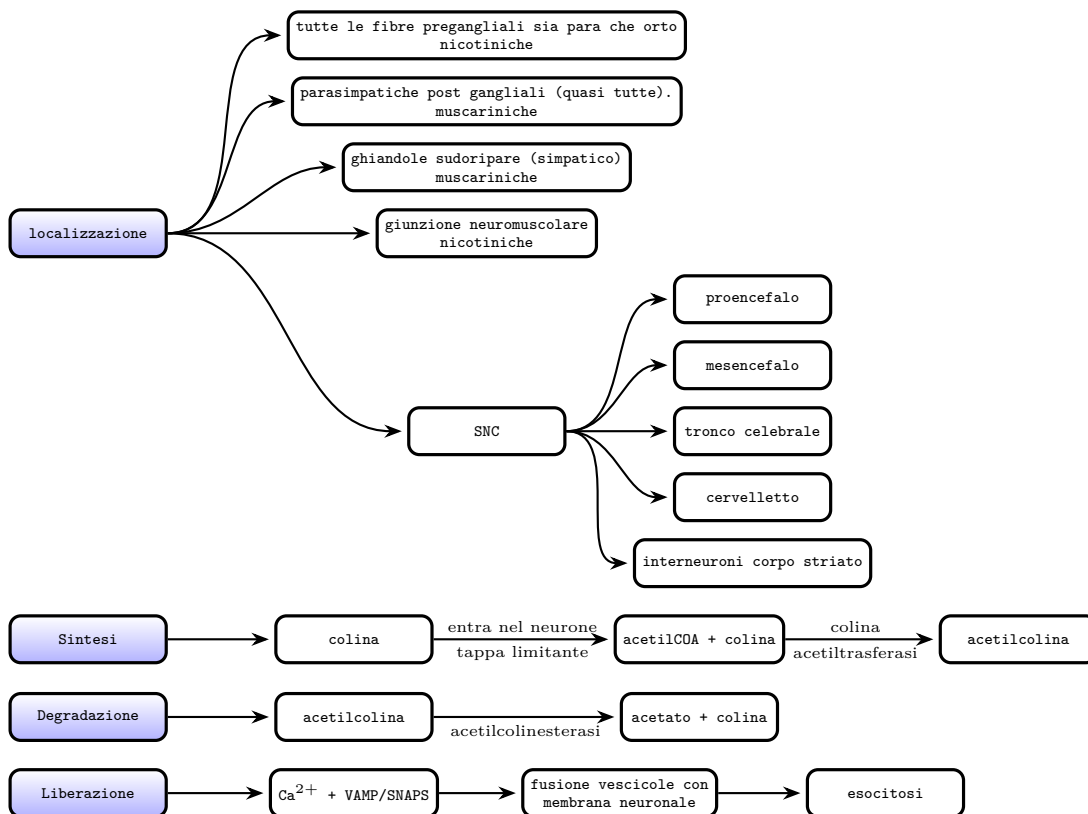
Flash Cards

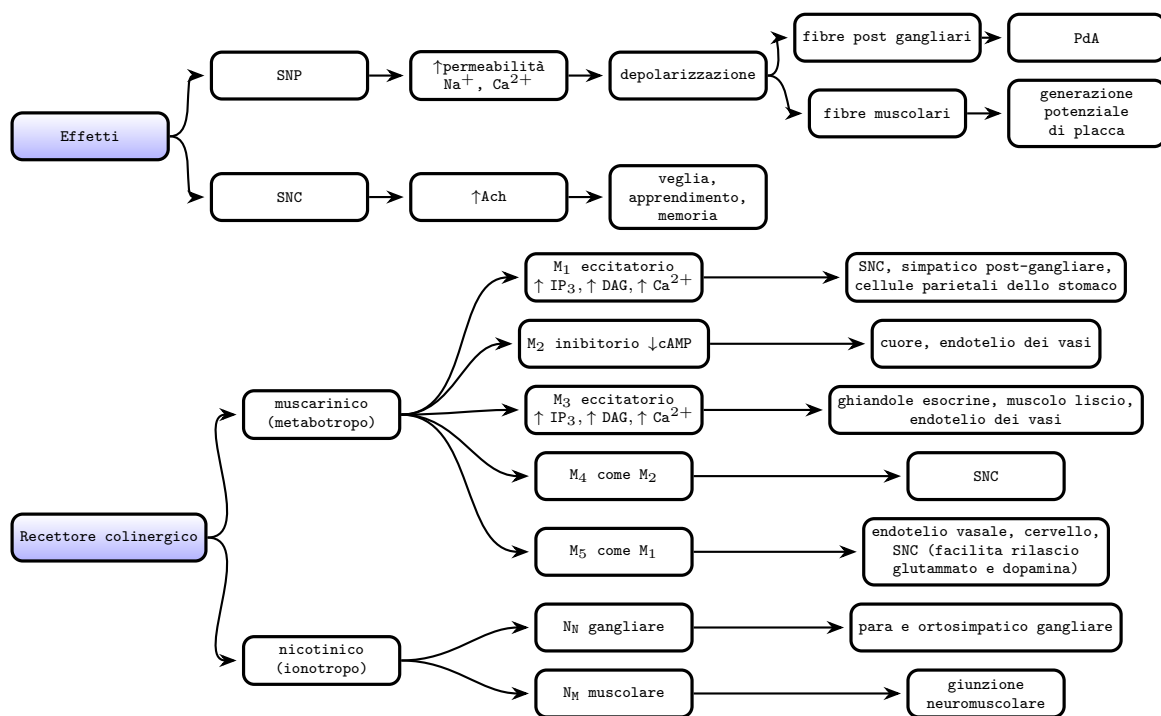
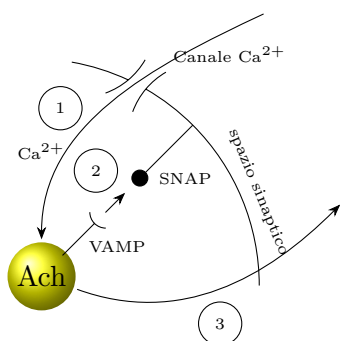
1. Farmaci del SNC e del SNP



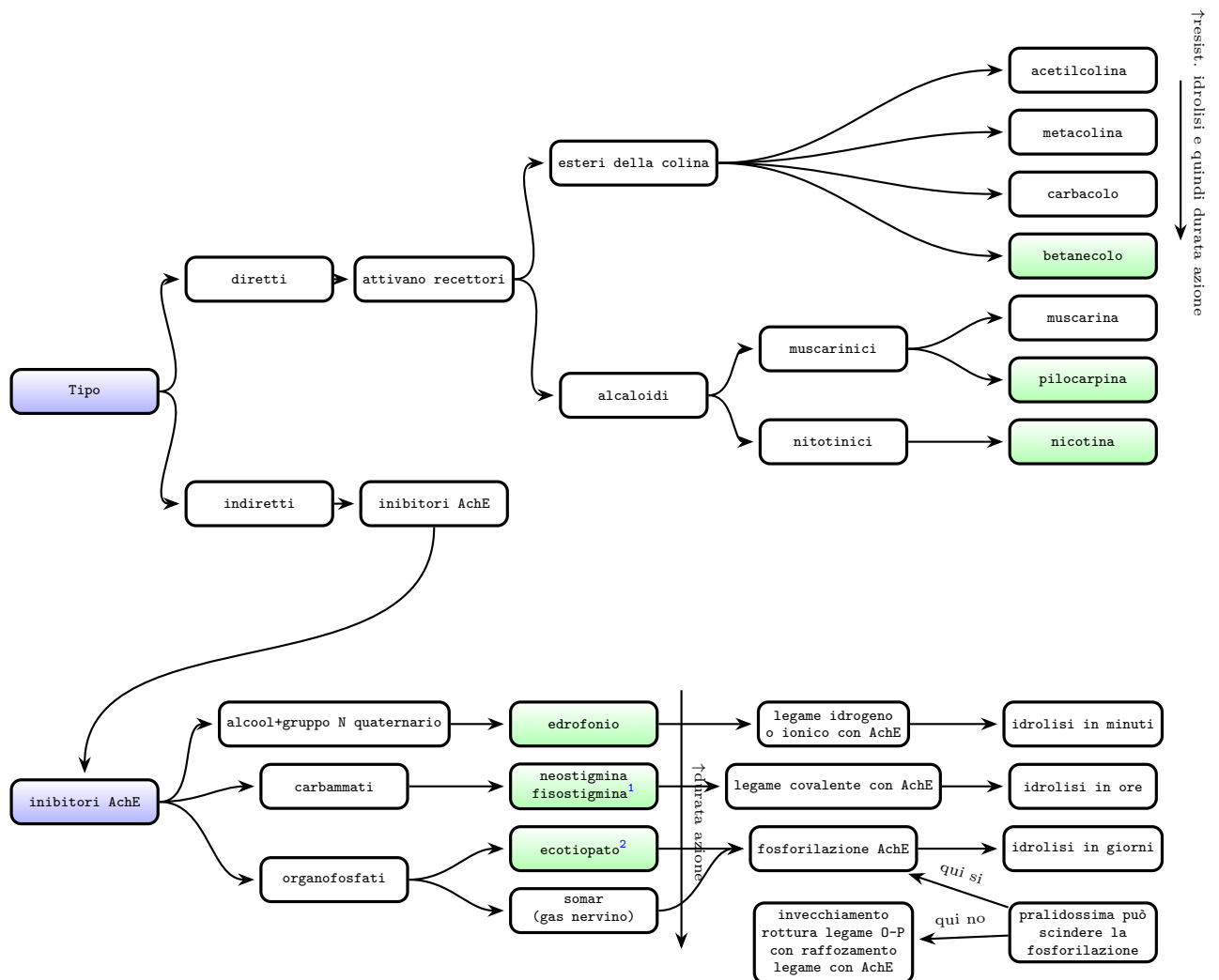


1.1. Acetilcolina





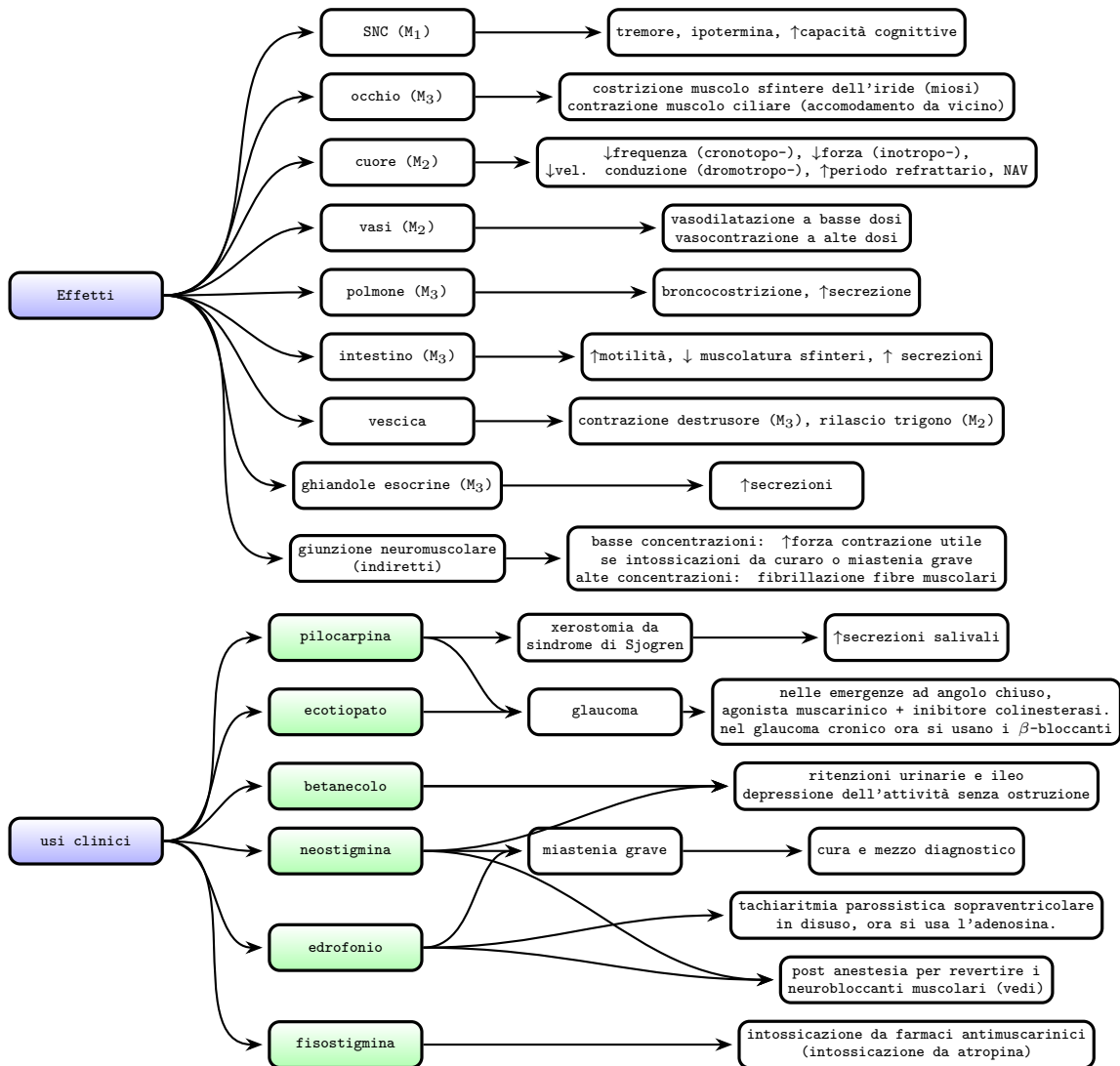
1.1.1. Agonisti colinergici



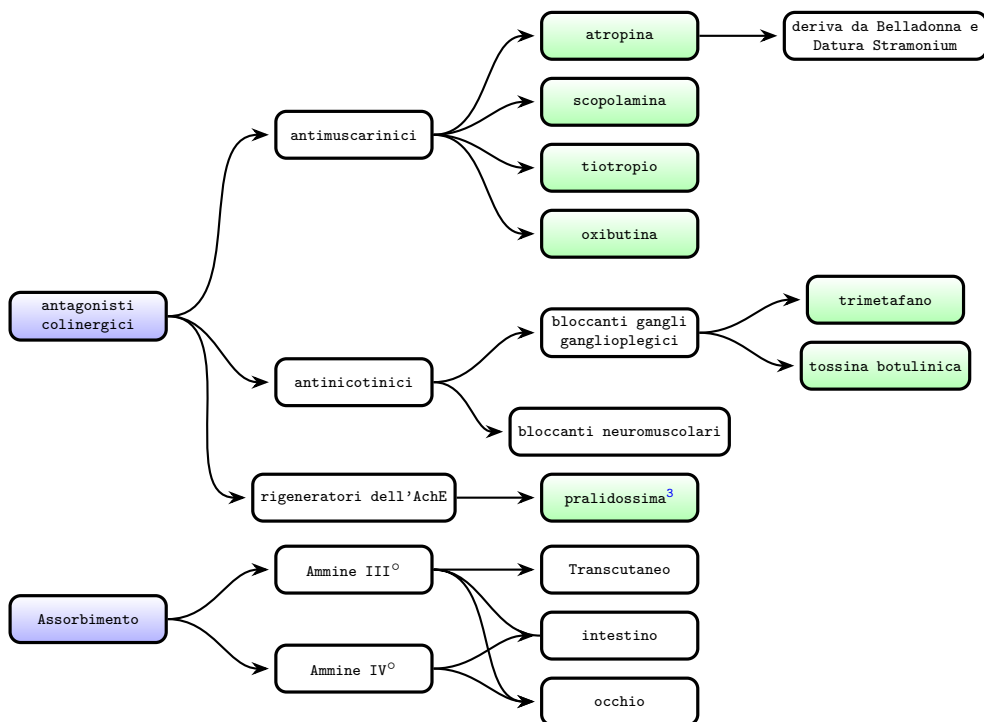
Nota: Mettere da qualche parte il tacrida (si usa nell'Alzheimer) che è un inibitore della colinesterasi che poi si ritrova come inibitori del citocromo P450.

²Presente nella fava del Calabar

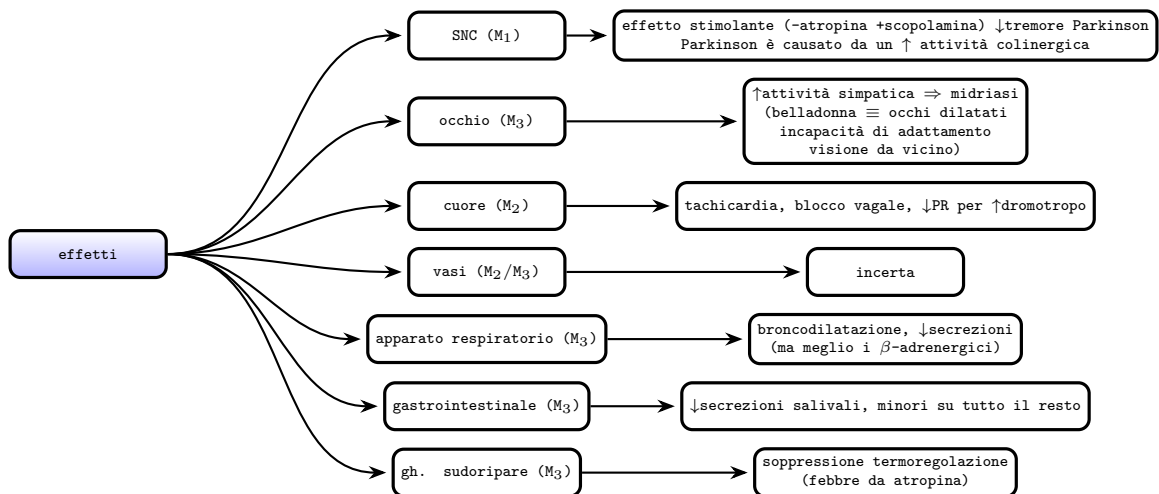
²Unico degli organofosfati perchè altamente polare e può essere preparato come soluzione acquosa. Era utilizzato per il glaucoma, ora in disuso.



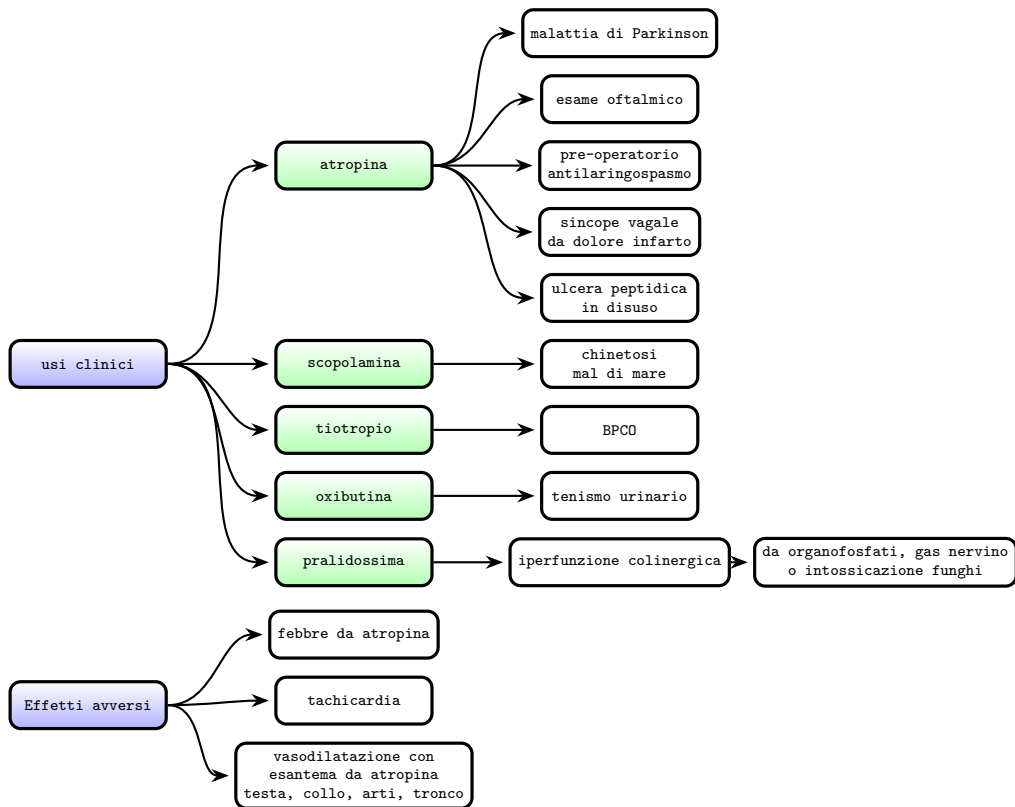
1.1.2. Antagonisti colinergici



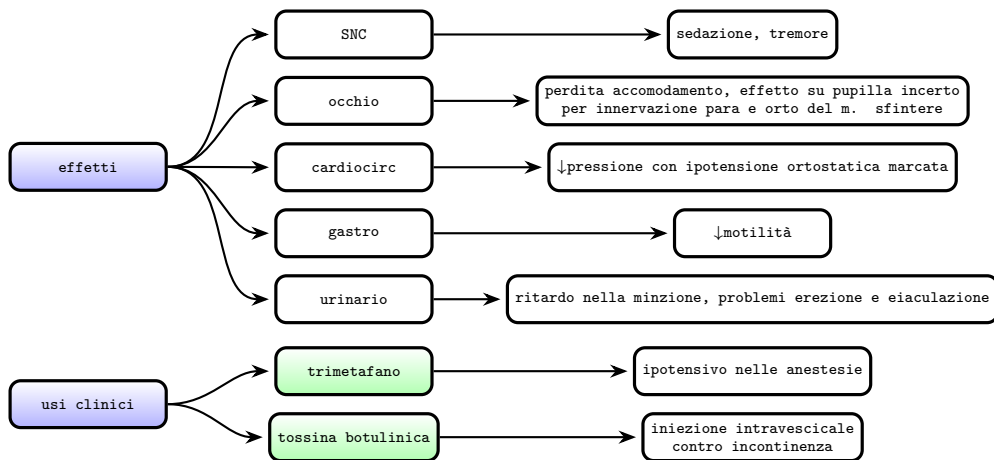
ANTIMUSCARINICI



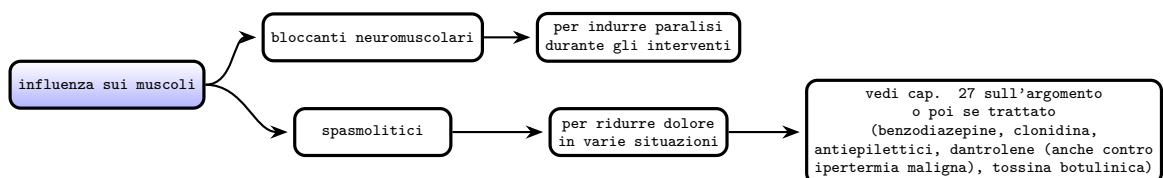
³vedi inibitori dell'AChE

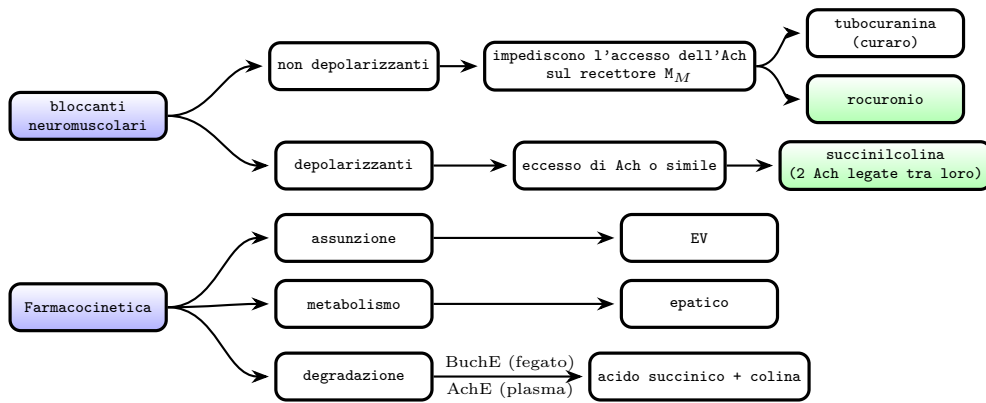


GANGLIOPLEGICI



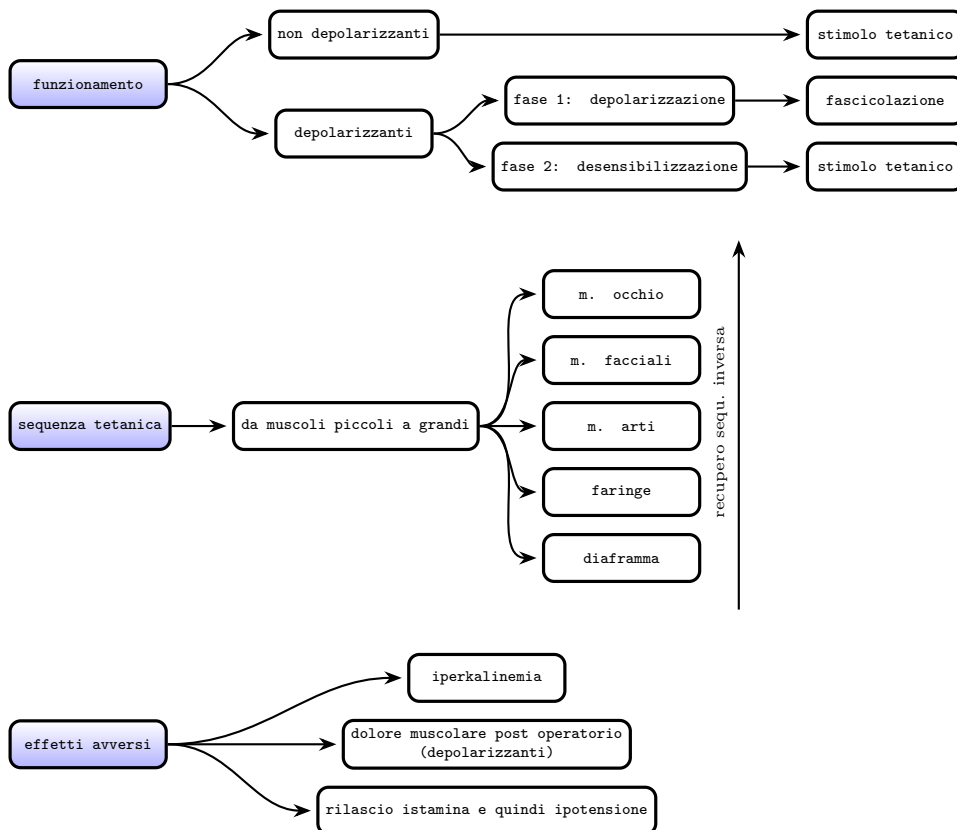
BLOCCANTI NEUROMUSCOLARI



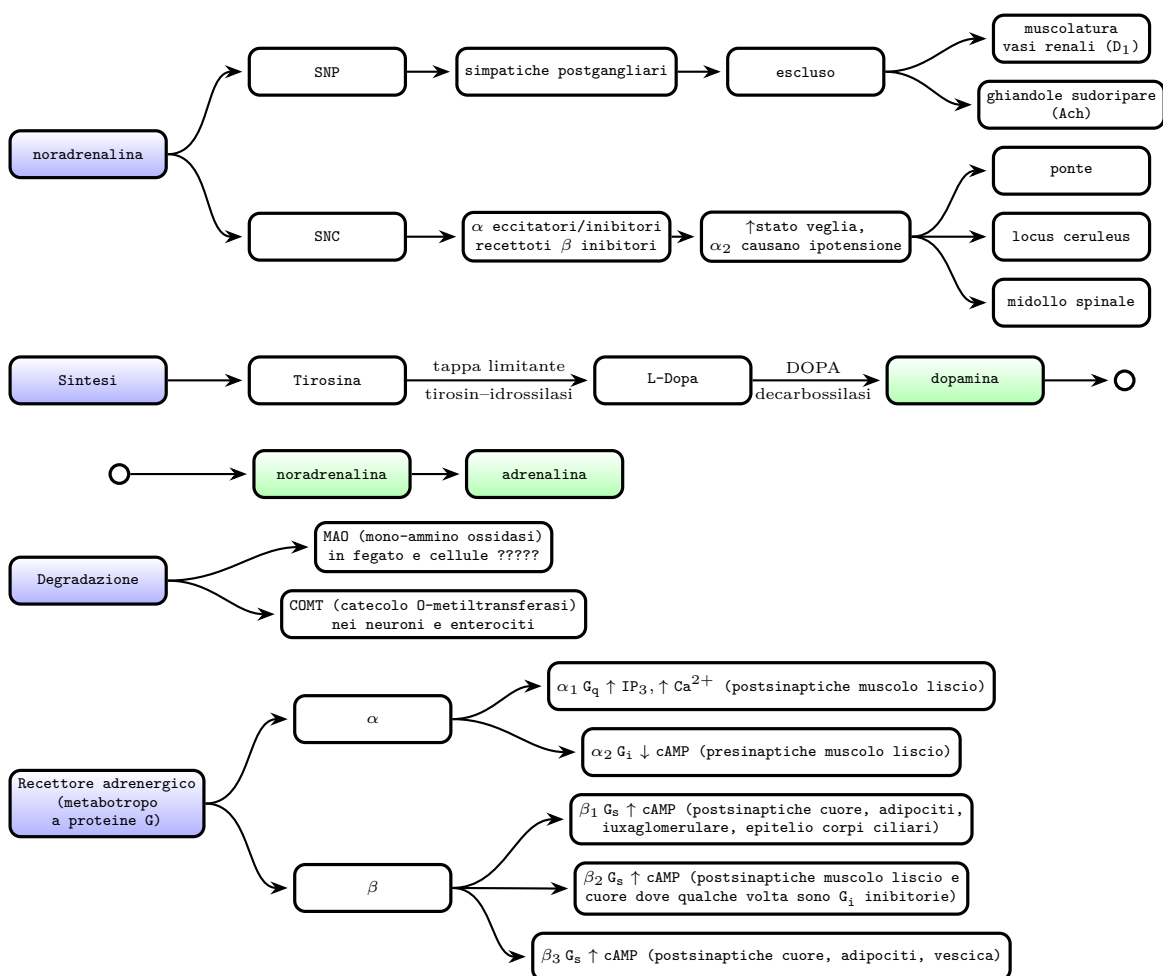


Una mutazione del gene che codifica la pseudocolinesterasi plasmatica rende alcuni pazienti più sensibili a metabolizzare la succinilcolina.

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.

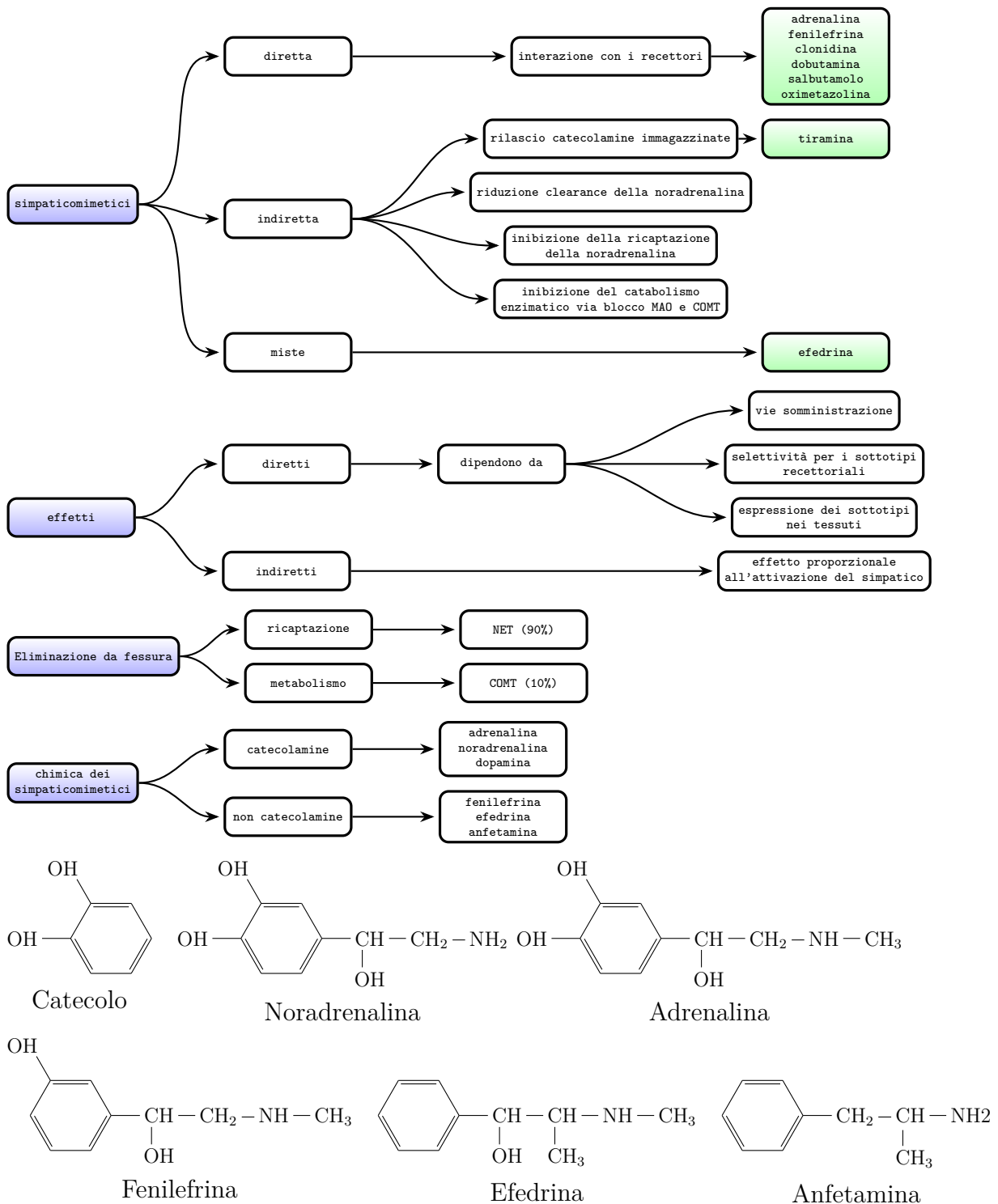


1.2. Noradrenalina



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

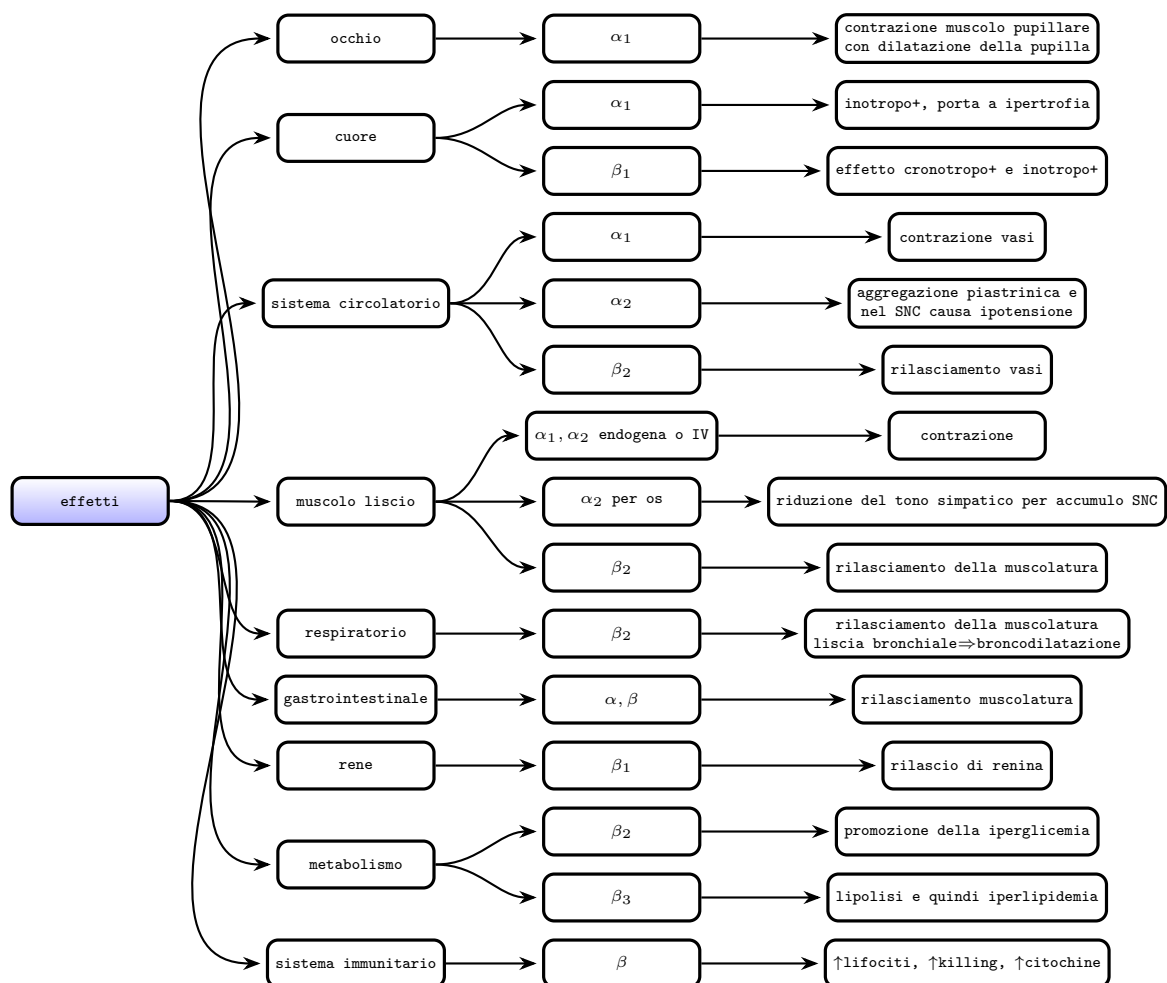
1.2.1. Simpaticomimetici

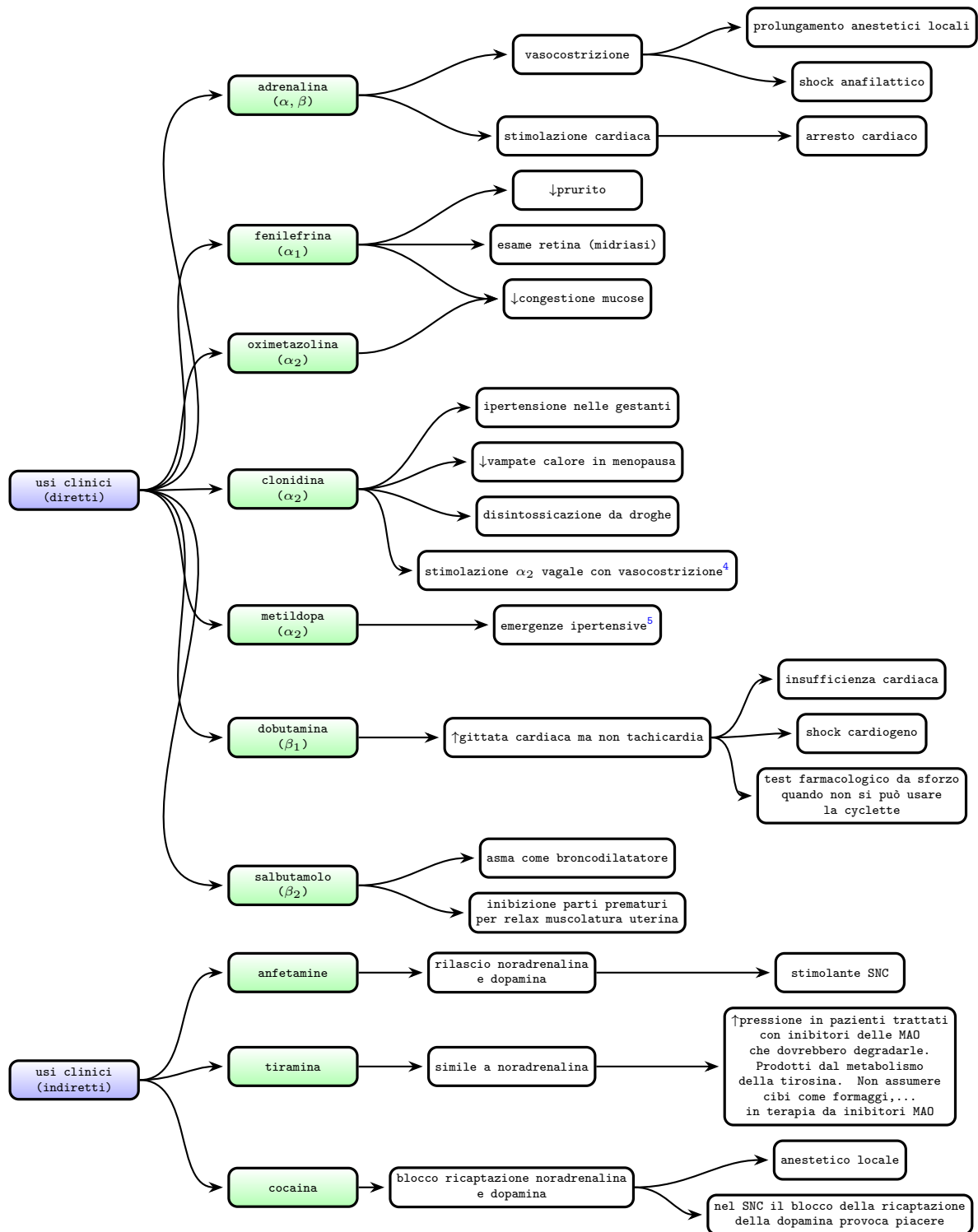


Le catecolamine sono degradate da COMT a livello intestinale e epatico per cui l'assorbimento per os è praticamente nulla.

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

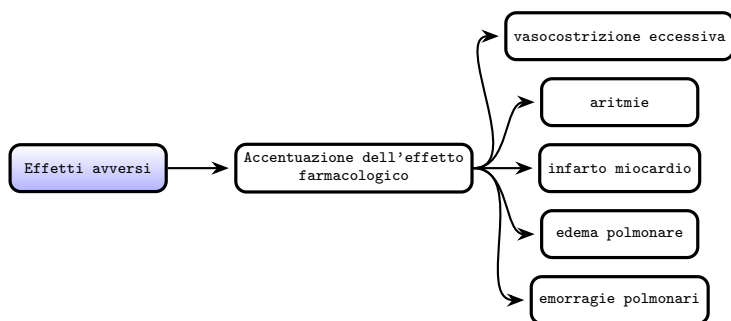
La metilazione sul primo carbonio a sx del gruppo ammino, comporta un'azione mista dei farmaci come nell'efedrina e l'anfetamina che hanno azione diretta e indiretta e quindi dipendono anche dalla presenza del neurotrasmettitore.



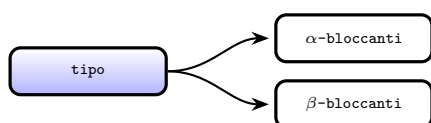


⁵Per cui può dare anche un aumento della pressione e per questo non si usa nelle emergenze da ipertensione

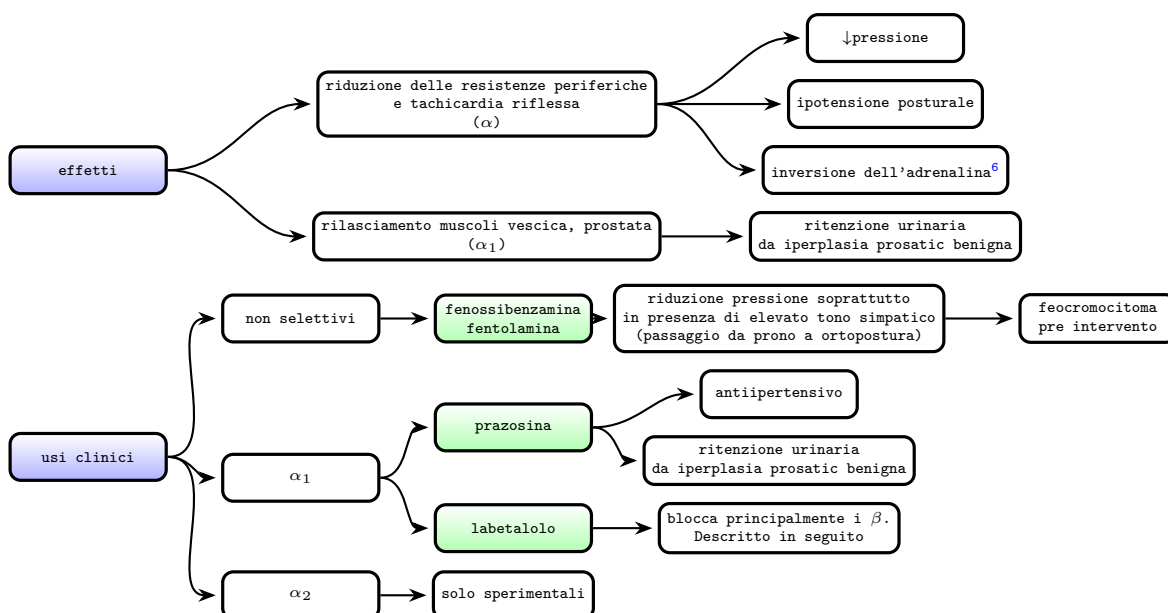
⁵È anche un inibitore della DOPA decarbossilasi per cui ↓dopamina.



1.2.2. Inibitori dei recettori adrenergici

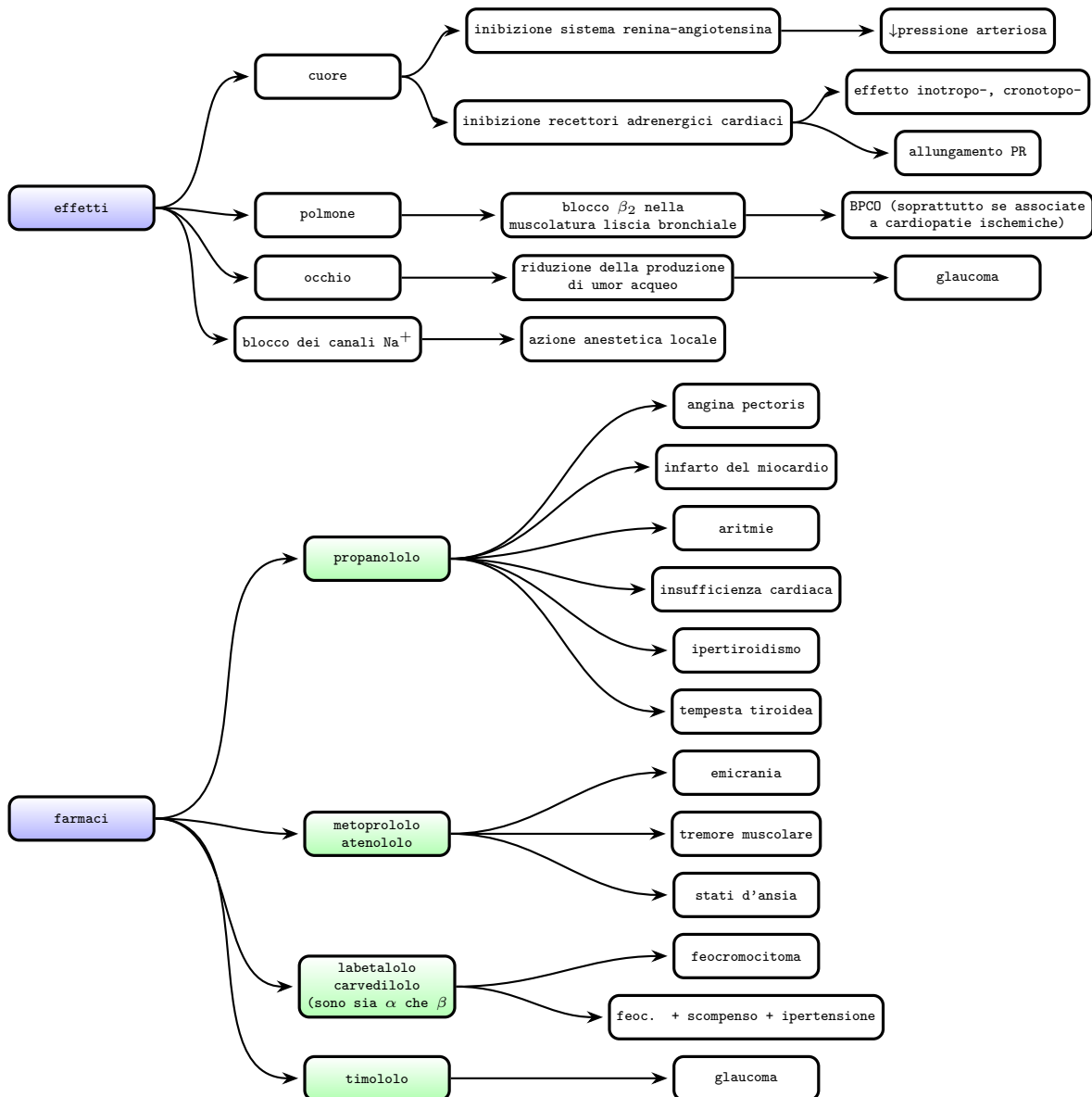


α-BLOCCANTI



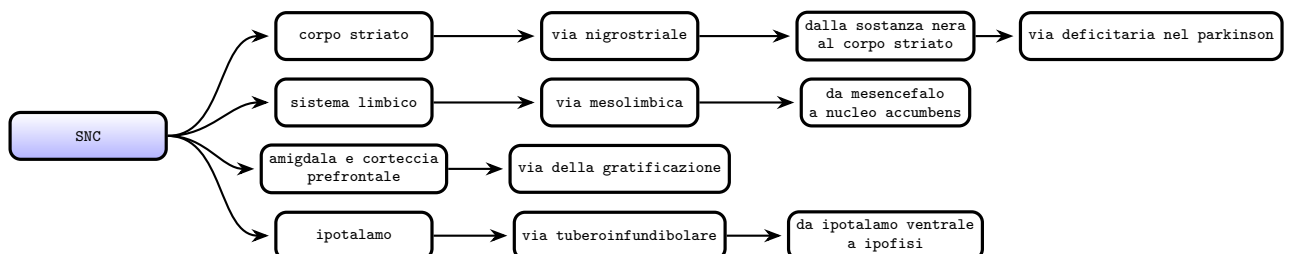
β-BLOCCANTI

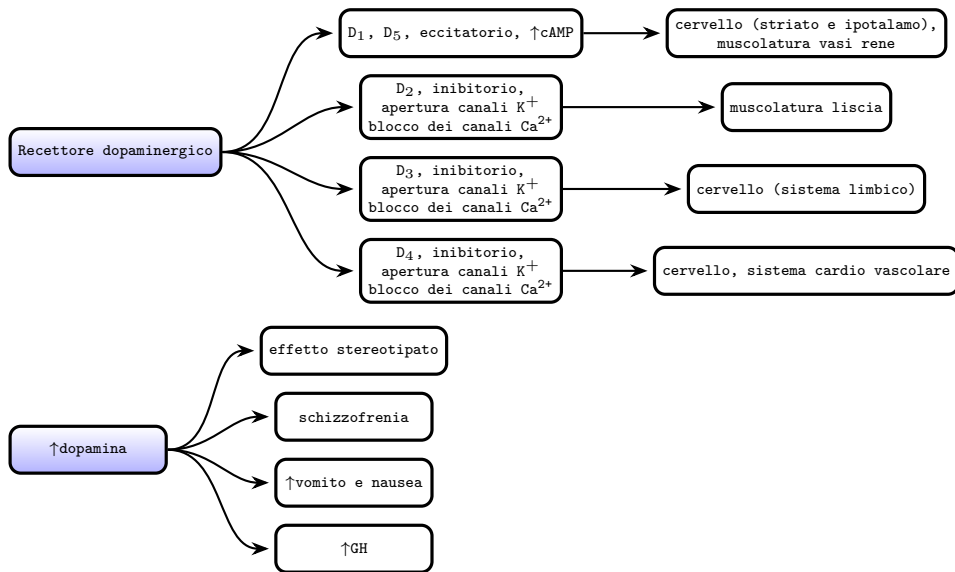
⁶ Attiva sia gli α che i β_2 . Se si immette un α -bloccante questo neutralizzerà l'effetto vasocostrittore dell'adrenalina lasciando la sola attivazione dei β_2 che quindi causerà una vasodilatazione da cui un'azione inversa a quella usuale dell'adrenalina



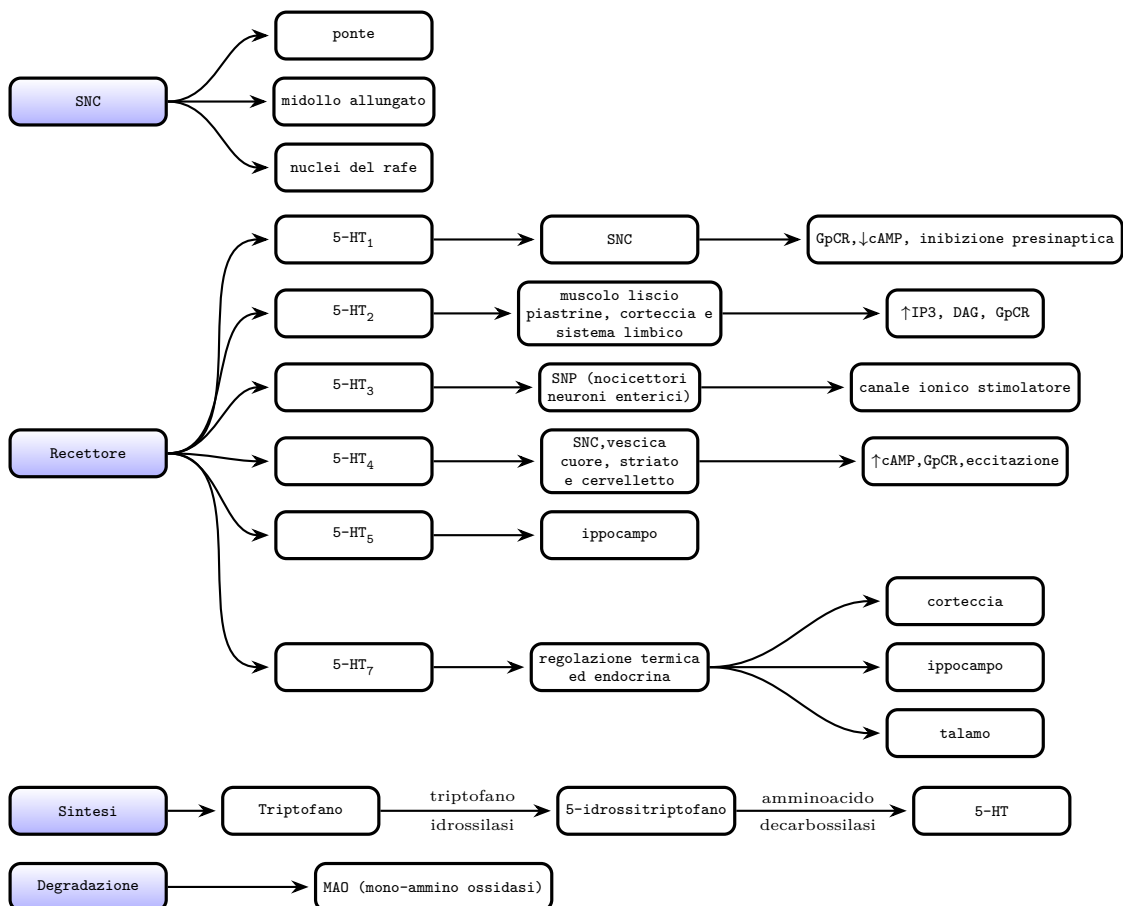
1.3. Dopamina

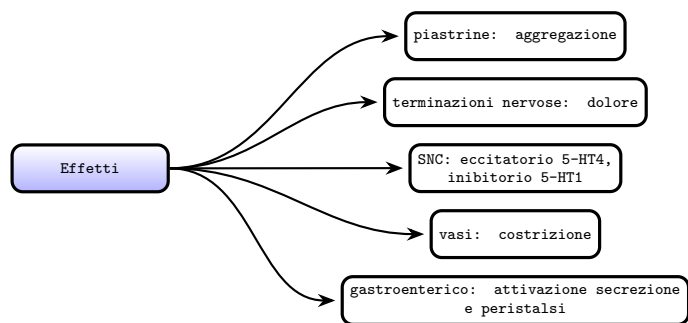
Ricorda anche la dopamina è una catecolamina quindi anche i recettori dopaminergici sono recettori adrenergici



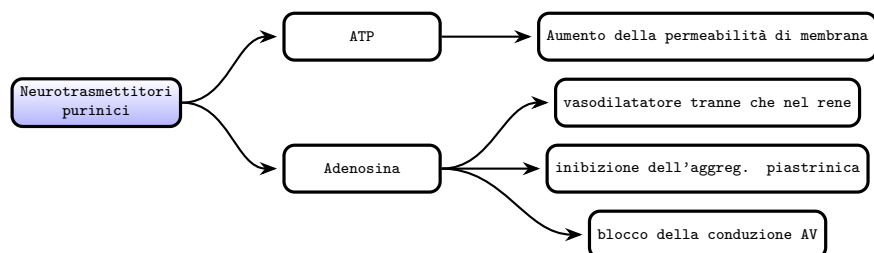


1.4. Serotonina (5-idrossitriptamina)

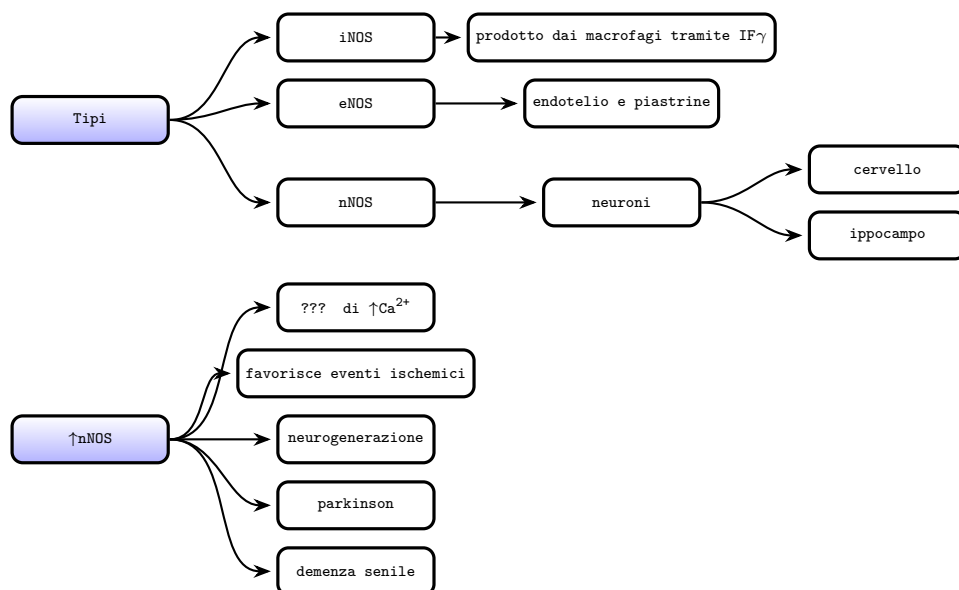


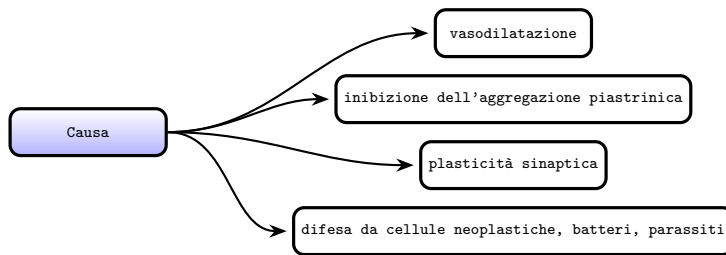


1.5. Neurotrasmettitori purinici



1.6. Monossido d'azoto (NO)



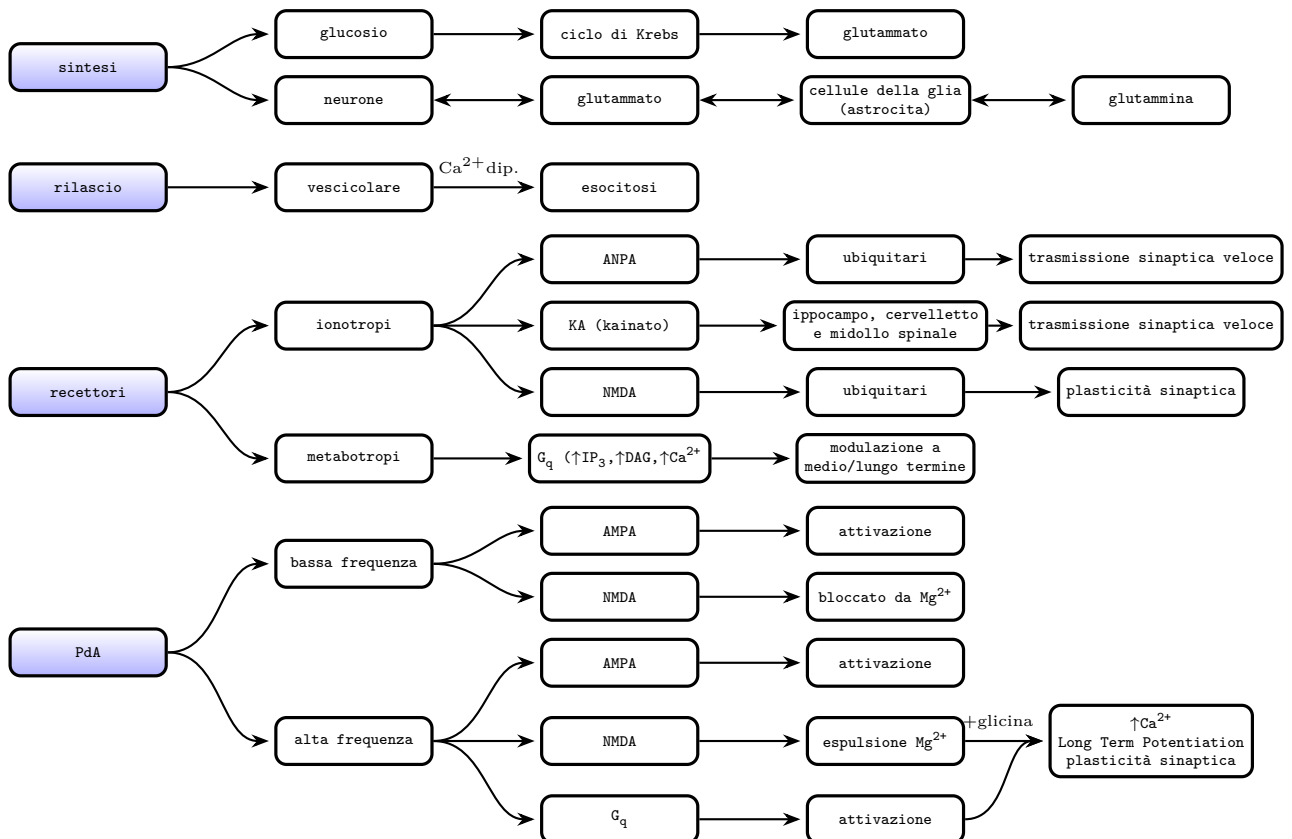


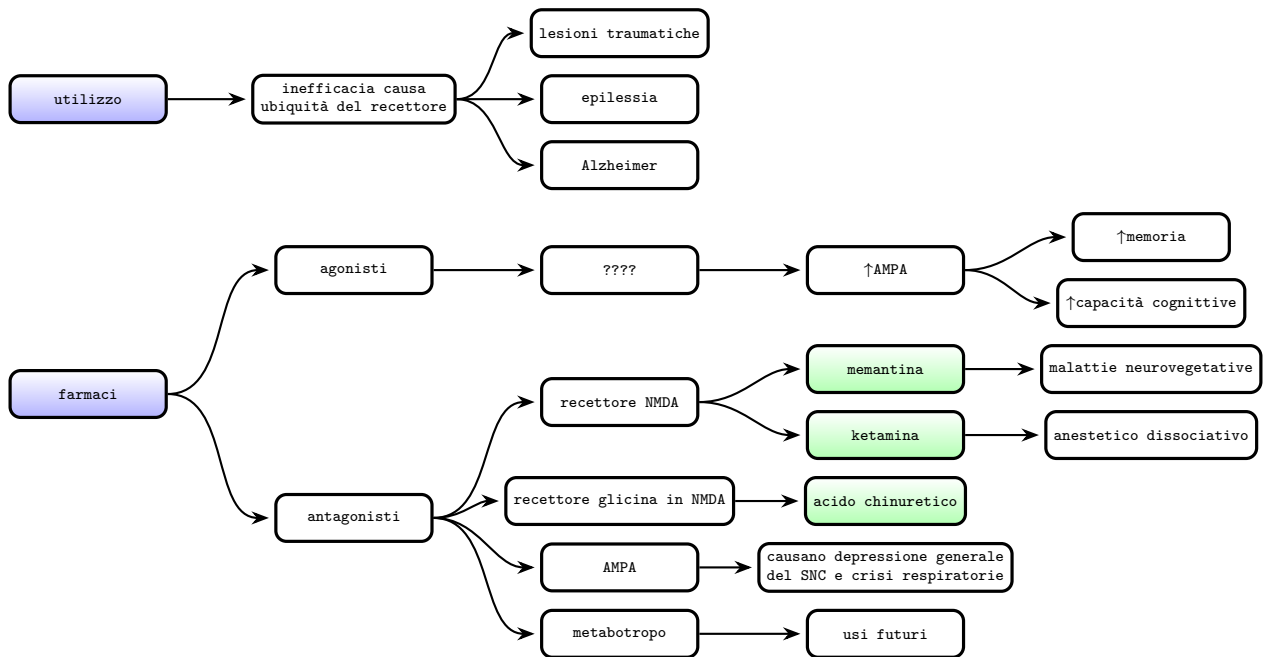
Per via inalatoria ↓shunt, ↓broncocostrizione, ↓ipertensione polmonare e quindi utile anche nella cura dell'asma.

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

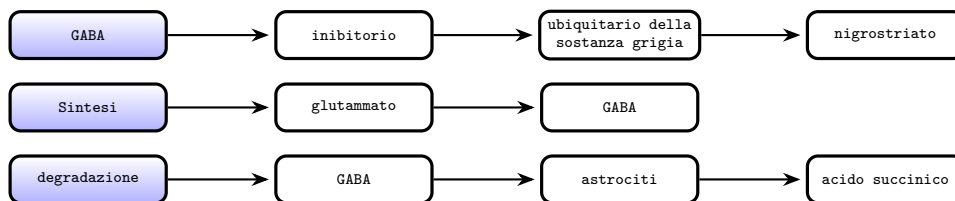
1.7. L-glutammato

Neurotrasmettitore ubiquitario eccitatorio del SNC

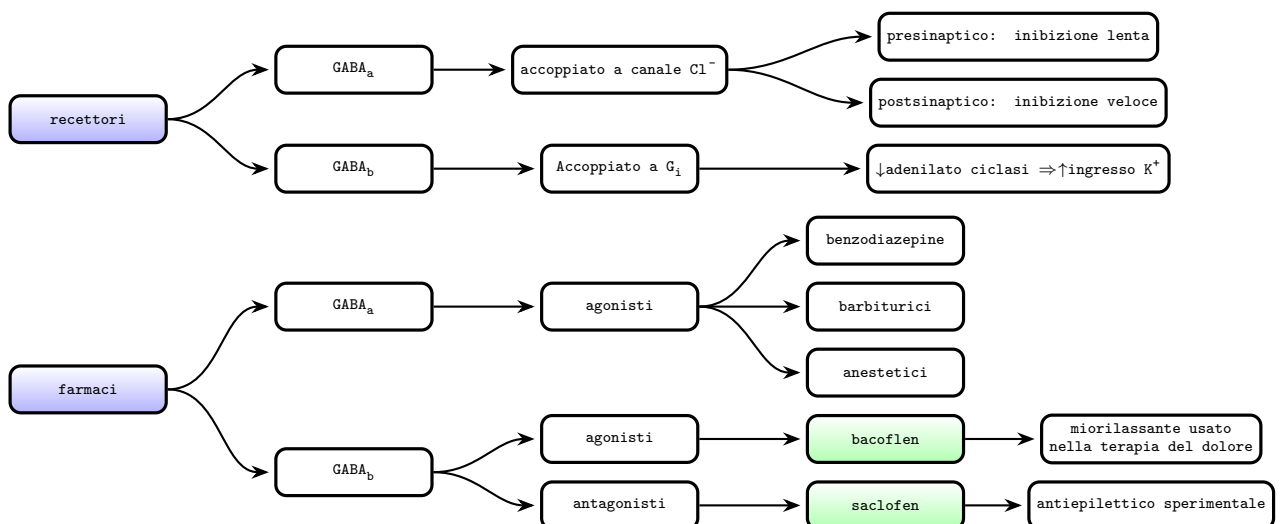




1.8. GABA (Acido γ -amminobutirrico)



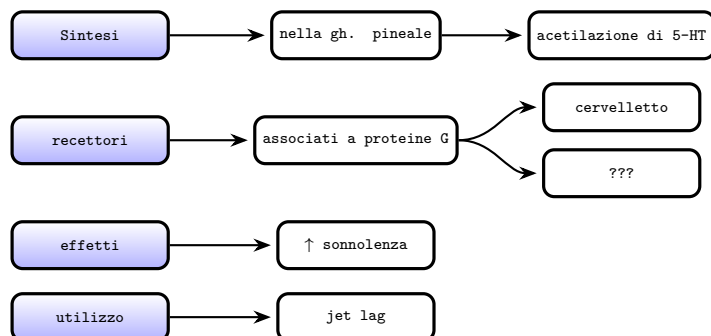
Enzima GABA-transaminasi (o GABA amminotransferasi). Utile informazione relativamente al valproato (farmaco antiepilettico, vedi).



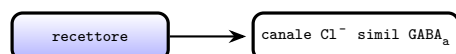
1.9. GBH (Acido γ -idrossibutirrico)

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

1.10. Melatonina



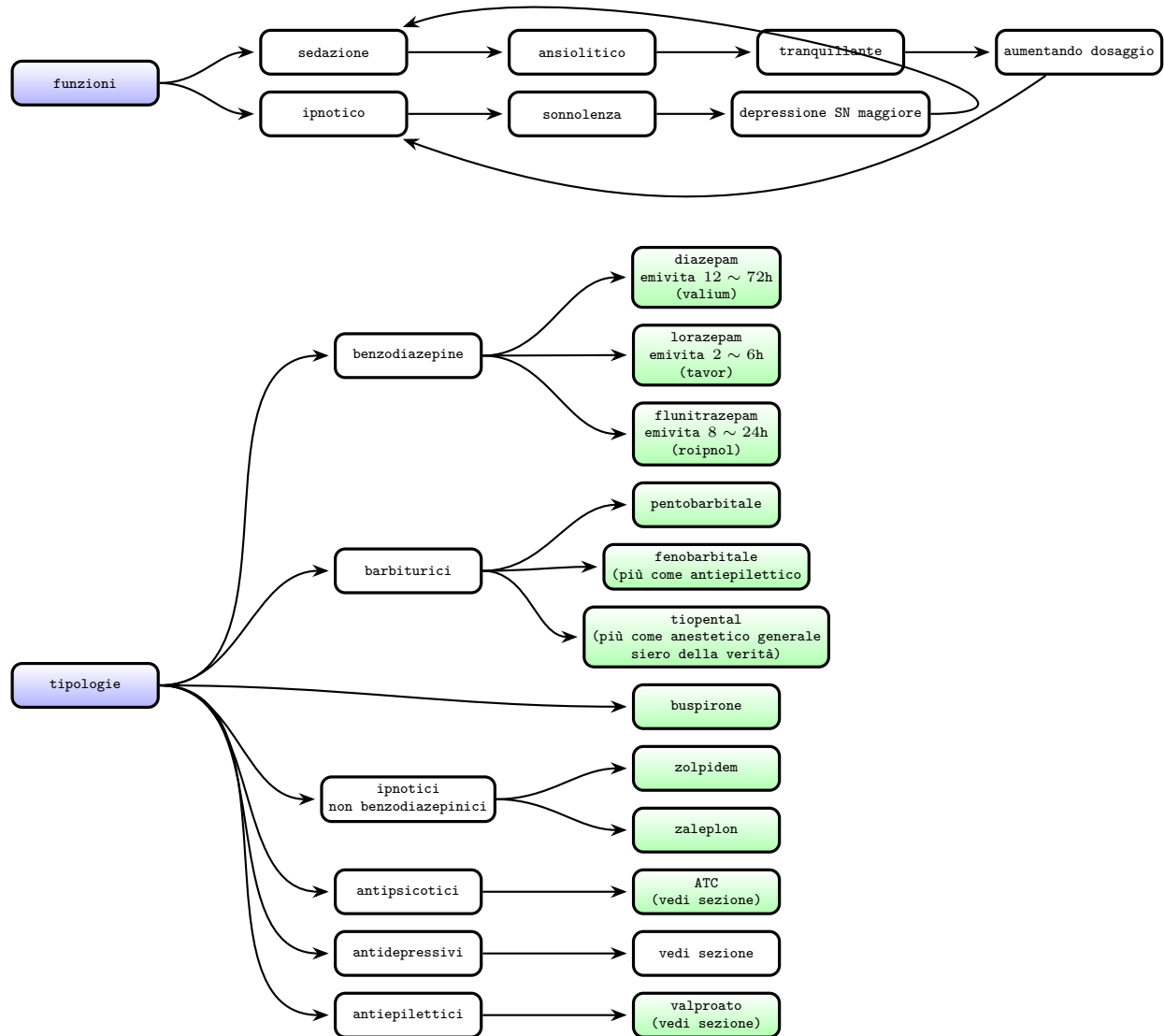
1.11. Glicina

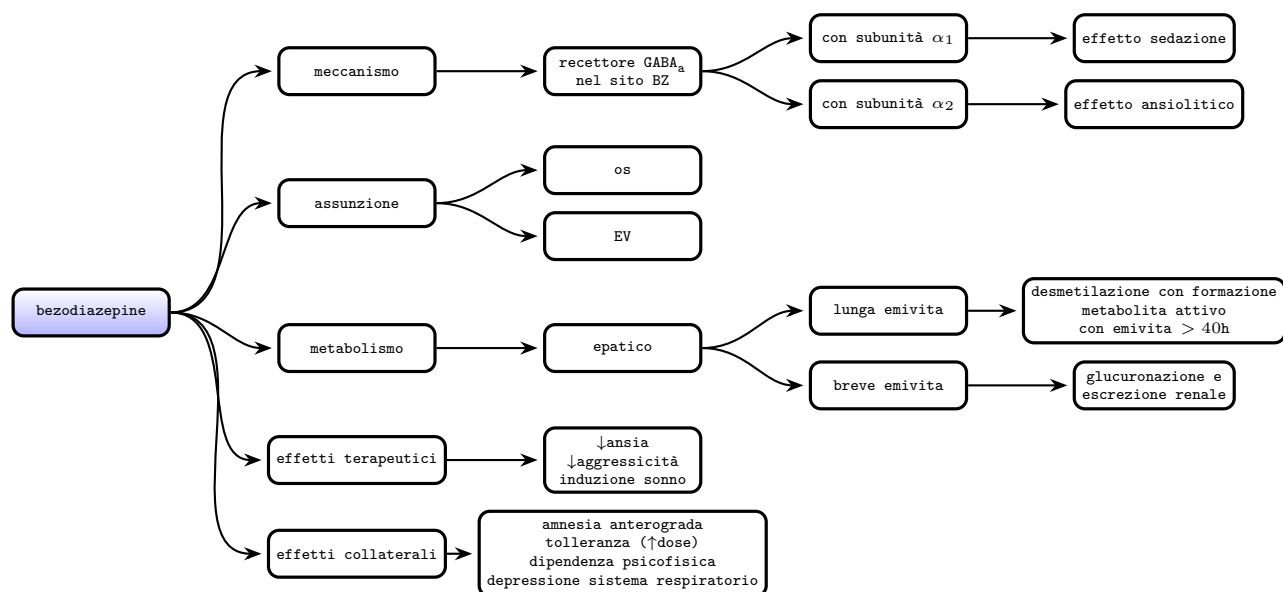


Nessun farmaco in uso agisce su questo recettore. Stricnina e tossina tetanica prevengono il rilascio di glicina

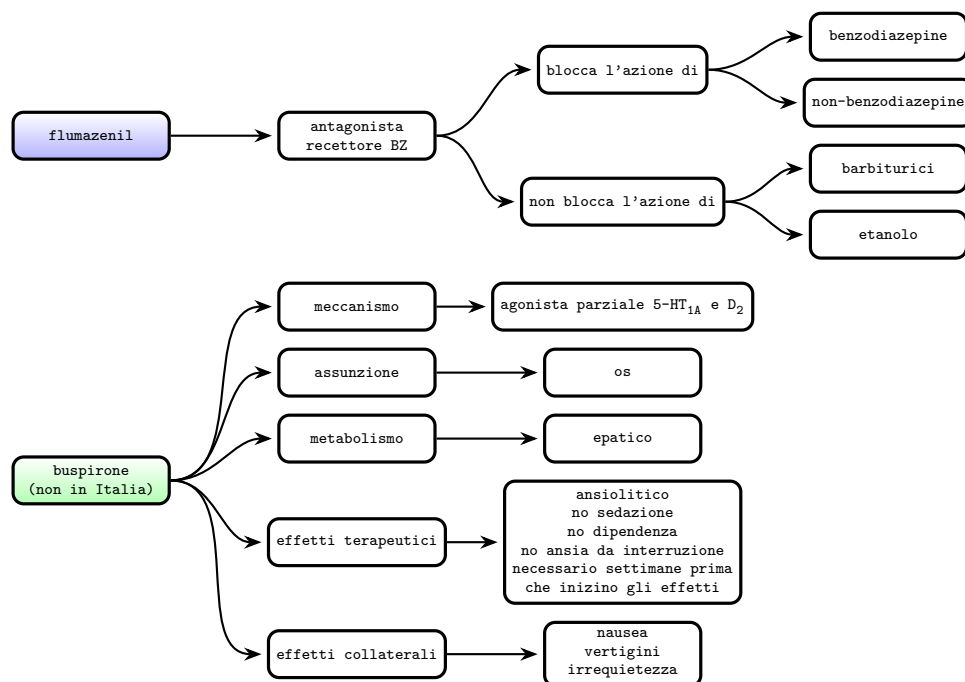
2. Farmaci delle patologie del SN

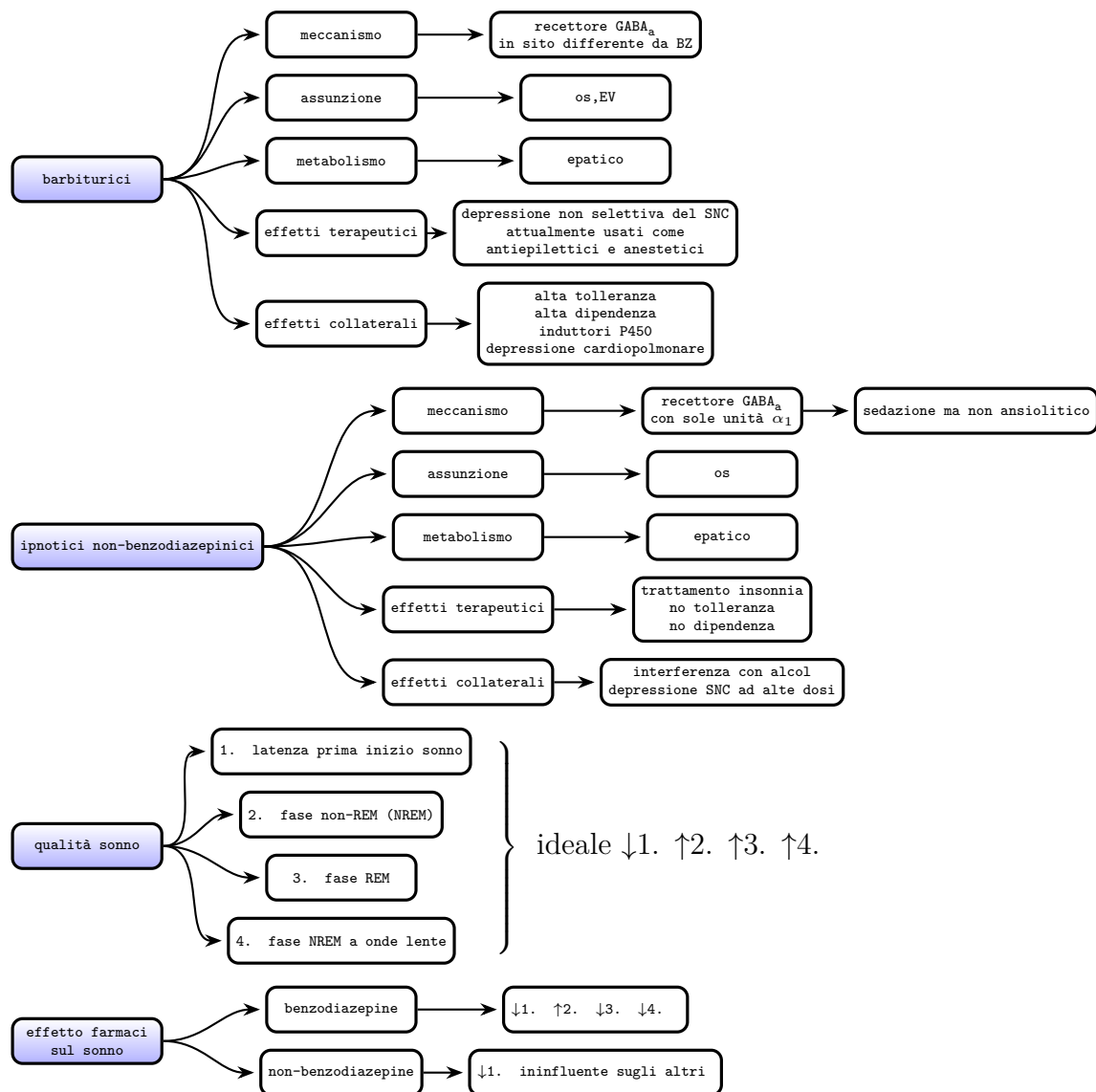
2.1. Farmaci sedativo/ansioliti e ipnotici



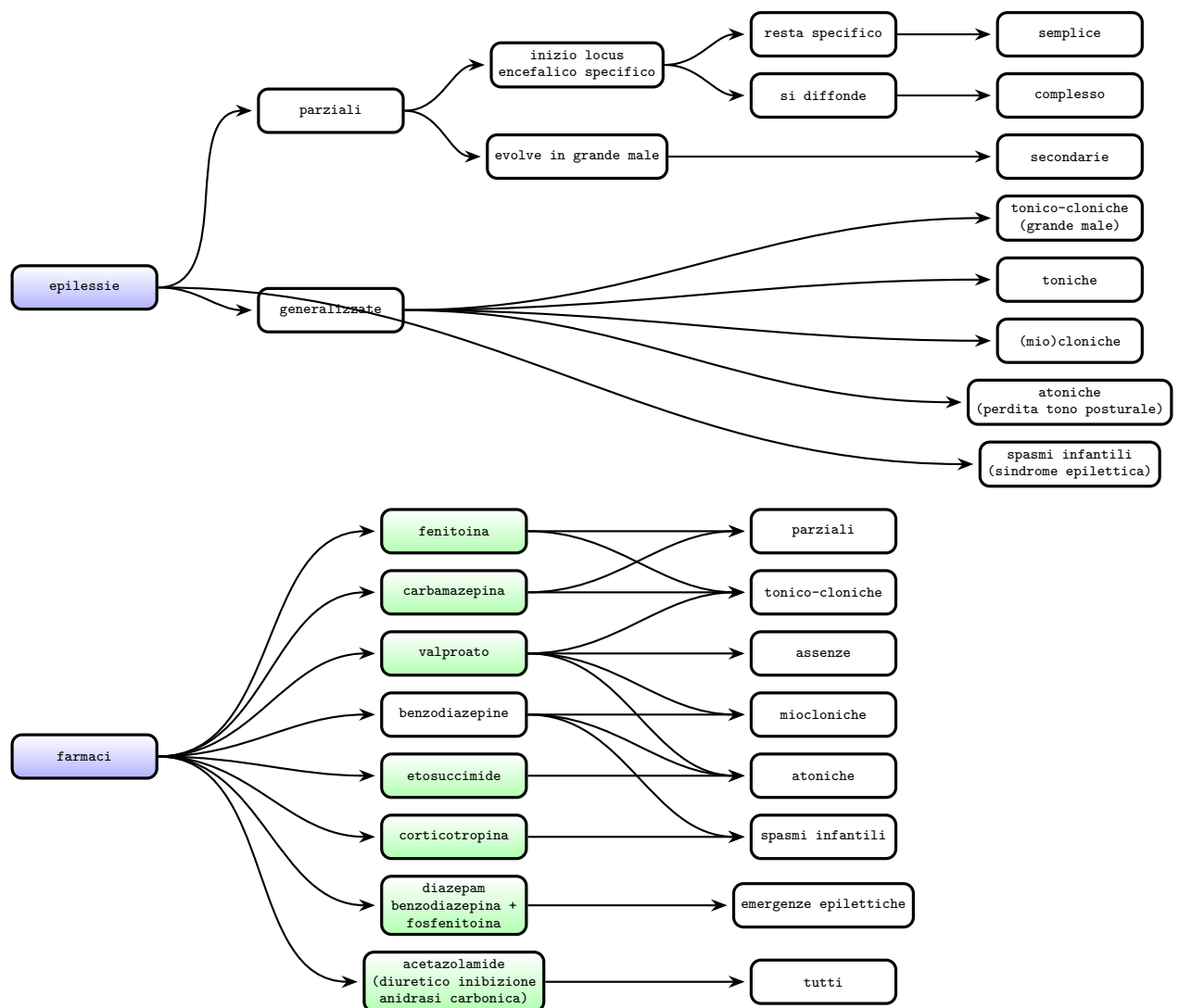


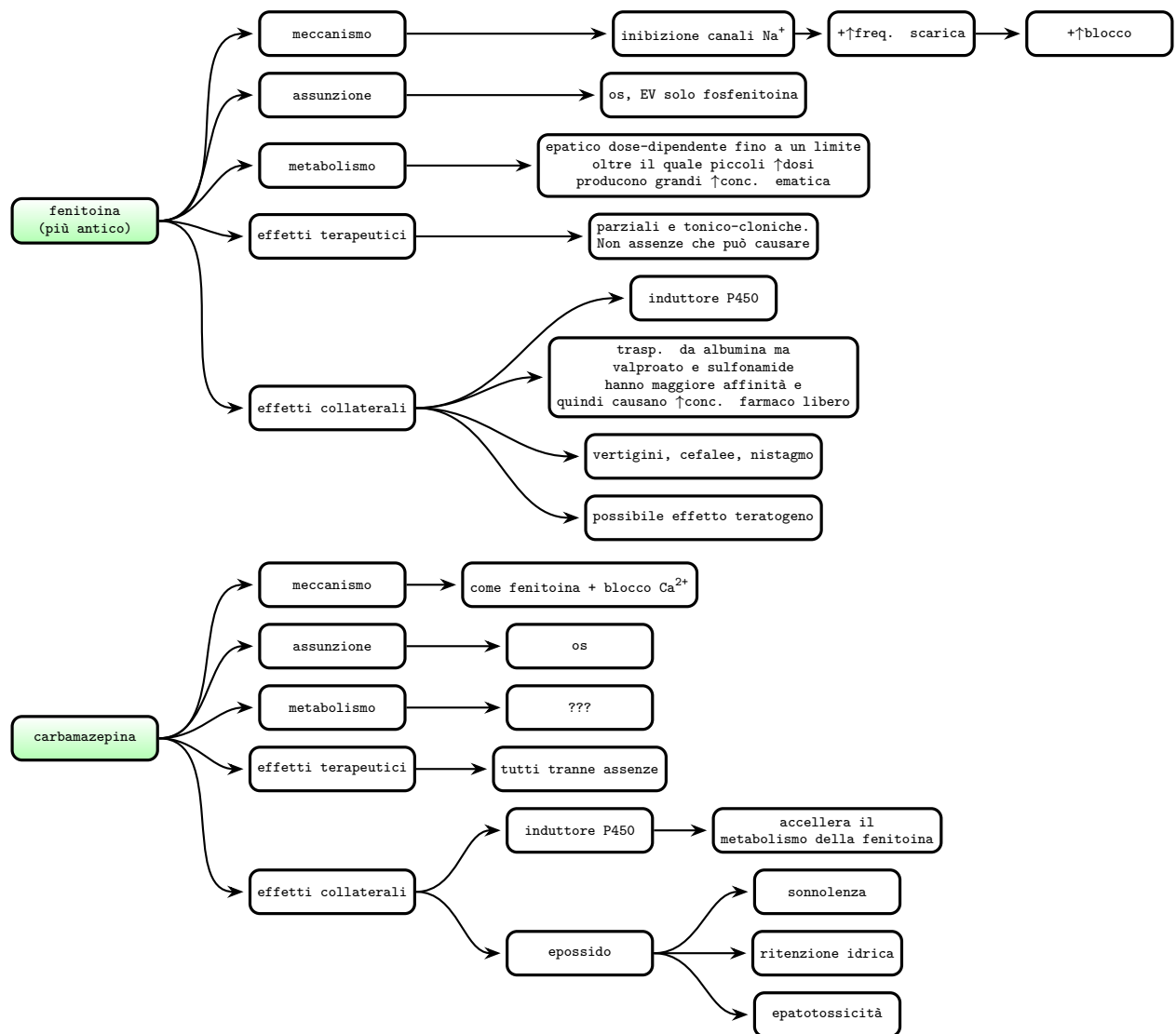
Per antagonizzare i sovradosaggi delle benzodiazepine si usa il flumazenil

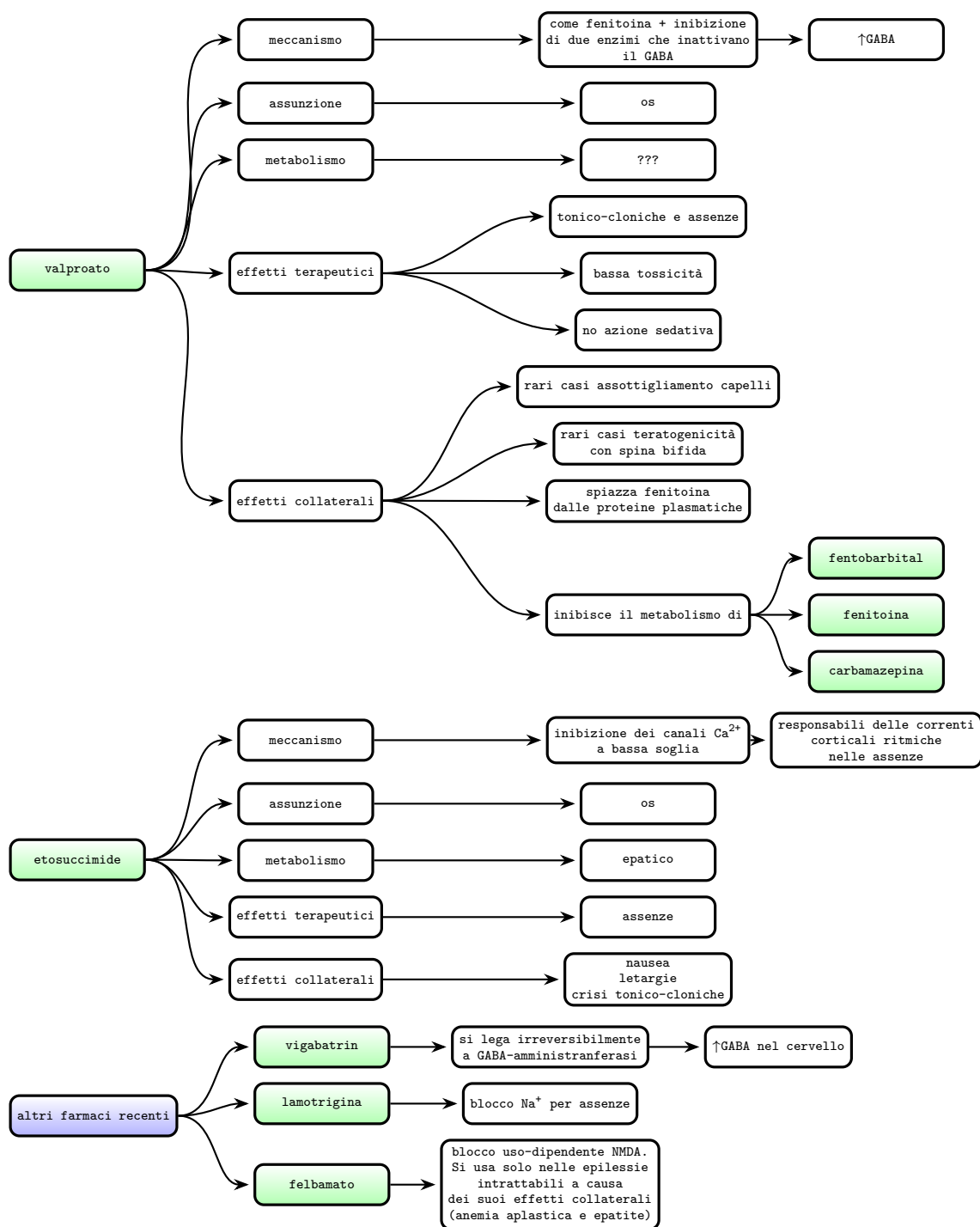




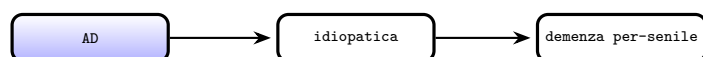
2.2. Farmaci antiepilettici

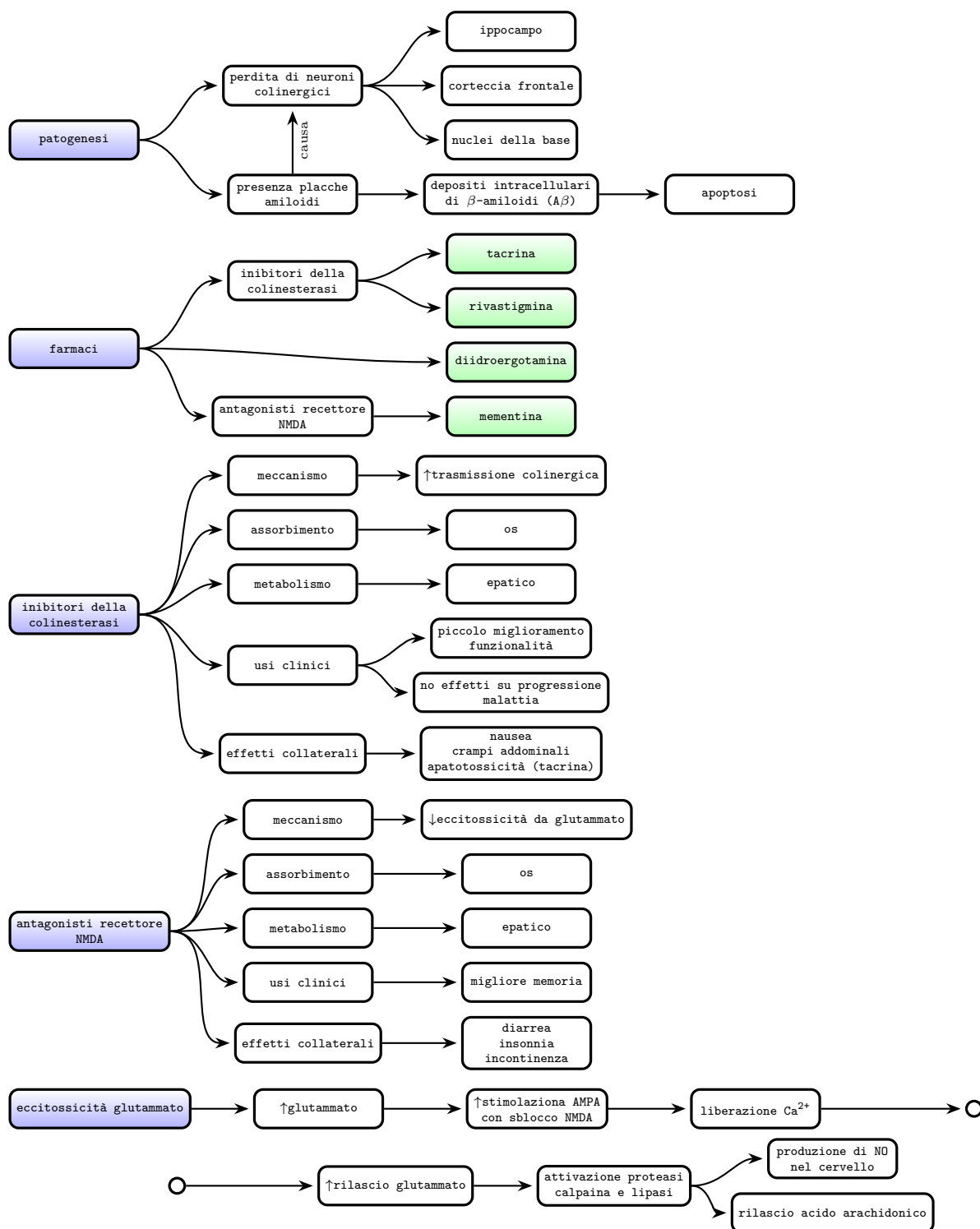


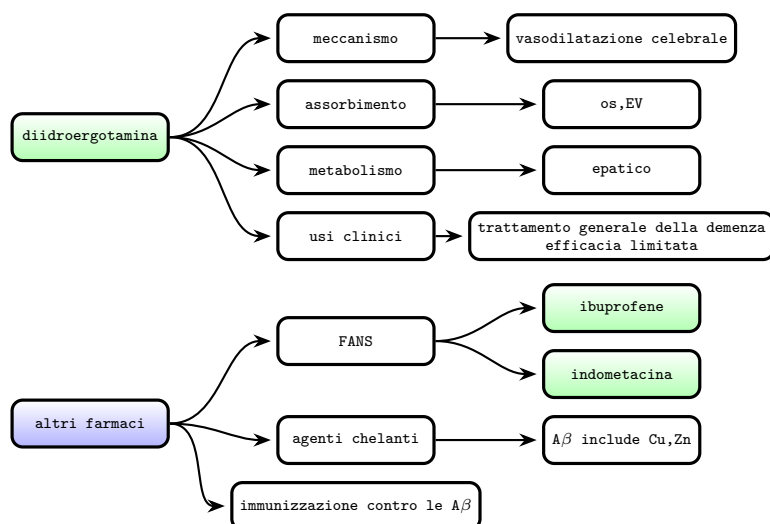




2.3. Malattia di Alzheimer (AD)

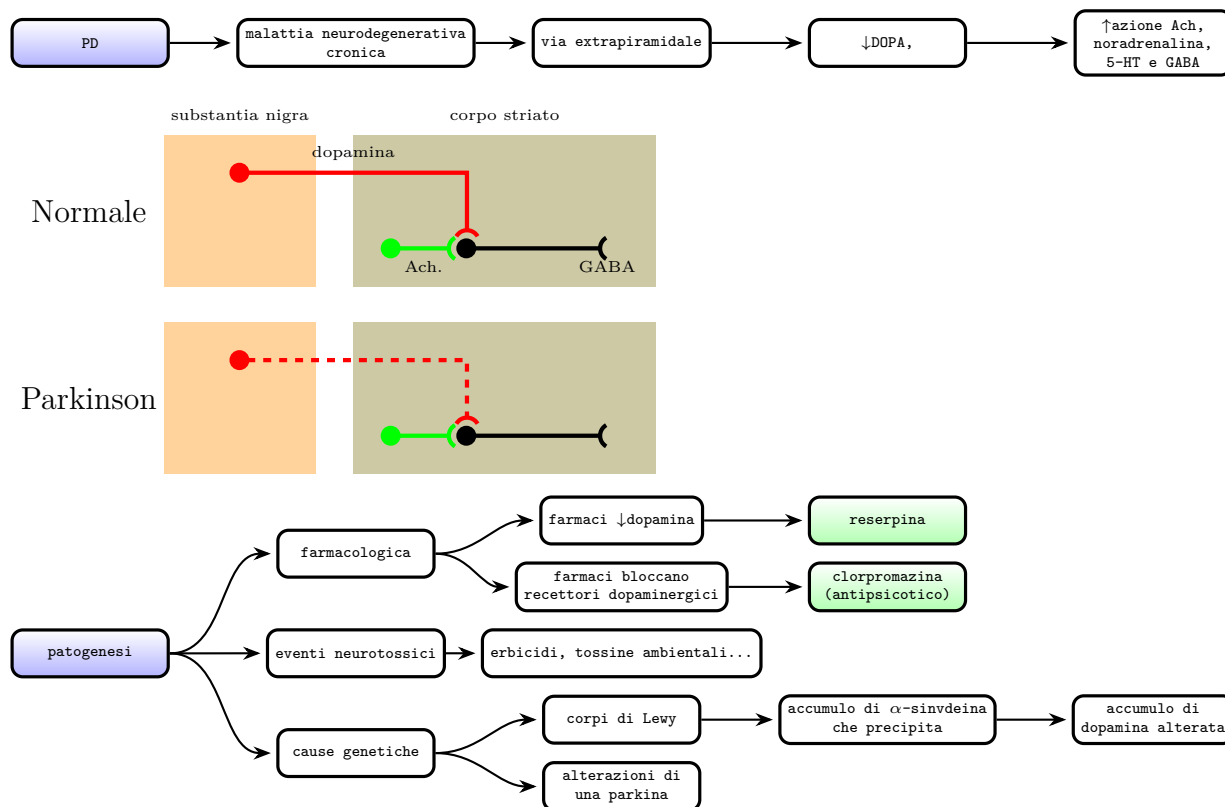


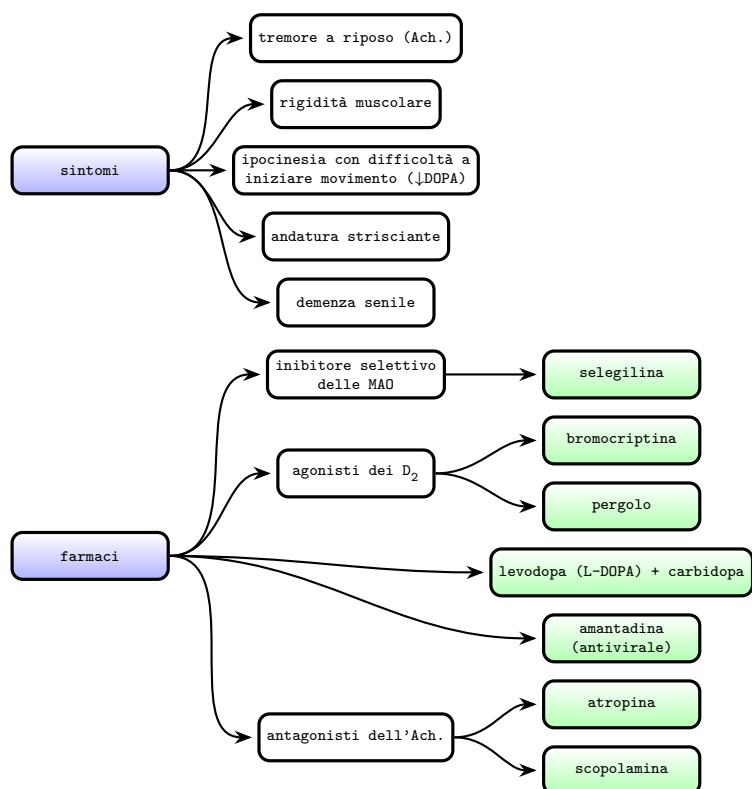




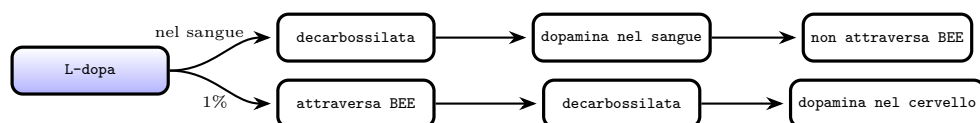
Anche impianto di cellule ingegnerizzate per produrre il fattore di crescita dei neuroni (fattore neurotrofico derivato dal cervello BDNF).

2.4. Malattia di Parkinson (PD)

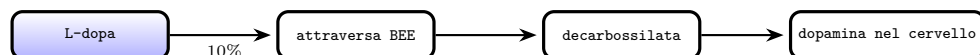


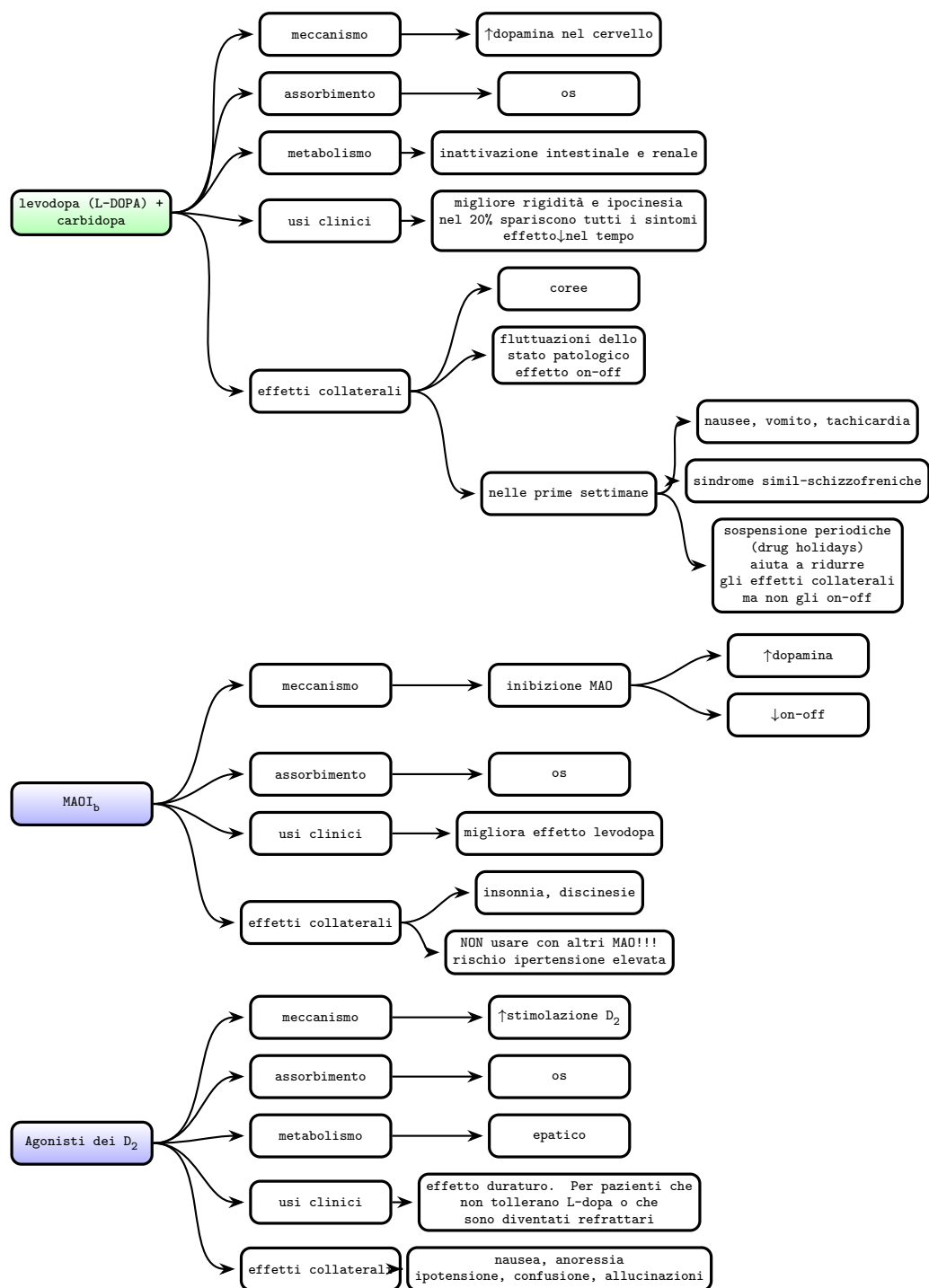


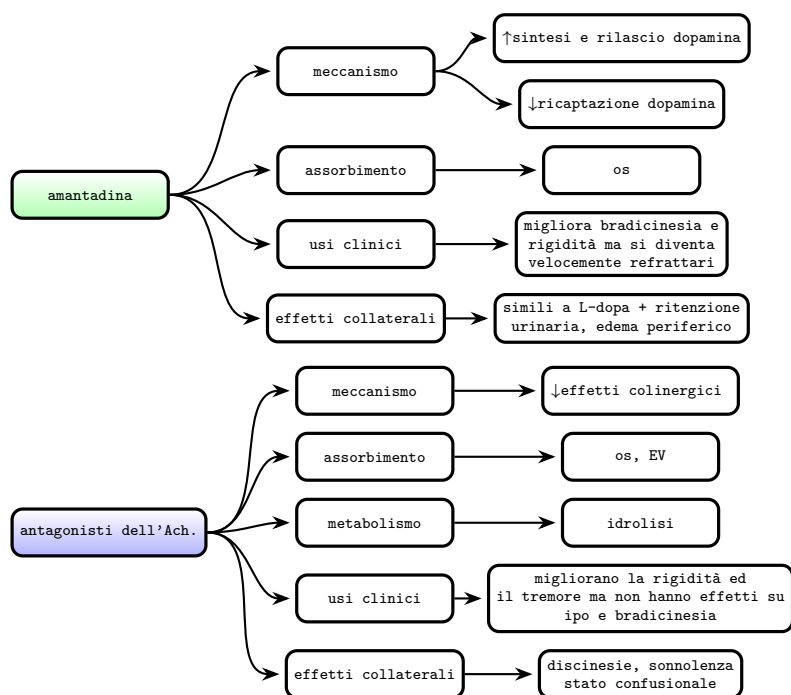
La dopamina come farmaco per os o parenterale non attraversa la barriera emato-encefalica (BEE).



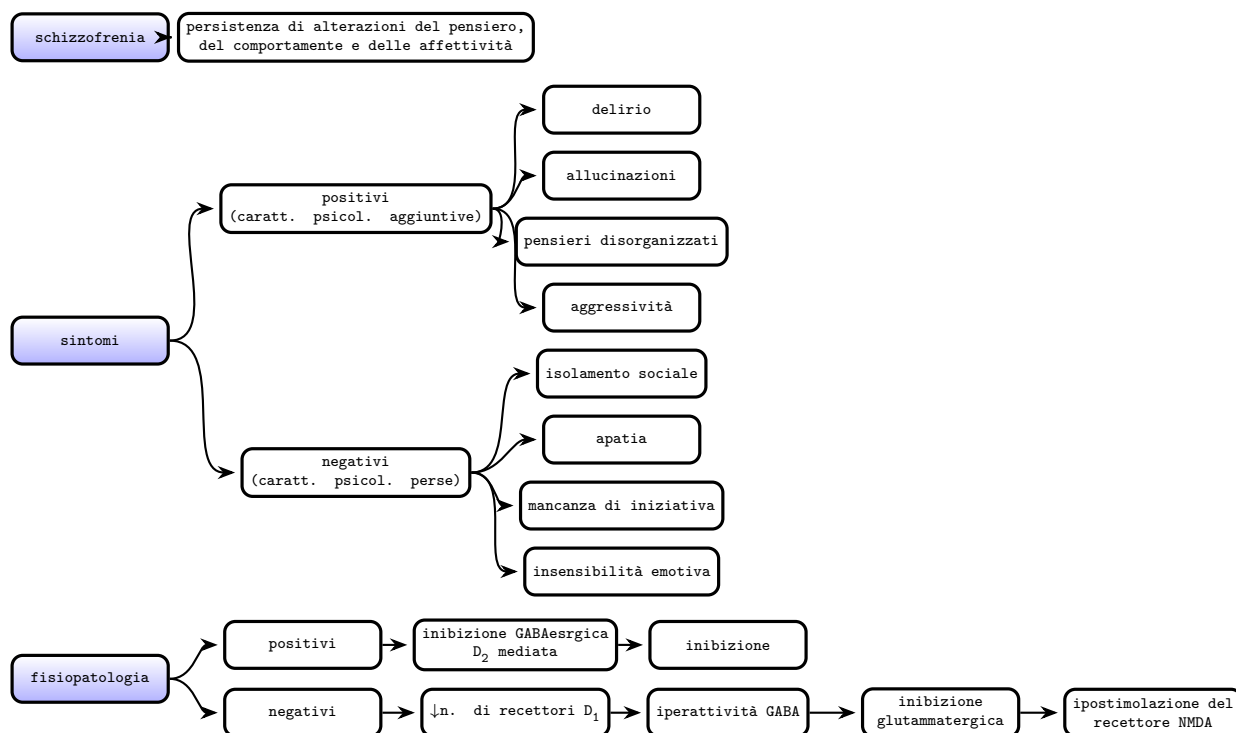
ma carbidopa inibisce la decarbossilasi e non attraversa la BEE quindi non inibisce la decarbossilasi nel cervello per cui

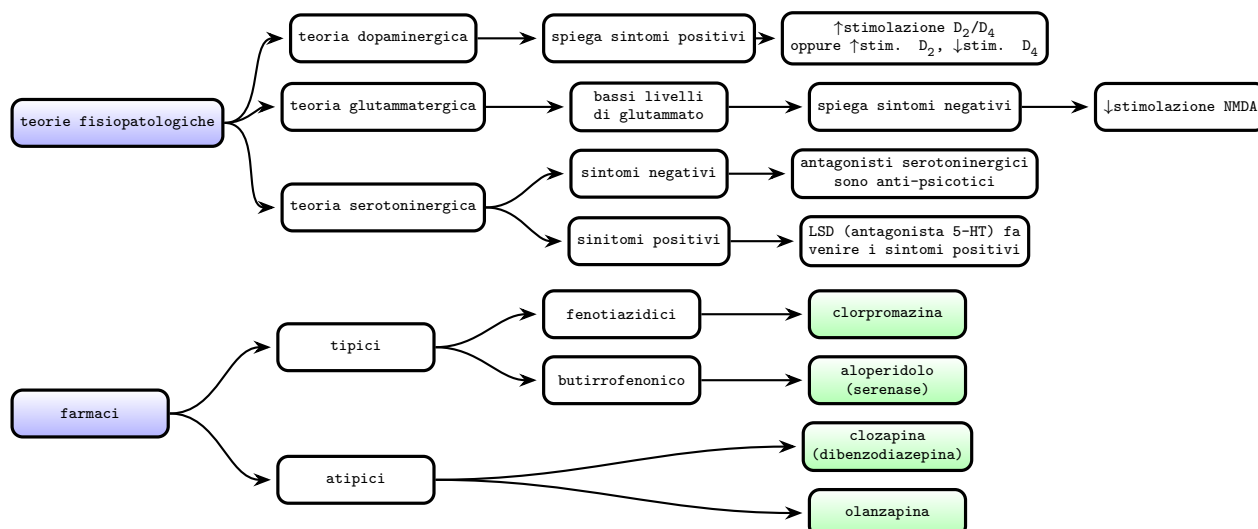




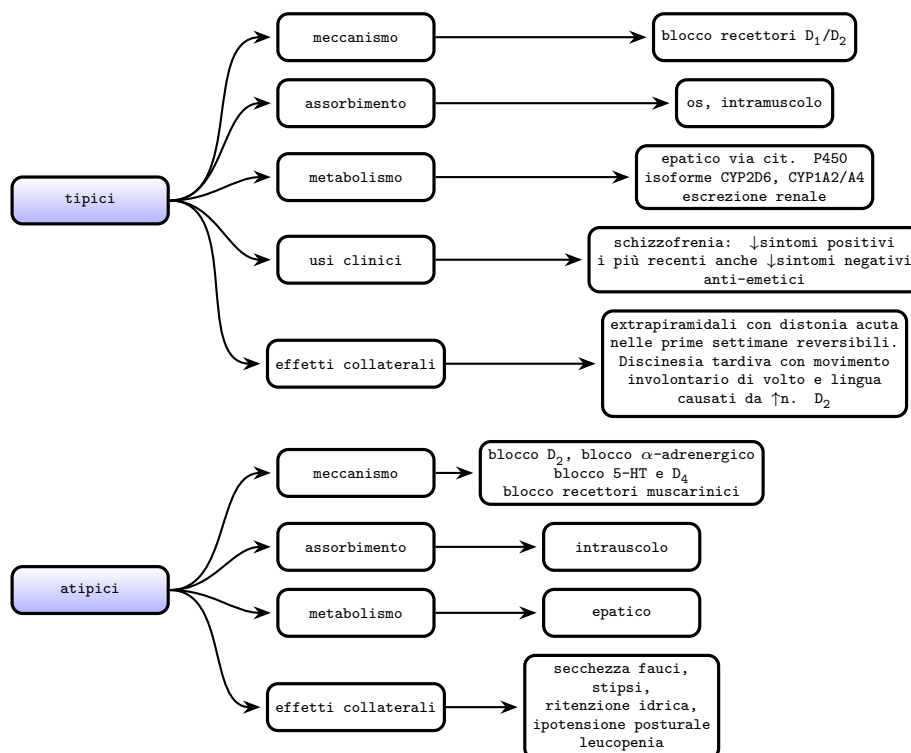


2.5. Farmaci anti-psicotici





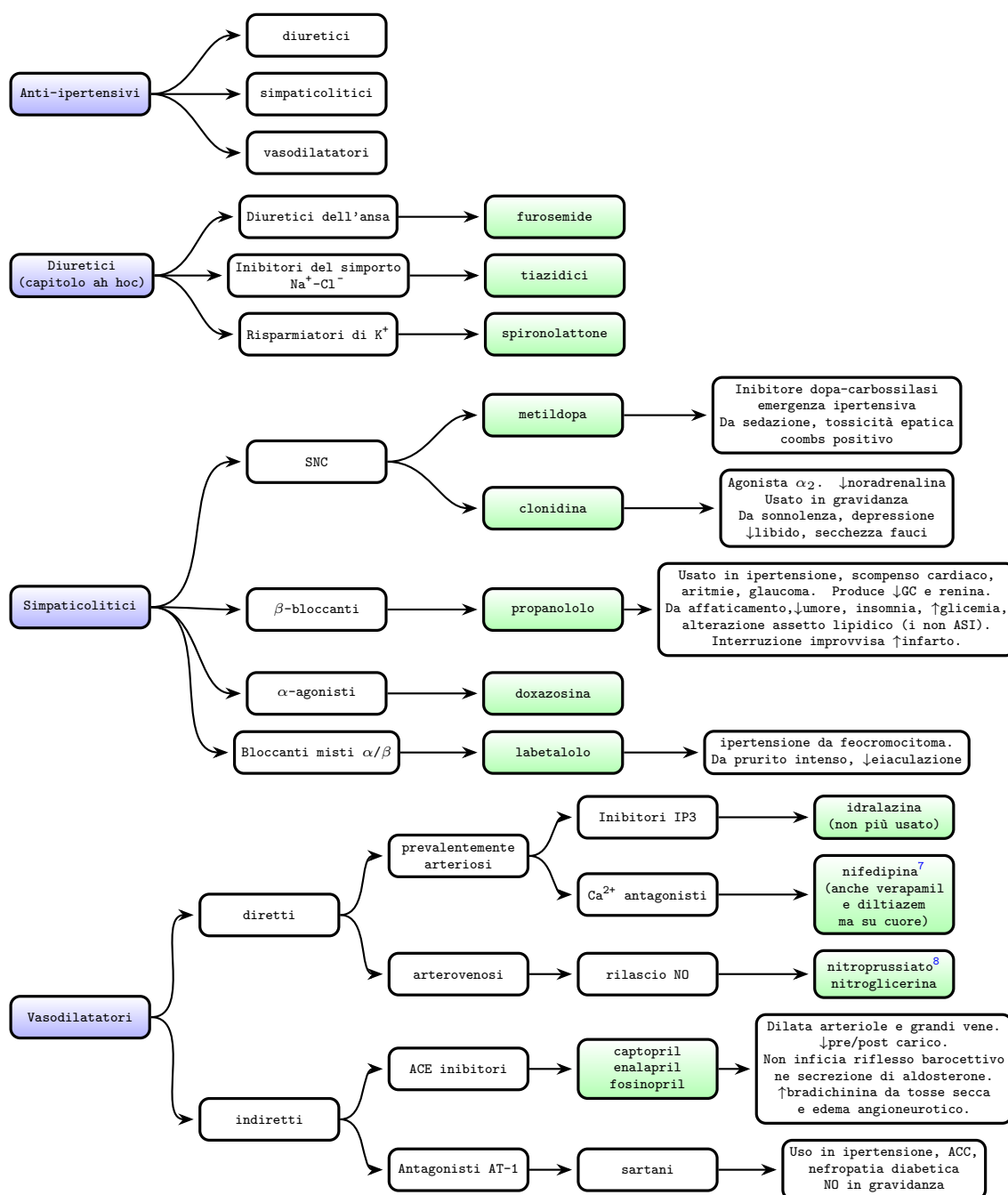
I farmaci anti-psicotici impiegano settimane per l'effetto, segno che vi sia un effetto secondario tipo incremento dei recettori D_2 a livello limbico.



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.

3. Farmaci del sistema cardiovascolare e renale

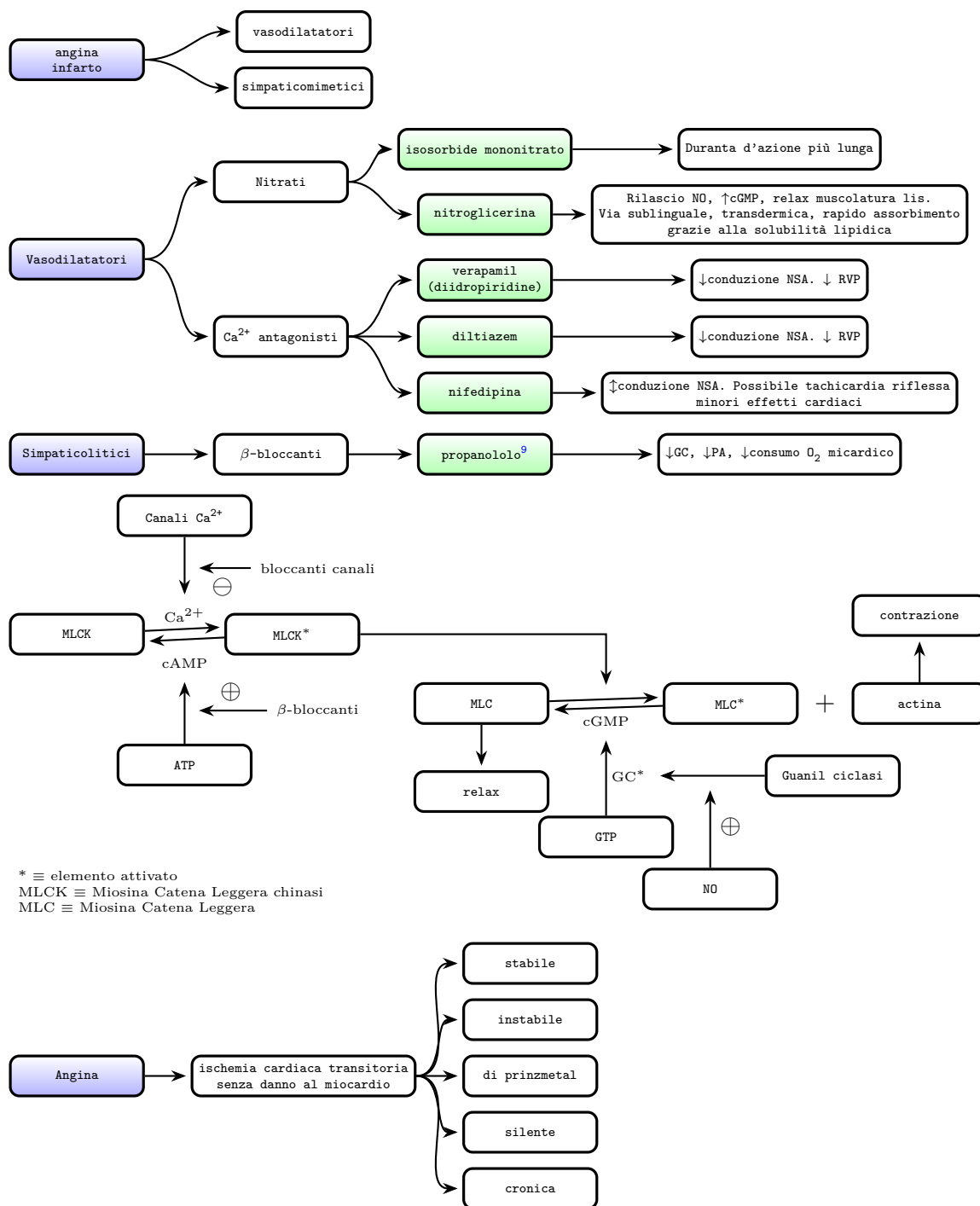
3.1. Farmaci anti-ipertensivi



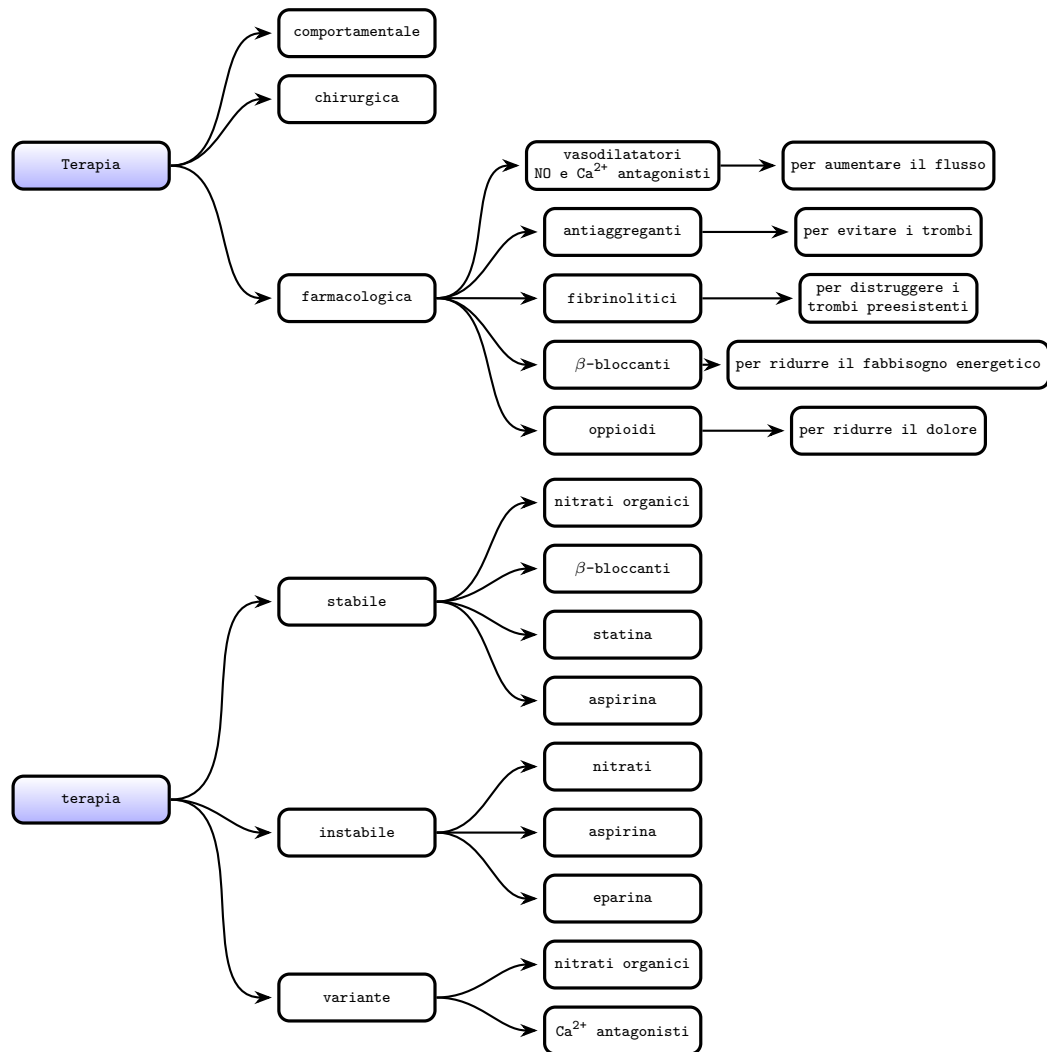
⁸Vedere farmaci angina

⁸Vedere farmaci angina

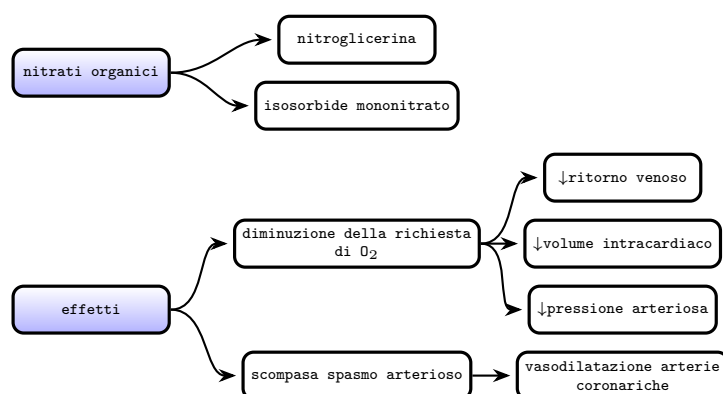
3.2. Farmaci nell'angina e infarto cardiaco

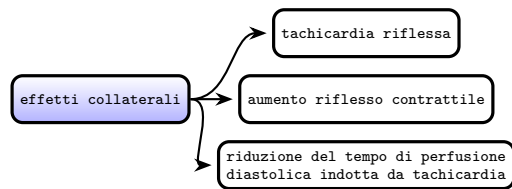


⁹vedi farmaci anti-ipertensivi

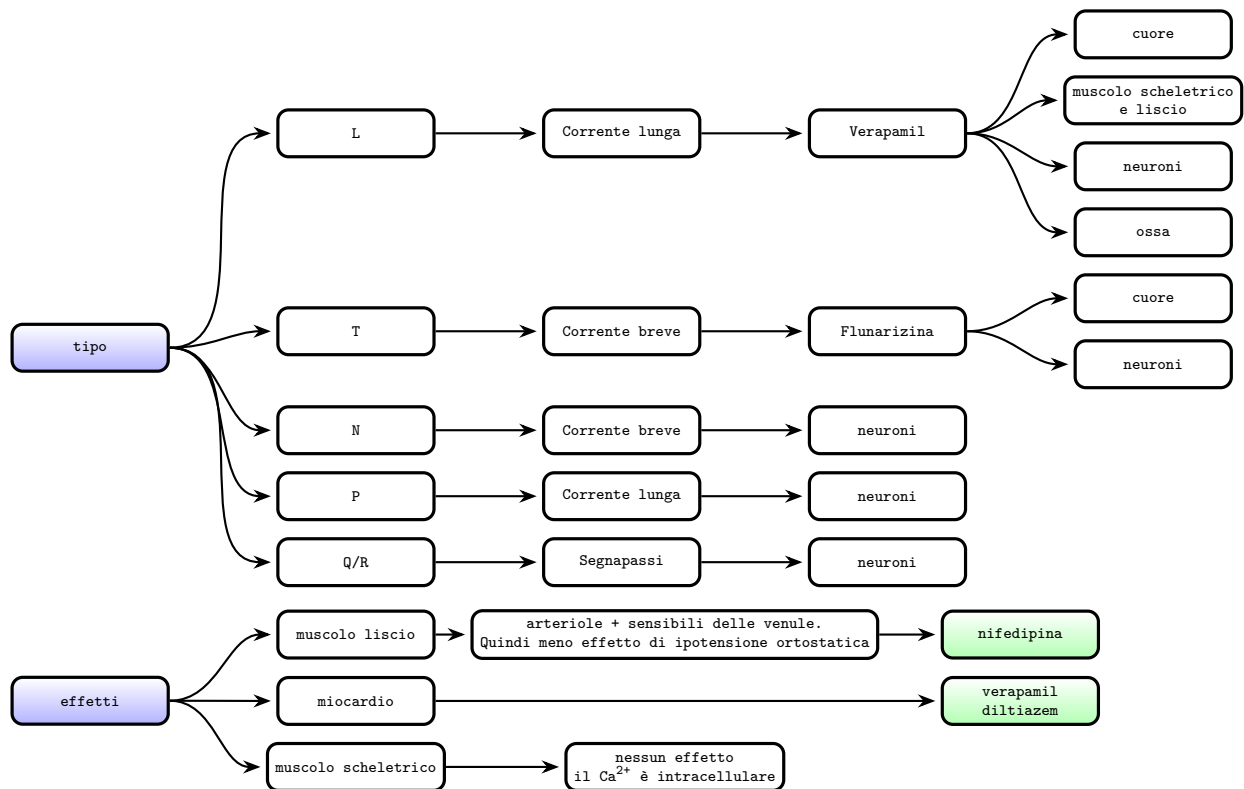


3.2.1. Nitrati organici

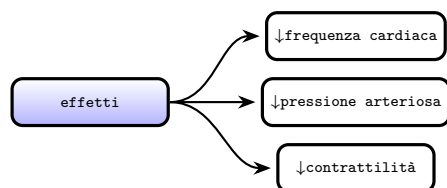


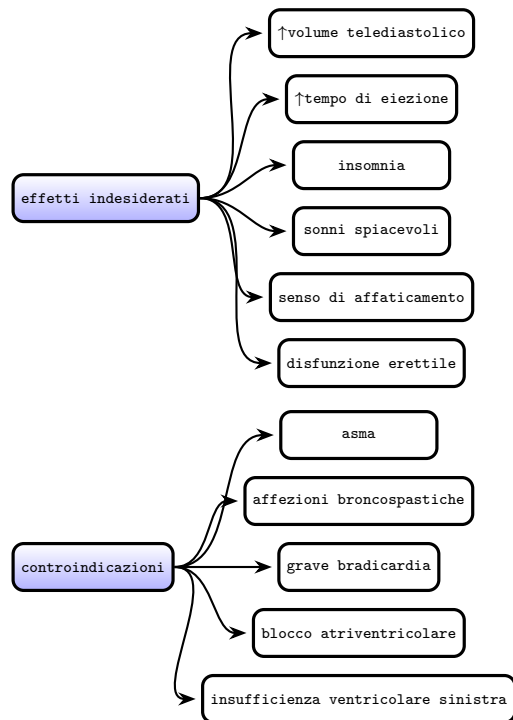


3.2.2. Calcio antagonisti

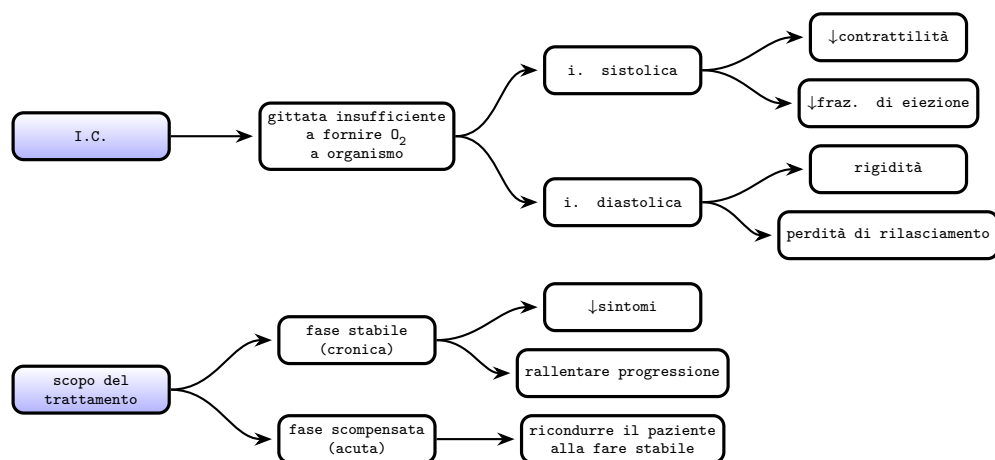


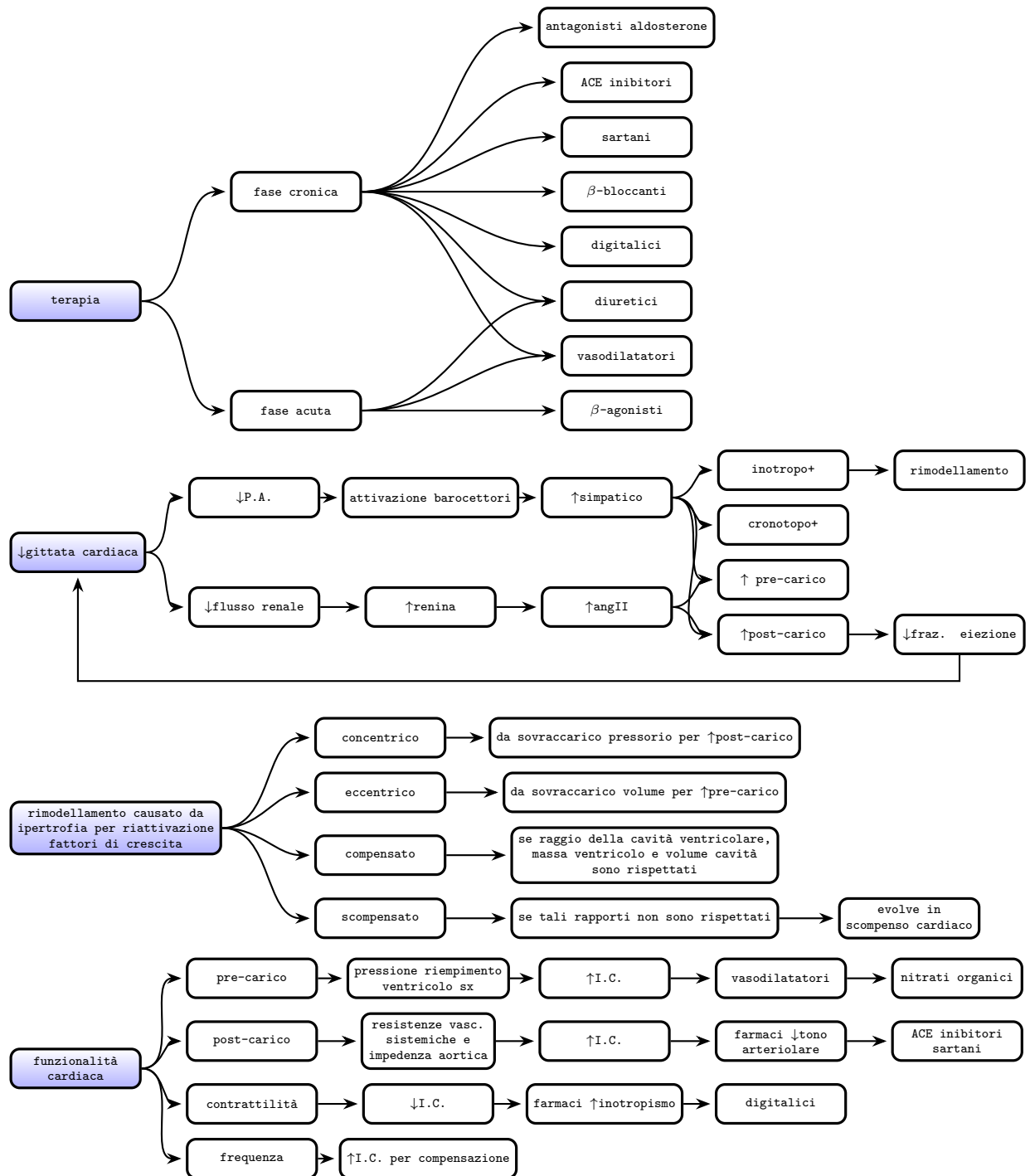
3.2.3. β -bloccanti

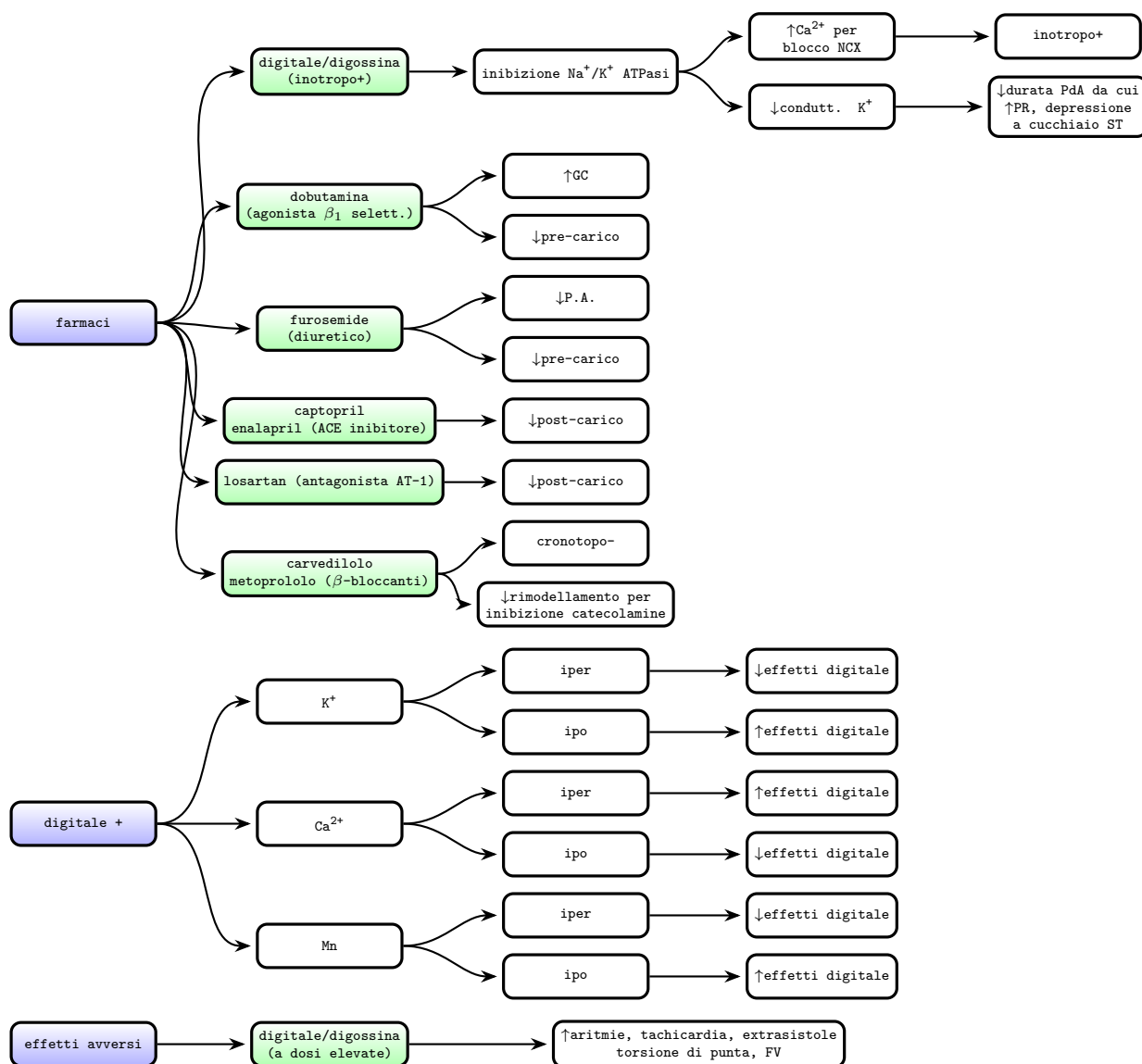




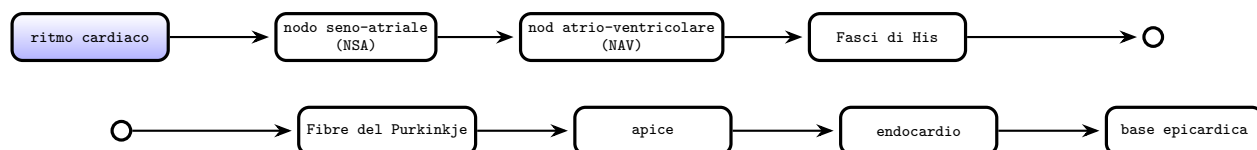
3.3. Insufficienza cardiaca

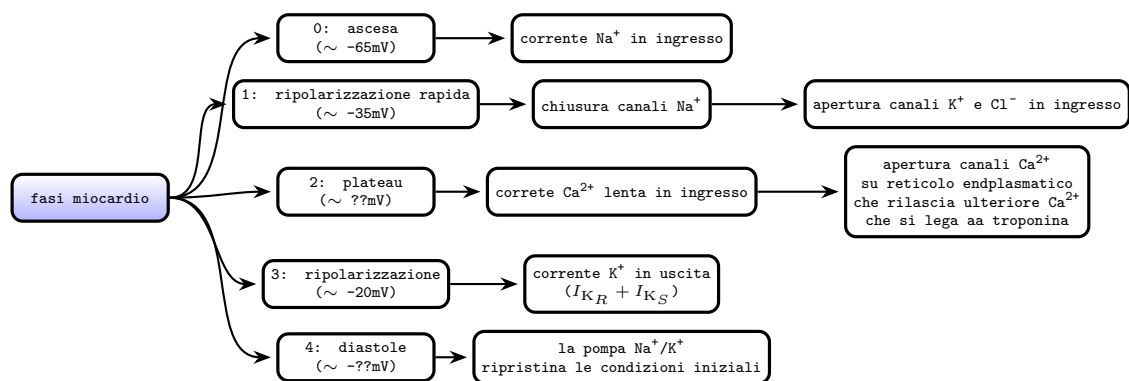




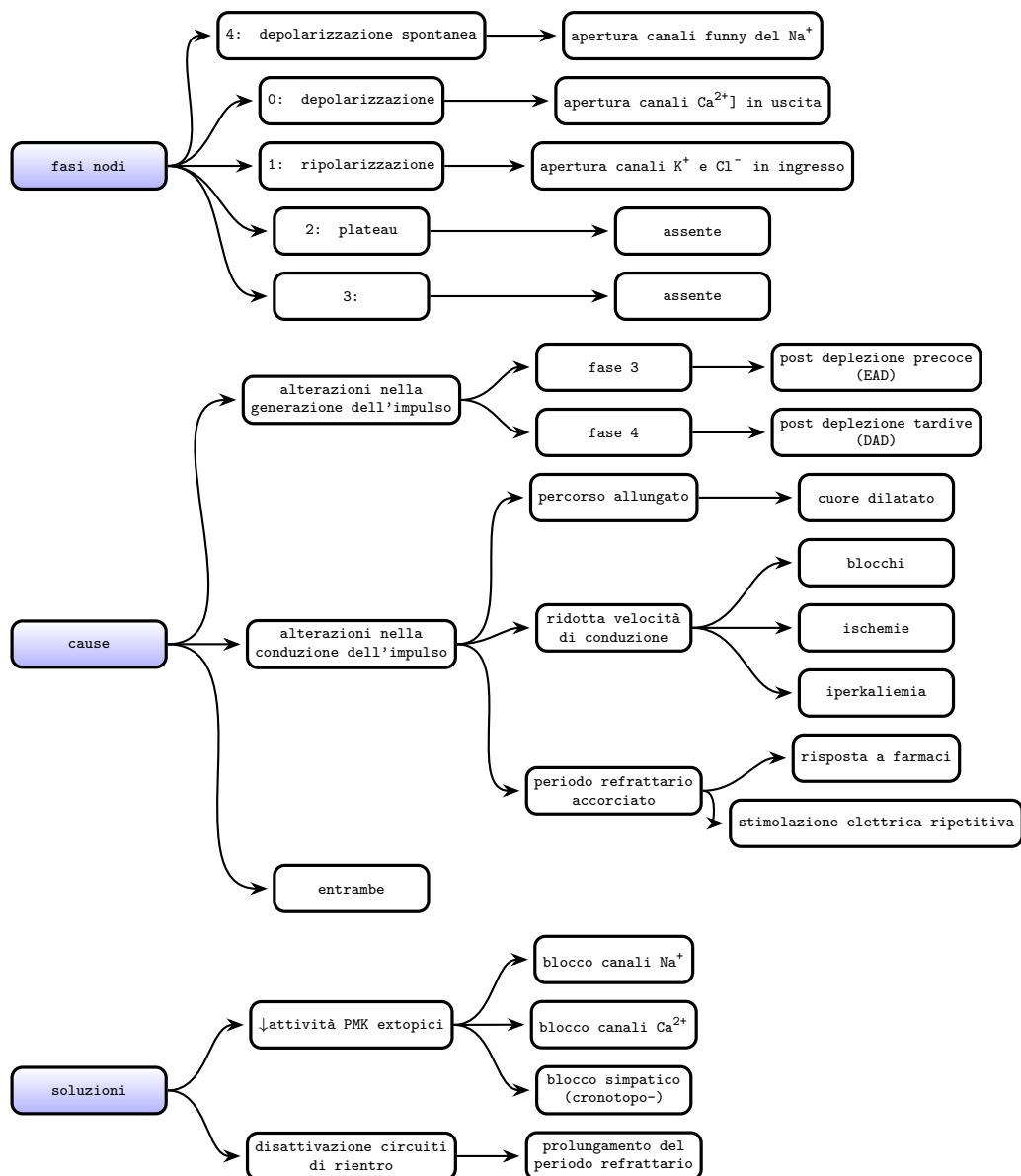


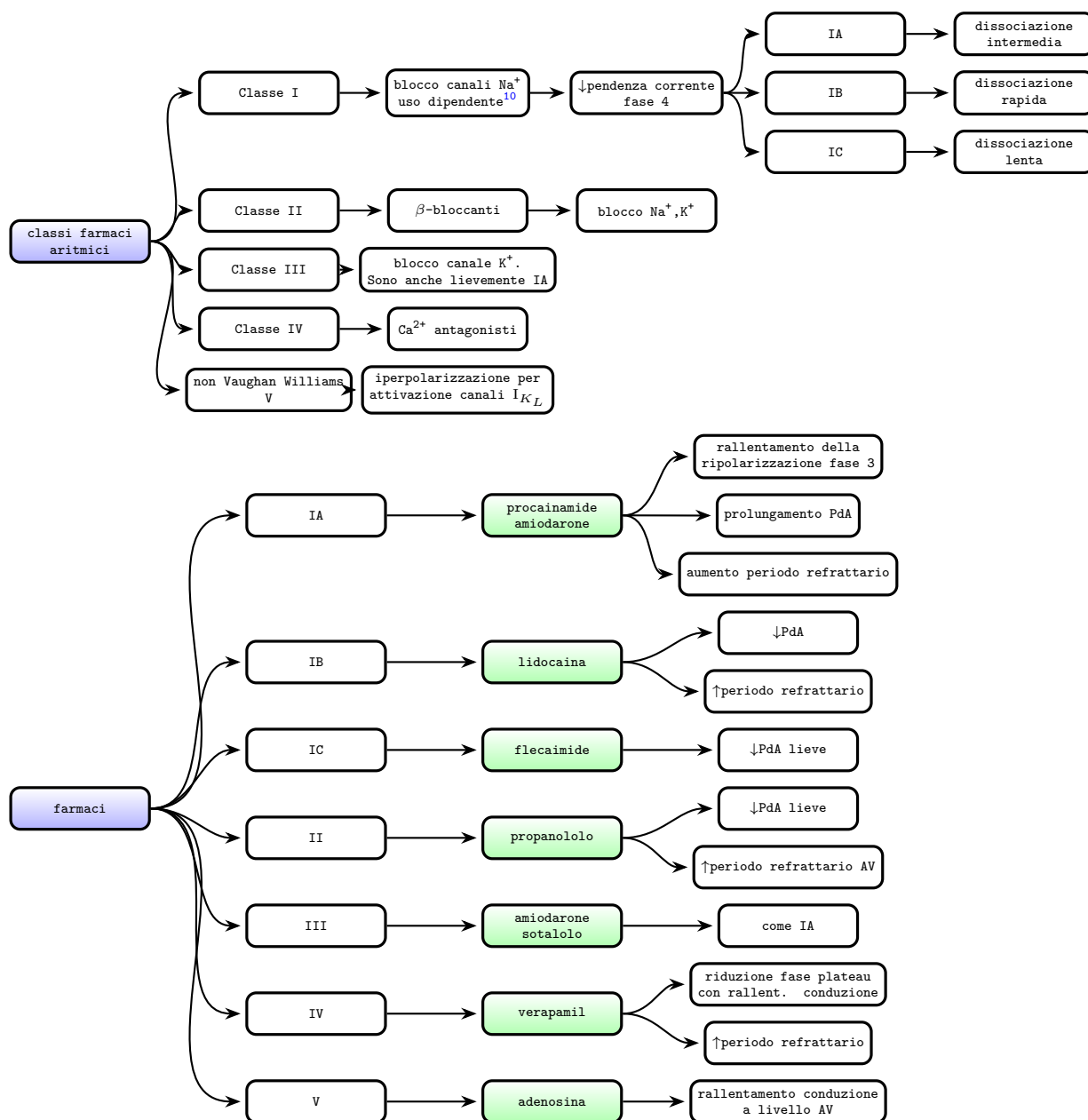
3.4. Aritmie Cardiache



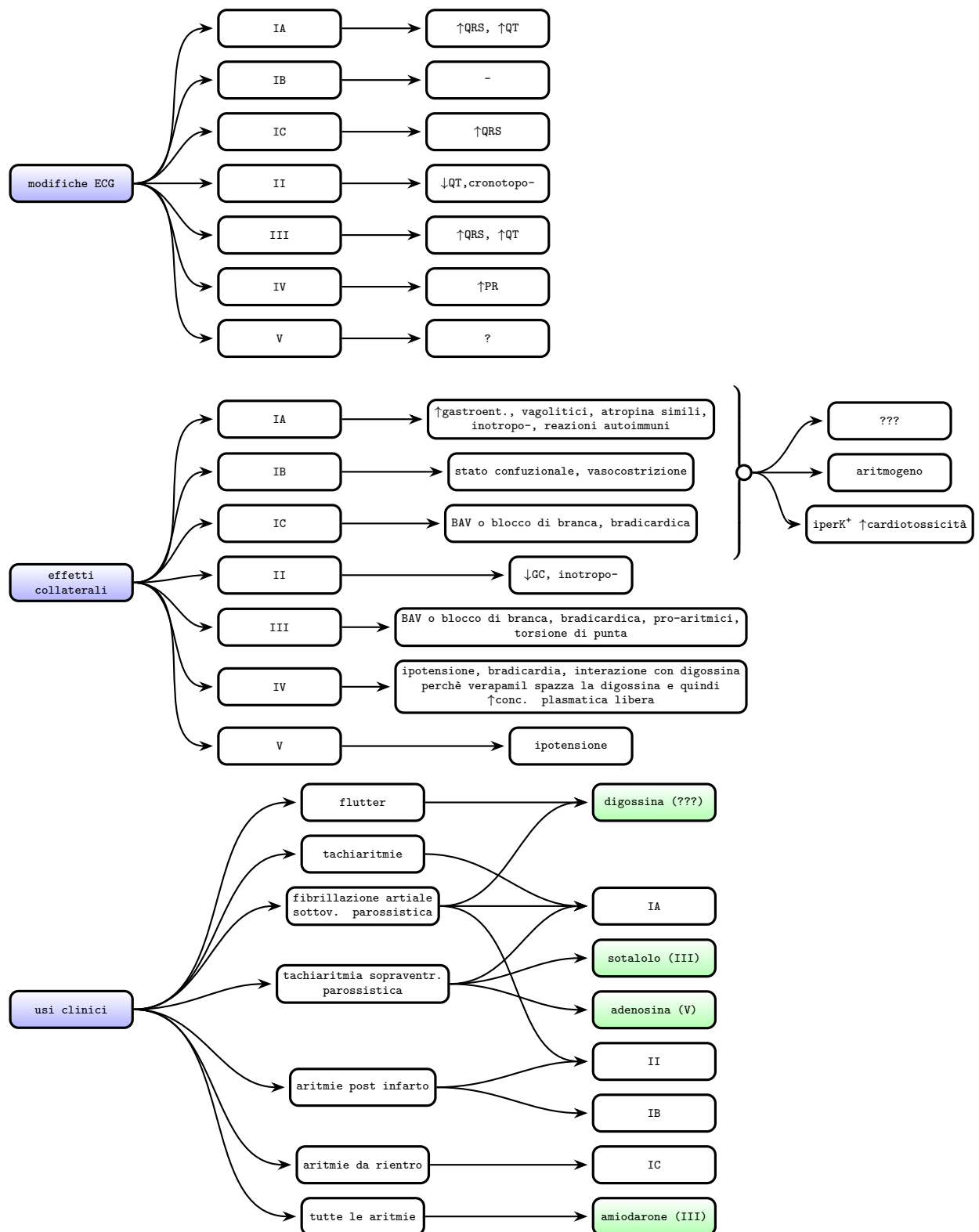


Periodo refrattario tra fase 0 e ripristino del canale Na^+ utile a consentire il propagarsi di un nuovo PdA.



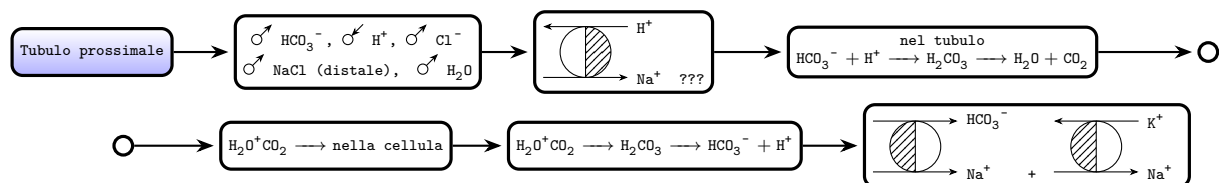


¹⁰Ossia agiscono soprattutto sui canali in uso ossia aperti o refrattari. Questi sono maggiormente in questi stati nei tessuti aritmici e quindi si ha un maggiore effetto proprio su quei tessuti che stanno causando il problema rispetto a quelle che funzionano normalmente.

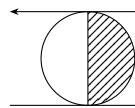


3.5. Diuretici

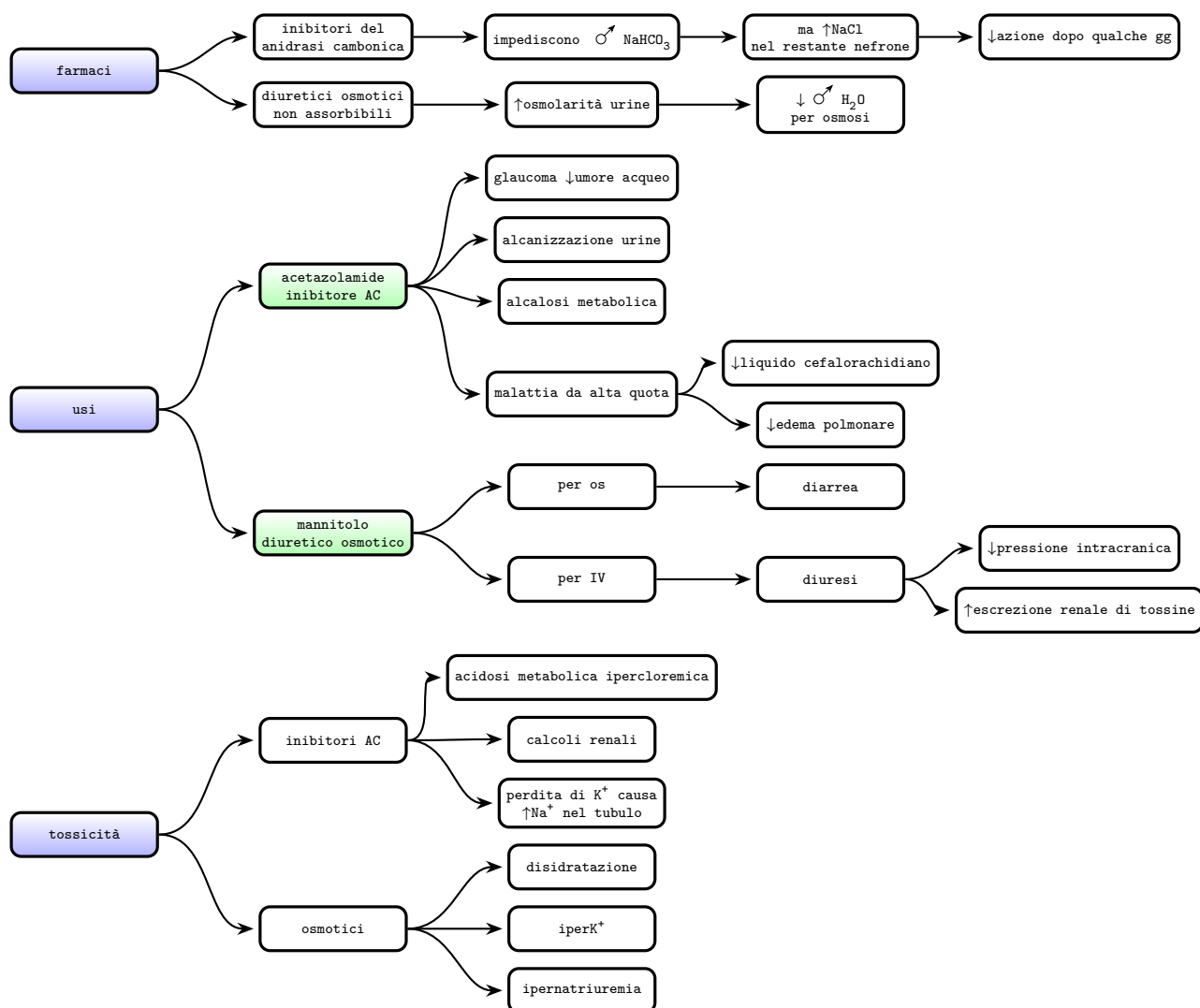
3.5.1. Tubulo prossimale



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



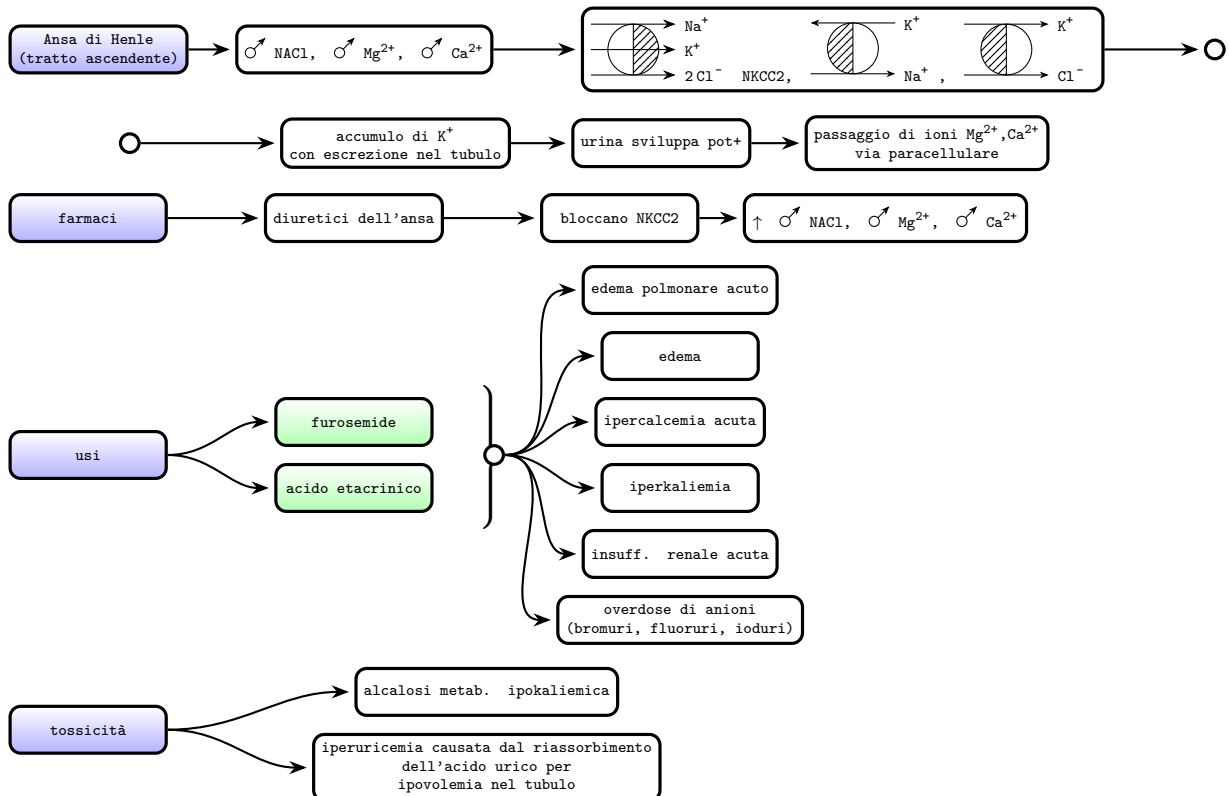
convertire per cui \downarrow pH dell'urina che fa attivare le base^- che NaCl .



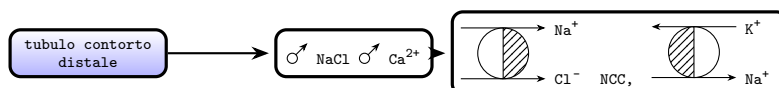
3.5.2. Ansa di Henle (tratto discendente)



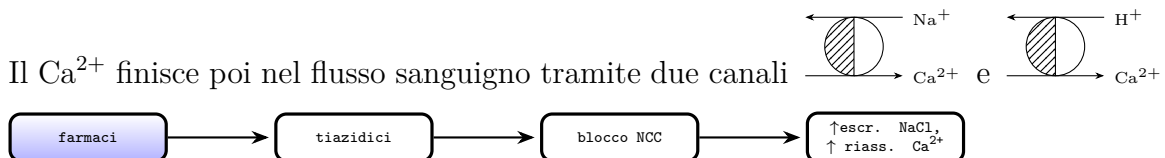
3.5.3. Ansa di Henle (tratto ascendente)

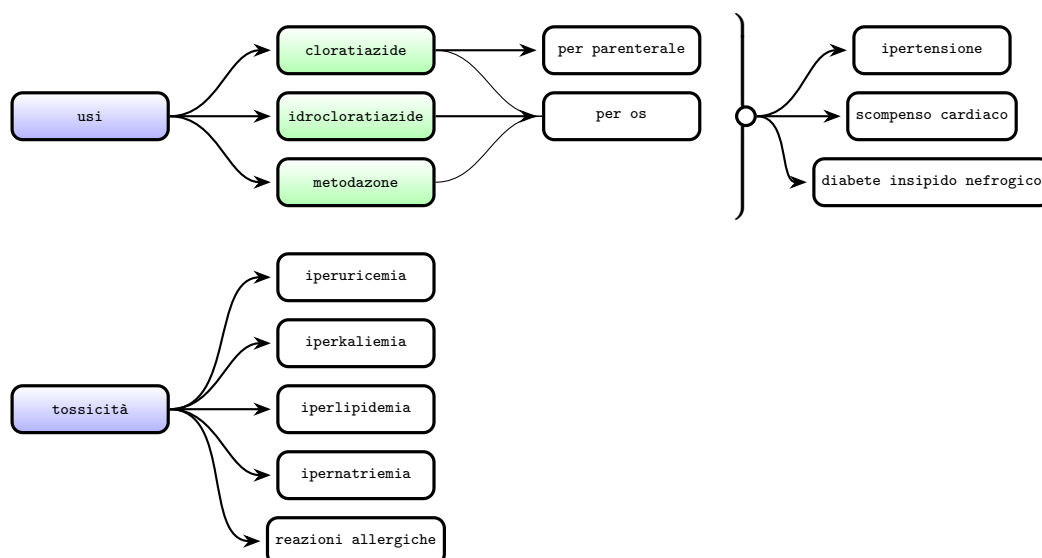


3.5.4. Tubulo contorto distale

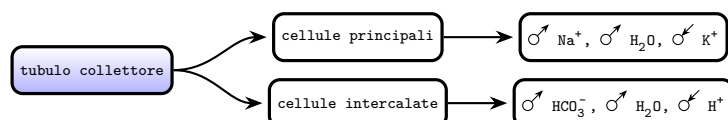


Non c'è qui l'ingresso del K^+ quindi non c'è il riassorbimento del Mg^{2+} . C'è invece il riassorbimento del Ca^{2+} in quanto c'è un canale dedicato e regolato dall'ormone PTH.





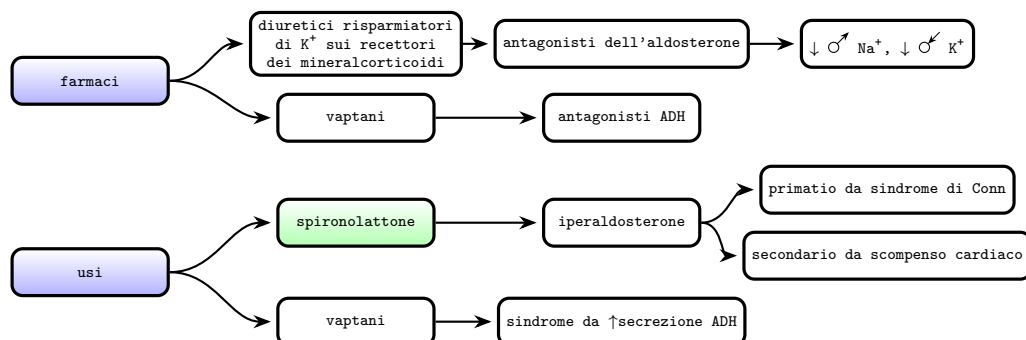
3.5.5. Tubulo collettore

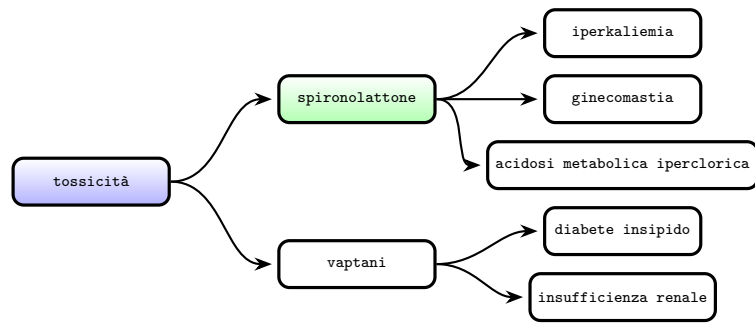


Il sodio viene riassorbito dal tubulo, il potassio viene escreto e la pompa sodio-potassio tenta di mantenere l'equilibrio. Più Na^+ viene assorbito e più K^+ viene escreto. Tutto questo regolato dall'aldosterone.

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

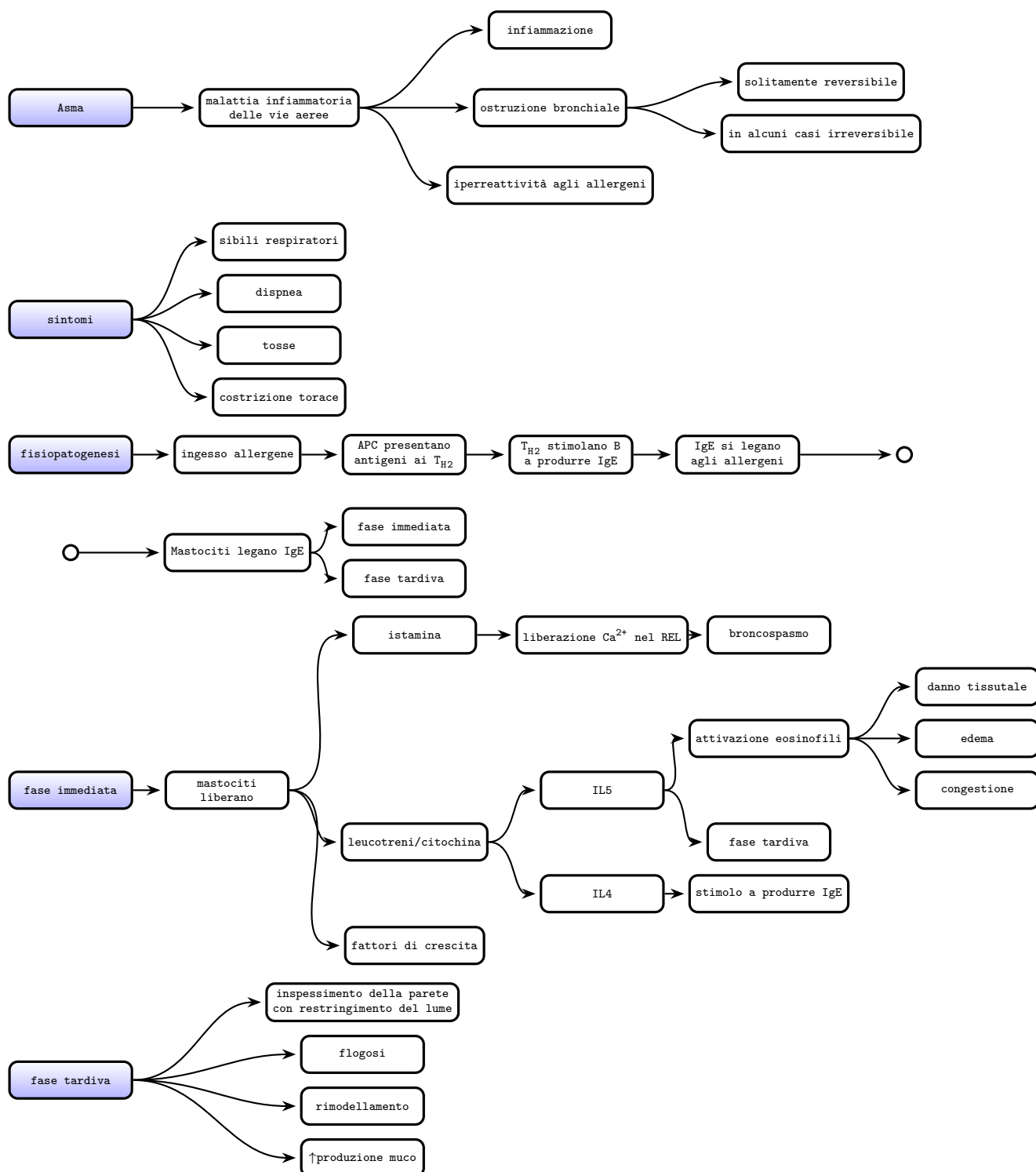
In questo stesso settore, l'ADH regola l'espressione di acquaporine di tipo 2 e $\uparrow\text{ADH}$ causa $\uparrow\text{acq2}$ e quindi $\uparrow\text{H}_2\text{O}$



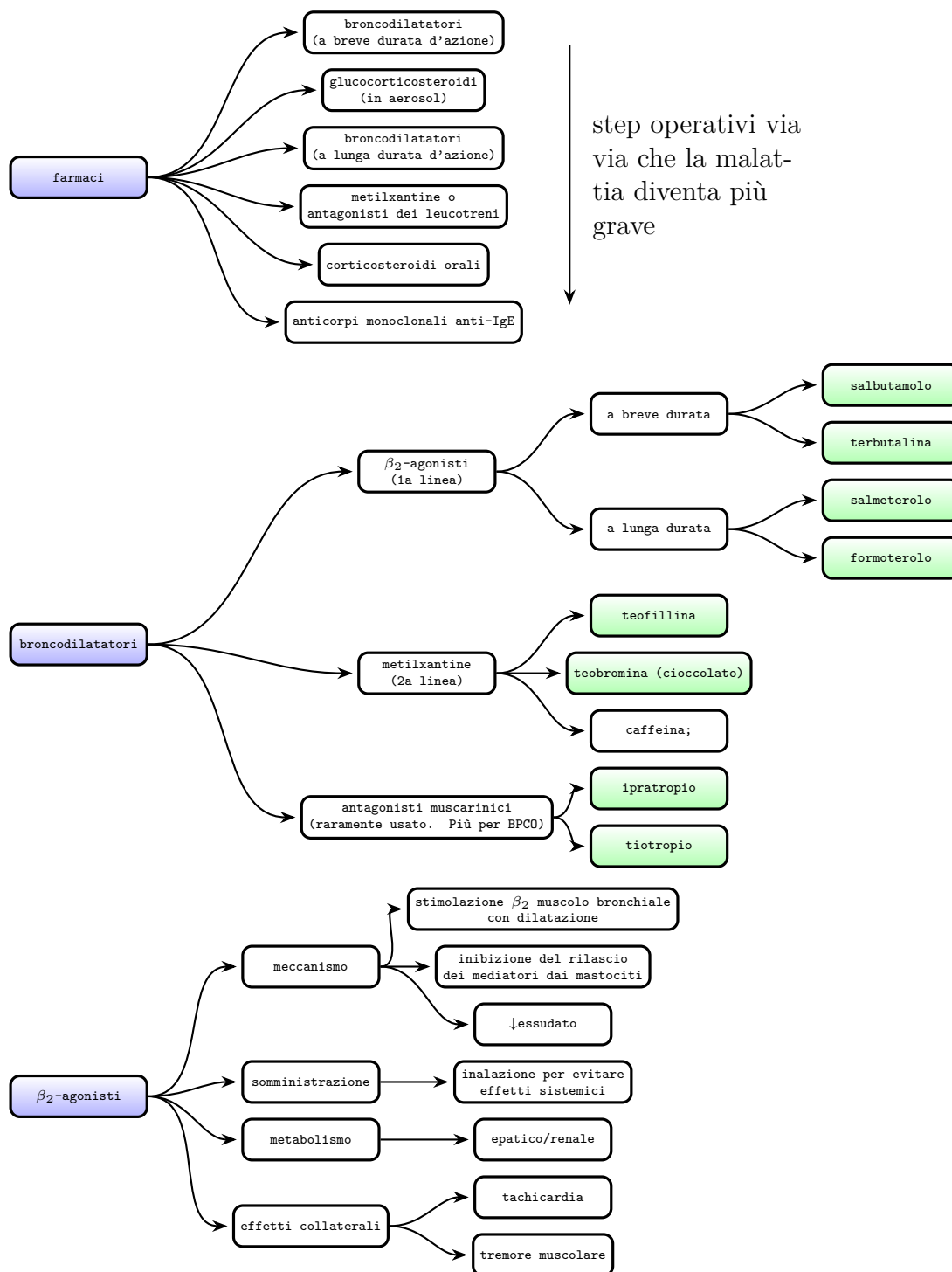


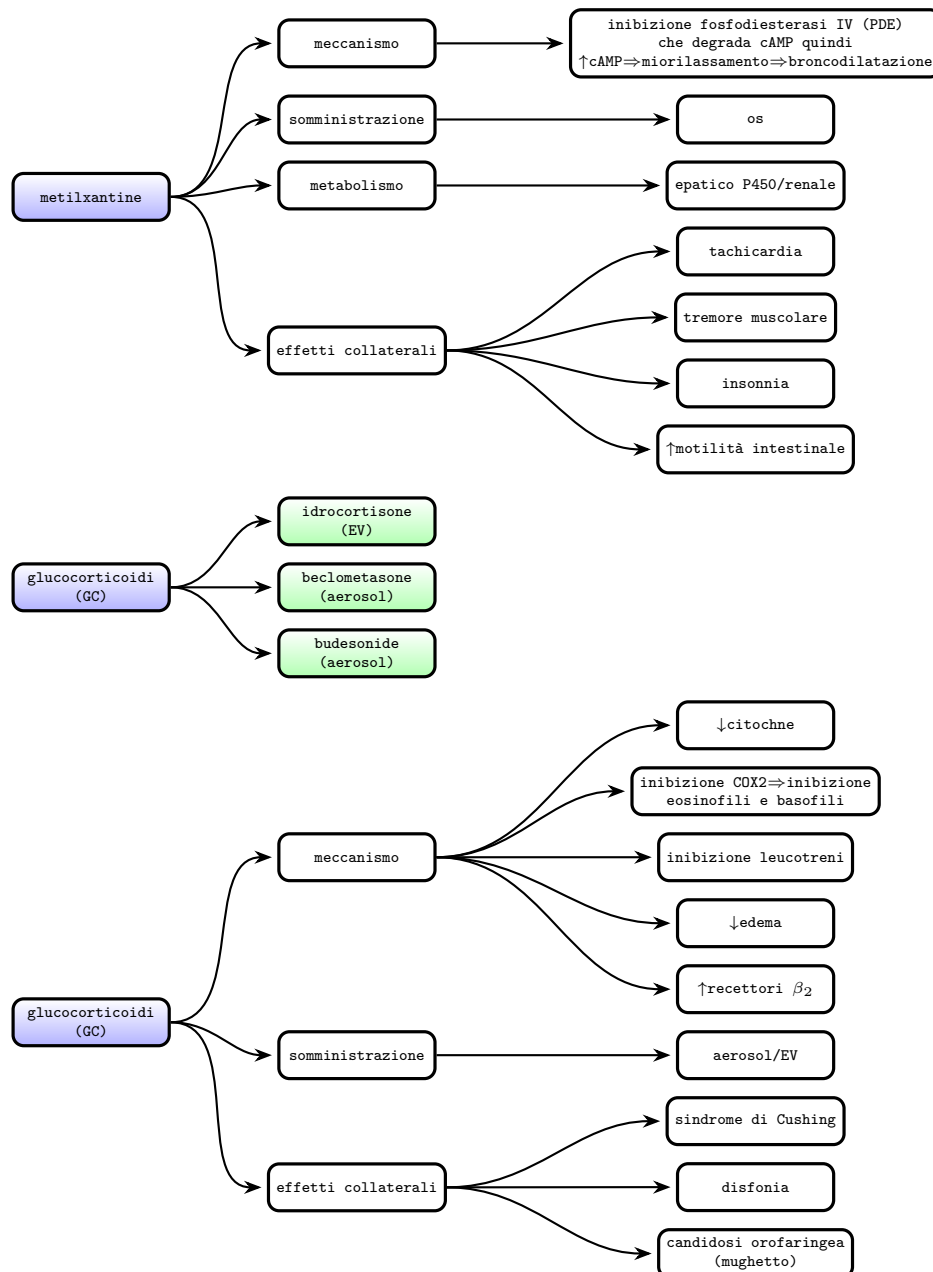
4. Farmaci del sistema respiratorio

4.1. Asma

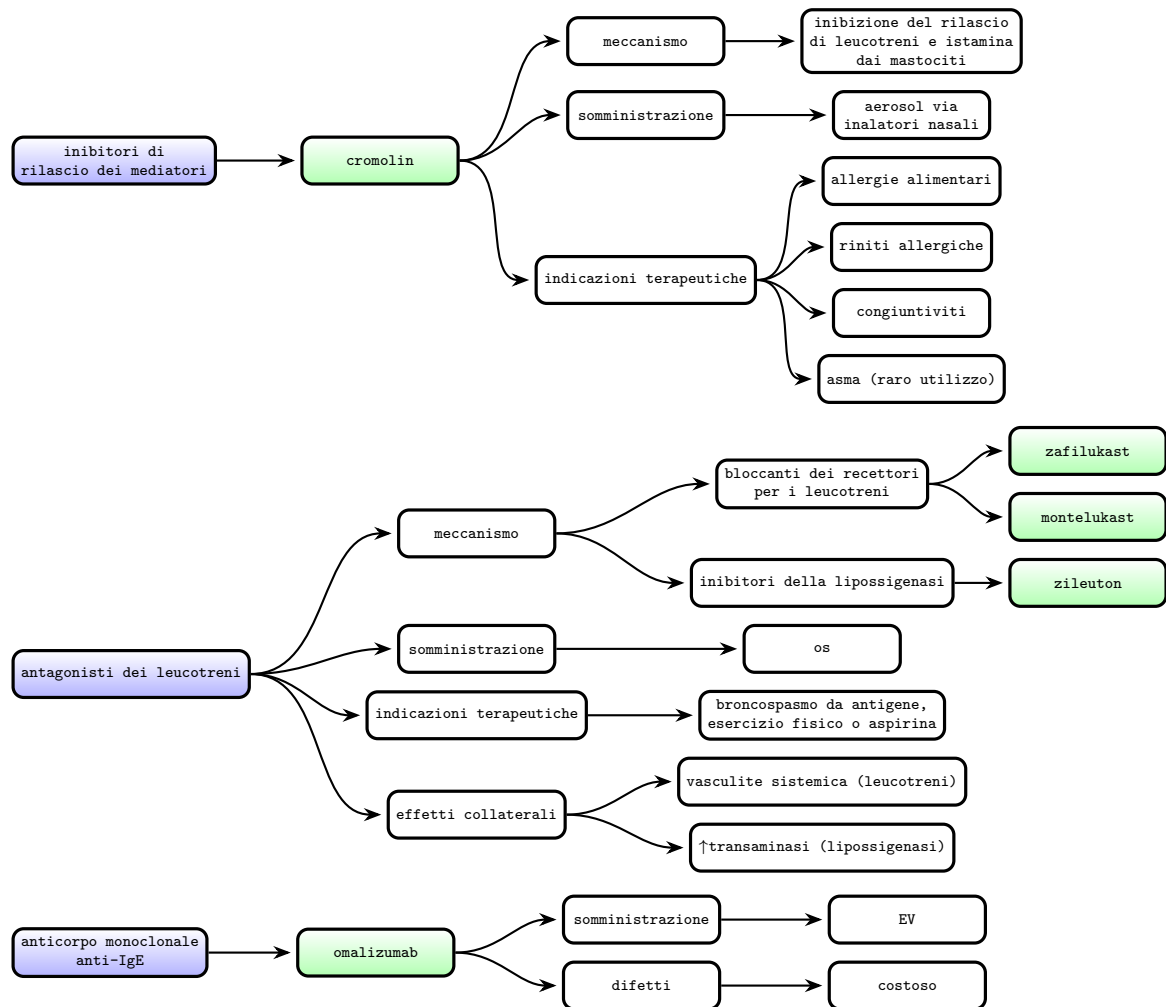


tutto ciò causa iperresponsività bronchiale futura.

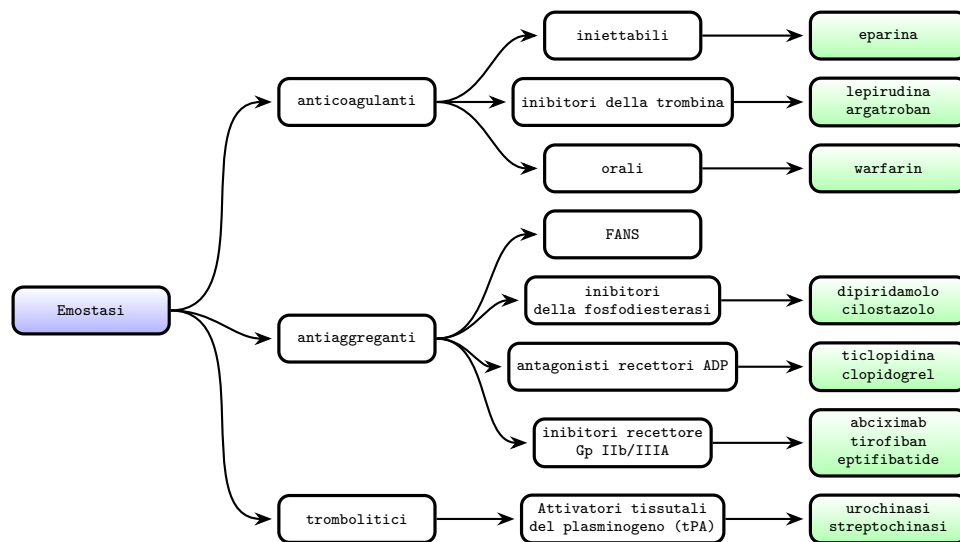




I GC vengono dati alle partorienti con figlio prematuro per velocizzare la funzione del surfactante polmonare che innalza la tensione degli alveoli e evita il collasso polmonare.

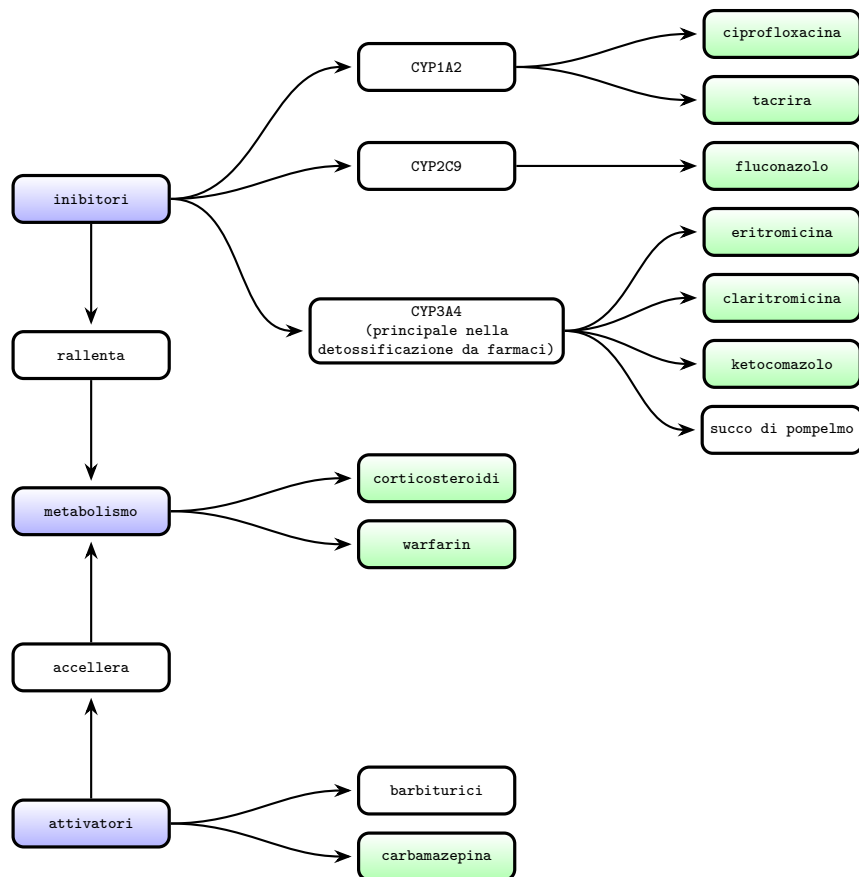
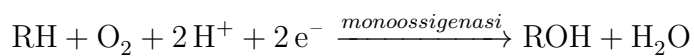


5. Farmaci dell'emostasi



6. Farmaci epatici

6.1. Citocromo P450



Parte II.

Farmacocinetica

7. 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, 53
acetazolamide, 26, 45
acido chinuretico, 21
acido etacrinico, 46
adenosina, 43, 44
adrenalina, 12, 13, 15
aloperidolo, 34
amantadina, 31, 33
amiodarone, 43, 44
argatroban, 53
ATC, 23
atenololo, 17
atropina, 9, 10, 31
- bacoflen, 21
BDNF, 30
beclometasone, 51
betanecolo, 7, 8
bromocriptina, 31
budesonide, 51
buspirone, 23, 24
- calpaina, 29
captopril, 35, 41
carbamazepina, 26–28, 54
carbidopa, 31, 32
carvedilolo, 17, 41
cilostazolo, 53
ciprofloxacina, 54
claritromicina, 54
clonidina, 10, 13, 15, 35
clopidogrel, 53
clorotiazide, 47
clorpromazina, 30, 34
clozapina, 34
cocaina, 15
corticosteroidi, 54
corticotropina, 26
cromolin, 52
- dantrolene, 10
diazepam, 23, 26
- digitale, 41, 44
diidroergotamina, 29, 30
diidropiridine, 36
diltiazem, 36, 38
dipiridamolo, 53
dobutamina, 13, 15, 41
dopamina, 12
doxazosina, 35
- ecotiopato, 7, 8
edrofonio, 7, 8
efedrina, 13
enalapril, 35, 41
eparina, 53
eptifibatide, 53
eritromicina, 54
etosuccimide, 26, 28
- felbamato, 28
fenilefrina, 13, 15
fenitoina, 26–28
fenobarbitale, 23
fenossibenzamina, 16
fentobarbital, 28
fentolamina, 16
fisostigmina, 7, 8
flecainide, 43
fluconazolo, 54
flunitrazepam, 23
formoterolo, 50
fosinopril, 35
furosemide, 35, 41, 46
- ibuprofene, 30
idralazina, 35
idroclozotiazide, 47
idrocortisone, 51
indometacina, 30
ipratropio, 50
isosorbide mononitrato, 36
- ketamina, 21

- ketocomazolo, 54
- labetalolo, 16, 17, 35
- lamotrigina, 28
- lepirudina, 53
- levodopa, 31, 32
- lidocaina, 43
- lorazepam, 23
- losartan, 41
- mannitolo, 45
- memantina, 21
- mementina, 29
- metildopa, 15, 35
- metodazone, 47
- metoprololo, 17, 41
- montelukast, 52
- neostigmina, 7, 8
- nicotina, 7
- nifedipina, 35, 36, 38
- nitroglicerina, 36
- nitroprussiato, 35
- noradrenalina, 12
- olanzapina, 34
- omalizumab, 52
- oxibutina, 9, 10
- oximetazolina, 13, 15
- pentobarbitale, 23
- pergolo, 31
- pilocarpina, 7, 8
- pralidossima, 9, 10
- prazosina, 16
- procainamide, 43
- propanololo, 17, 35, 36, 43
- reserpina, 30
- rivastigmina, 29
- rocuronio, 11
- saclofen, 21
- salbutamolo, 13, 15, 50
- salmeterolo, 50
- scopolamina, 9, 10, 31
- selegilina, 31
- sotalolo, 43, 44
- spironolattone, 35, 47, 48
- streptochinasi, 53
- succinilcolina, 11
- sulfonamide, 27
- tacrina, 29
- tacrira, 54
- teobromina, 50
- teofillina, 50
- terbutalina, 50
- ticlopidina, 53
- timololo, 17
- tiopental, 23
- tiotropio, 9, 10, 50
- tiramina, 13, 15
- tirofiban, 53
- tossina botulinica, 9, 10
- trimetafano, 9, 10
- urochinasi, 53
- valproato, 23, 26–28
- verapamil, 36, 38, 43
- vigabatrin, 28
- warfarin, 53, 54
- zafilukast, 52
- zaleplon, 23
- zileuton, 52
- zolpidem, 23