



## **PROGRAMA DE LA ASIGNATURA**

### **FARMACOLOGÍA I**

**Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina, UBA**

**Julio 2014**

#### ***Índice***

	<b><i>Página</i></b>
<b>Presentación general</b>	<b>2</b>
<b>Objetivos generales de la asignatura</b>	<b>2</b>
<b>Objetivos específicos y contenidos de las unidades temáticas</b>	<b>2</b>
<b>Metodología</b>	<b>21</b>
<b>Evaluación</b>	<b>22</b>
<b>Aspectos administrativos</b>	<b>22</b>
<b><i>Duración</i></b>	<b>22</b>
<b><i>Correlatividades</i></b>	<b>22</b>
<b><i>Inserción</i></b>	<b>22</b>
<b><i>Oferta del curso</i></b>	<b>22</b>
<b><i>Carga horaria</i></b>	<b>22</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>22</b>

## **PRESENTACIÓN GENERAL**

La Farmacología tiene por objeto el estudio de las propiedades y riesgos que tienen las drogas de uso terapéutico. En la asignatura Farmacología I se proporciona a los alumnos la información adecuada y actualizada para comprender las bases generales de la terapéutica farmacológica, así como las bases farmacológicas de la terapéutica del dolor, de las alteraciones endócrinas, de la inflamación y se proporcionan conceptos generales y farmacológicos para comprender el proceso de anestesia.

## **OBJETIVOS GENERALES DE LA ASIGNATURA**

1. Reconocer el objeto de estudio de la Farmacología
2. Identificar el objeto, principios y alcances de la Farmacodinamia General
3. Identificar los fundamentos de la investigación farmacológica en general y de las fases de la investigación en Farmacología Clínica
4. Conocer los principios básicos de la Farmacología del Sistema Nervioso Autónomo y, en particular, la Farmacología de los Sistemas Nerviosos Simpático y Parasimpático
5. Reconocer los principios básicos de la Farmacología del dolor y la inflamación
6. Conocer los principios de la Farmacología del sistema endócrino
7. Conocer los principios de la Farmacología de los anestésicos generales, locales y relajantes musculares de acción periférica.

## **UNIDADES TEMÁTICAS CON SUS OBJETIVOS ESPECÍFICOS Y CONTENIDOS**

A continuación se detallan las 13 unidades temáticas de que se compone la Asignatura, y para cada una de ellas se proporcionan objetivos específicos para la enseñanza-aprendizaje de la Unidad y el contenido teórico.

### **1) FARMACOCINÉTICA I**

#### **Objetivos específicos**

El alumno deberá estar capacitado para:

1. Distinguir Farmacocinética de Farmacodinamia
2. Definir y aplicar el concepto de absorción, la forma de cuantificarla y los distintos factores que afectan la misma aumentándola o disminuyéndola.

3. Definir y aplicar el concepto de volumen de distribución, la forma de cuantificarlo y los distintos procesos fisiológicos o patológicos que pueden afectarlo como así también las distintas interacciones farmacológicas existentes a ese nivel.
4. Definir y aplicar los conceptos de metabolismo, vida media, *clearance* y constante de eliminación, las distintas formas de cuantificarlo y calcularlos y los distintos procesos fisiológicos o patológicos que pueden afectarlos como así también las distintas interacciones farmacológicas existentes a ese nivel.

## Contenidos

**FARMACOCINÉTICA:** Concepto. Procesos que comprende. Diferencia con Farmacodinamia.

**ABSORCIÓN DE DROGAS:** Mecanismos principales de pasaje de drogas a través de barreras y factores que la modifican: propiedades fisicoquímicas de las moléculas, tamaño, grado de ionización, solubilidad relativa en lípidos, unión a proteínas.

Transportadores de membrana que intervienen y modifican la farmacocinética de las drogas: las familias más importantes y su ubicación en intestino, riñón, hígado y endotelio. Su participación en efectos adversos y toxicidad, mecanismos de resistencia. Importancia del polimorfismo de los transportadores que modifican la respuesta a fármacos.

Diferencias entre vías de administración y de absorción. Principales vías de absorción, ventajas y desventajas. Importancia de la superficie absorbente y del flujo sanguíneo. Interacciones con drogas y alimentos.

**DISTRIBUCIÓN DE DROGAS:** Concepto. Influencia de proteínas séricas e hísticas en la distribución de drogas. Importancia de la grasa como depósito, diferencias fisiológicas que explican diferencias en la distribución entre el niño y el anciano. La redistribución como mecanismo de terminación de efecto y también en el mantenimiento en el tiempo. Pasaje a tejidos en general y al SNC y al feto en particular. Concepto de barrera hematoencefálica. Transferencia placentaria de fármacos. Mecanismos de pasaje de membrana involucrados. Diferencias entre capilares del SNC y otros tejidos.

**UNIÓN A PROTEÍNAS PLASMÁTICAS:** Proteínas a las que se unen las drogas ácidas, básicas y neutras. Diferencia entre fracción de droga unida y fracción libre: importancia de cada una. Condiciones fisiológicas y patologías que modifican la fracción libre. Interacciones y competencia de drogas por sitios de unión su importancia en el grado de respuesta y en eventos adversos. Relación entre unión a proteínas, volumen de distribución y *Clearance*.

**BIOTRANSFORMACIÓN DE DROGAS:** Concepto. Fases I y II: reacciones que forman parte de cada una. Metabolismo microsomal y no microsomal. Componentes del sistema microsomal. La superfamilia de la CYP, pasos más importantes de las reacciones enzimáticas catalizadas por CYPs, reacciones que catalizan, identificar las familias más importantes involucradas en el metabolismo de drogas. Polimorfismo de las CYP que explican eventos adversos y modificaciones en la respuesta a drogas. Inducción

enzimática: concepto, ejemplos, diferencia con activación enzimática. Inhibición enzimática: concepto y ejemplos. Interacciones que operan en la biotransformación de drogas.

**EXCRECIÓN DE DROGAS:** Principales vías de excreción: renal, hepatobiliar, salival, leche materna, sudor, aérea. Mecanismos de pasaje de membrana involucrados. Importancia del pKa de la droga y del pH urinario para drogas ácidas y básicas. Circuito enterohepático, factores que lo modifican. Interacciones.

## 2) FARMACOCINÉTICA II

### Objetivos específicos

El alumno deberá estar capacitado para:

1. Graficar e interpretar la relación concentración plasmática – tiempo diferenciando cinética de orden 0 de la de orden 1 y analizando los efectos de la saturabilidad de los sistemas de eliminación sobre la cinética de eliminación de la droga.
2. Aplicar los conceptos de vida media de absorción y eliminación, volumen de distribución, aclaramiento corporal total, compartimiento farmacocinético, cinética bicompartimental (vida media alfa y beta)
3. Confeccionar curvas concentración plasmática - tiempo de acuerdo a la vía de administración.
4. Comparar áreas bajo curvas concentración- tiempo y aplicar el concepto de biodisponibilidad.
5. Identificar los 2 componentes de la biodisponibilidad.
6. Aplicar los principios de la cinética de acumulación, relacionando la dosis de carga (de ataque) y de mantenimiento con la acumulación de drogas, factores que puede modificar el médico para cambiar la Concentración en estado estacionario (Css).
7. Comprender las modificaciones farmacocinéticas que se presentan en ancianos, embarazadas y portadores de insuficiencia renal, hepática y cardíaca.
8. Conocer los principios generales que rigen la modificación de la dosis en estos individuos

### Contenidos

**CINETICA DE DOSIS ÚNICA:** Concepto cinético de eliminación. Cinéticas de eliminación de orden 0 y orden 1. Relación entre dosis y velocidad de eliminación en drogas con cinética lineal y no lineal. Cinética dosis dependiente y dosis independiente.

**PARÁMETROS FARMACOCINÉTICOS RELACIONADOS CON LA ELIMINACIÓN:** Vida media de eliminación ( $T_{1/2}$ ) y constante de eliminación ( $K_e$ ) de en drogas que siguen una cinética de orden 1 y sus diferencias con aquellas que siguen una de orden 0. Graficar curvas concentración tiempo en ambas situaciones. *Clearance* (CL): corporal total, renal, hepático. Diferencias entre drogas cuyo *clearance* hepático depende del flujo sanguíneo o de la actividad enzimática intrínseca. Drogas y patologías que a través de la modifican el flujo sanguíneo y la función hepatocitaria producen cambios en la respuesta de las drogas.

Volumen aparente de distribución (Vd): concepto, su significado. Relaciones entre el Vd, Cl y vida media.

**CURVAS CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA-TIEMPO:** Diferenciar curvas concentración-tiempo obtenidas tras la administración intravenosa, bucal e intramuscular.

**CINÉTICA COMPARTIMENTAL:** Concepto de compartimiento farmacocinético. Cinética bicompartmental: fases de distribución y de eliminación. Cinética tri y multicompartimental.

**BIODISPONIBILIDAD:** concepto, factores dependientes de la formulación, de drogas, condiciones fisiológicas, patologías e interacciones con drogas y alimentos que modifican la biodisponibilidad. Fracción biodisponible: concepto. Extracción presistémica: concepto y factores que la modifican. Parámetros farmacocinéticos relacionados con la absorción: vida media de absorción ( $T_{1/2 \text{ abs}}$ ) y constante de absorción ( $K_a$ ), Latencia de absorción (lag time): concepto y factores que la modifican. Concentración plasmática máxima ( $C_{\text{max}}$ ): concepto, factores que la modifican y su relación con la velocidad de absorción. Tiempo a la concentración máxima ( $T_{\text{max}}$ ): concepto, factores que la modifican. Área bajo la curva (ABC): concepto, factores que la modifican y su relación con el grado o extensión de la droga absorbida. Identificar en gráficos concentración- tiempo la:  $C_{\text{max}}$ ,  $T_{\text{max}}$  y ABC Biodisponibilidad absoluta y relativa: concepto, significado y diferencias. Importancia de los estudios de biodisponibilidad para establecer la bioequivalencia entre dos formulaciones y justificar su intercambiabilidad. Diferencias en la biodisponibilidad que explican modificaciones en el grado de respuesta a la droga y la aparición de eventos adversos

**CINÉTICA DE ACUMULACIÓN:** concepto, principios generales. Concentración es estado estacionario ( $C_{\text{ss}}$ ): concepto. Parámetros que determinan la  $C_{\text{ss}}$ . Importancia de la vida media, la dosis y el intervalo inter dosis para determinar la  $C_{\text{ss}}$  y el tiempo en que se alcanza dicho estado estacionario. Condiciones fisiológicas y patológicas que pueden modificar el  $C_{\text{ss}}$  en pacientes con tratamientos crónicos (dosis múltiple), y estrategias que se aplican para mantener la  $C_{\text{ss}}$  en niveles terapéuticos evitando la toxicidad o falla de eficacia. Dosis de carga y de mantenimiento.

**MODIFICACIÓN DE LA FARMACOCINÉTICA EN CASOS ESPECIALES:** ancianos, embarazadas, fallo renal, hepático y cardíaco. Factores farmacocinéticos que se alteran y su importancia. Ejemplos.

**INTERACCIONES FARMACOCINÉTICAS:** que afectan la absorción, distribución y excreción de drogas.

### 3) FARMACODINAMIA I

#### Objetivos específicos

El alumno deberá estar capacitado para:

1. Diferenciar drogas de acción específica de las de acción inespecíficas.

2. Distinguir la unión de droga a receptor de la activación del mismo.
3. Diferenciar los métodos de estudio aplicables a cada aspecto de la interacción droga-receptor.
4. Analizar una curva dosis-respuesta.
5. Confeccionar curvas dosis-respuesta.
6. Comparar curvas dosis-respuesta.
7. Definir agonista, agonista parcial y antagonista competitivo y no competitivo en términos de potencia y eficacia intrínseca.
8. Distinguir si una droga es agonista, agonista parcial o antagonista, analizando curvas dosis-respuesta.
9. Diferenciar antagonismo competitivo del no competitivo en curvas dosis-respuesta.
10. Definir antagonismo funcional (sin.: fisiológico).
11. Confeccionar curvas dosis-respuesta de 2 agonistas de diferente potencia, efecto máximo y/o pendiente.
12. Confeccionar curvas dosis-respuesta de un agonista solo y en presencia de concentraciones crecientes de un antagonista competitivo.
13. Confeccionar curvas dosis-respuesta de un agonista solo y en presencia de concentraciones crecientes de un antagonista no competitivo.
14. Confeccionar curvas dosis-respuesta de un agonista solo y en presencia de concentraciones crecientes de un antagonista parcial.
15. Confeccionar curvas dosis-respuesta de un agonista solo y en presencia de concentraciones crecientes de un agonista completo.
16. Interpretar un gráfico de Scatchard.
17. Diferenciar unión máxima de efecto máximo.
18. Diferenciar  $K_d$  de  $CE_{50}$ .
19. Diferenciar potencia de afinidad.
20. Diferenciar eficacia en curva dosis-respuesta de eficacia terapéutica.
21. Explicar el significado clínico de la potencia de una droga.
22. Explicar las relaciones entre farmacocinética y farmacodinamia.
23. Distinguir potencia in vitro de potencia in vivo.
24. Explicar las diferencias entre potencia in vitro y potencia in vivo.

## Contenidos

**MECANISMO DE ACCION DE LOS FÁRMACOS:** Concepto de drogas de acción específica y de drogas de acción inespecífica.

**CURVAS DOSIS-RESPUESTA:** Abscisas y ordenadas. Potencia, efecto máximo (sin.: eficacia máxima, eficacia intrínseca, actividad intrínseca), pendiente, variabilidad de dosis y de efecto.  $CE_{50}$  y  $pCE_{50}$ .

**DROGAS DE ACCION ESPECIFICA:** Agonistas, agonistas parciales, antagonistas competitivos y no competitivos. Reconocimiento de los mismos en base a curvas dosis-respuesta. Concepto de  $pA$  (2).

**UNION DE DROGA A RECEPTOR (*BINDING*):** Unión máxima y afinidad. Diferencias con efecto máximo y potencia, respectivamente. Gráfico de Scatchard.

**RELACIONES FARMACOCINETICA-FARMACODINAMIA.**

**REGULACION CELULAR DE LAS RESPUESTAS A LAS DROGAS:** Super y subsensibilidad. Síndromes de supresión ( o rebote). Mecanismos involucrados.

#### **4) FARMACODINAMIA II**

##### **Objetivos específicos**

El alumno deberá estar capacitado para:

1. Enumerar las distintas familias de receptores
2. Describir el mecanismo de amplificación de señal correspondiente a cada uno de los tipos de receptores
3. Describir los mecanismos adaptativos que se ponen en juego ante el bloqueo o la estimulación reiterada de los distintos tipos de receptores.

##### **Contenidos**

**FAMILIAS DE RECEPTORES FISIOLÓGICOS:** Receptores acoplados a canales iónicos: clasificación en canales dependientes de voltaje y canales operados por ligando, mecanismos de activación, inactivación y regulación. Receptores acoplados a proteína G: estructura, clasificación, sistema de transducción de señales asociados a los receptores acoplados a proteína G, regulación por ligando. Receptores con actividad enzimática: receptores con actividad de tirosinaquinasa, su estructura, su regulación, sistema de transducción de señal. Receptores nucleares: definición, estructura, activación por ligando y sus consecuencias fisiológicas. Otros blancos farmacológicos: proteínas estructurales, ácidos nucleicos.

**MECANISMOS ADAPTATIVOS A NIVEL DE RECEPTORES:** Conceptos de super y subsensibilización de receptores, sus consecuencias fisiológicas. Ejemplos de subsensibilización y supersensibilización de relevancia en Farmacología.

#### **5) FARMACOLOGÍA CLÍNICA**

##### **Objetivos específicos**

1. Describir el proceso de investigación preclínica que antecede al empleo de fármacos en el ser humano
2. Distinguir y describir los distintos diseños experimentales para el estudio de fármacos en la fase clínica
3. Enumerar y describir las distintas reacciones adversas que pueden presentar los fármacos
4. Caracterizar los distintos tipos de medicamentos conforme al nivel de fiscalización al que están sujetos y al riesgo asociado a su administración en el embarazo

5. Diferenciar entre contraindicaciones relativas, absolutas y precauciones en la prescripción de fármacos
6. Describir los objetivos de la farmacovigilancia y los procedimientos para colaborar en la misma desde la práctica clínica cotidiana
7. Desarrollar habilidades para acceder a información científicamente válida acerca de fármacos y medicamentos y para interpretar correctamente su contenido
8. Desarrollar habilidades para la confección de una prescripción acorde a la normativa vigente
9. Identificar los principales factores farmacoeconómicos con impacto en las decisiones clínicas.

## **Contenidos**

**FARMACOLOGÍA PRECLÍNICA.** Objetivos de la fase preclínica. Importancia. Estudios farmacodinámicos y farmacocinéticos.

**TOXICOLOGÍA PRECLÍNICA:** Diversos tipos de ensayos toxicológicos: características generales de cada uno. Índices toxicológicos: índice terapéutico e índice de seguridad. Concepto. Utilidad para la evaluación riesgos/beneficios. Confeccionar el gráfico correspondiente a dichos conceptos y describirlo.

**FARMACOLOGÍA CLÍNICA:** Concepto. Fases. Fases I, II (temprana y tardía) y III: Objetivos de cada una. Ensayos que se efectúan en cada una. Número de sujetos experimentales involucrados

**ENSAYOS CLÍNICOS:** Conceptos de ensayo controlado, doble ciego, diseño cruzado y placebo. Normas éticas

**FARMACOVIGILANCIA:** Concepto y objetivos. Necesidad. Papel del médico asistencial en la farmacovigilancia.

**REACCIONES ADVERSAS.** Conceptos de efectos colaterales, secundarios, placebo/nocebo, intoxicación (aguda y crónica, idiosincracia y farmacogenética, efectos adversos de origen inmunológico, carcinogénesis y mutagénesis y teratogenicidad.

**CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS SEGÚN RÉGIMEN PRESCRIPTIVO:** Resolución ONU sobre fiscalización de estupefacientes y concepto general con la que se la confeccionó. Ejemplos de drogas incluidas en las listas I, II, III, IV y V). Categorías A, B, C, D y X de drogas para el uso en el embarazo.

**FUENTES DE INFORMACIÓN EN FARMACOLOGÍA Y TERAPÉUTICA.** Bases de datos, recursos para la búsqueda bibliográfica y para la lectura crítica de la bibliografía específica.

**CONFECCIÓN DE UNA PRESCRIPCIÓN:** aspectos formales, regulatorios y comunicacionales entre médico y paciente.

**FARMACOECONOMÍA:** definición. Estudios retrospectivos, prospectivos, predictivos. Balance costo/beneficio en la elección de drogas y medicamentos.



## **6) NEUROTRANSMISIÓN GENERAL**

### **Objetivos específicos**

1. Definir el concepto de neurotransmisión e identificar sus componentes esenciales
2. Repasar aspectos de fisiología relacionados con la importancia de la neurotransmisión en Farmacología: sistema nervioso autónomo y sus divisiones (simpática y parasimpática), transmisión neuroendócrina, neuromuscular y en el sistema nervioso central.

### **Contenidos**

**COMPONENTES DE LA NEUROTRANSMISIÓN:** Neurotransmisor: concepto. Diferencias entre transmisor verdadero, falso y cotransmisor. diferencias entre neurotransmisor excitatorio e inhibitorio. Neuromodulador: concepto. Un ejemplo (elegido por el alumno). Mecanismos generales de la neurotransmisión: síntesis, liberación, acción pre y postsináptica, mecanismos de terminación de acción. Regulaciones farmacológicas de estos distintos procesos.

**DIVISIONES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO,** concepto y ejemplos de transmisión neuroendócrina, descripción de la placa neuromuscular y sus componentes

**EFFECTO DE AGONISTAS Y ANTAGONISTAS A NIVEL DE LAS DIVISIONES SIMPÁTICA Y PARASIMPÁTICA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO**

**EJEMPLO DE TRANSMISIÓN NEUROENDÓCRINA Y SU MODULACIÓN FARMACOLÓGICA:** el bloqueo de los receptores dopaminérgicos en la síntesis y liberación de prolactina

## **7) NEUROTRANSMISIÓN COLINÉRGICA Y SU MODULACIÓN FARMACOLÓGICA**

### **Objetivos específicos**

1. Repasar la fisiología de la neurotransmisión colinérgica. Componentes de la misma, vías de síntesis, proceso de liberación, receptores, segundos mensajeros y procesos de finalización de acción.
2. Enumerar agonistas endógenos y fármacos con acción colinérgica con propiedades agonistas y antagonistas, y describir sus acciones a nivel del sistema nervioso autónomo, del sistema nervioso central y de la placa neuromuscular
3. Enumerar las reacciones adversas y las contraindicaciones de los agonistas y antagonistas colinérgicos a nivel de los distintos órganos y sistemas y explicar los mecanismos por los que se producen
4. Describir las diferencias farmacocinéticas entre los antagonistas muscarínicos con estructura de aminas terciarias o cuaternarias. Describir la farmacocinética de un agonista colinérgico de acción central de uso frecuente.

### **Contenidos**

**NEUROTRANSMISIÓN COLINÉRGICA:** síntesis, almacenamiento y liberación de la acetilcolina. Receptores muscarínicos y nicotínicos: subtipos y mecanismos de transducción de señales en los distintos territorios en los que se encuentran

**AGONISTAS DIRECTOS E INDIRECTOS, Y ANTAGONISTAS DE LA NEUROTRANSMISIÓN COLINÉRGICA:** definiciones, ejemplos, mecanismos de acción involucrados

**ACETILCOLINESTERASAS Y SU MODULACIÓN FARMACOLÓGICA:** Diferencias entre acetilcolinesterasas y otras colinesterasas respecto a su localización y sustrato. Diferencia de afinidad de la acetilcolina para los receptores M y N. Efectos farmacológicos de la inhibición de la acetilcolinesterasa en distintos órganos. Indicaciones terapéuticas de dichos fármacos. Inhibidores reversibles e irreversibles de las colinesterasas. Farmacocinética de un inhibidor reversible de uso clínico frecuente Interacción entre inhibidores de la colinesterasas y relajantes musculares periféricos. Reactivadores de las colinesterasas y racionalidad de su uso en la intoxicación con organofosforados

**ANTAGONISTAS MUSCARÍNICOS:** Reacciones adversas de los antagonistas muscarínicos a nivel del sistema nervioso central, el ojo, el tracto gastrointestinal, el sistema genitourinario, respiratorio, cardiovascular, piel. Contraindicaciones y precauciones en el uso de antagonistas muscarínicos.

**ACCIONES DE FÁRMACOS SOBRE LOS RECEPTORES NICOTÍNICOS:** Receptores nicotínicos neuronal y muscular. Agonistas directos e indirectos. Bloqueantes nicotínicos a nivel de la placa neuromuscular.

## **8) FARMACOLOGÍA ADRENÉRGICA Y SU MODULACIÓN FARMACOLÓGICA**

### **Objetivos específicos**

El alumno deberá estar capacitado para:

1. Conocer las drogas que modifican cada uno de los pasos de la biosíntesis de catecolaminas, el almacenamiento, la liberación, y los mecanismos de terminación de efecto de las catecolaminas.
2. Analizar interacciones de drogas a nivel de la neurotransmisión adrenérgica.
3. Caracterizar farmacológicamente los receptores adrenérgicos, sus implicancias en acciones de los fármacos y describir los efectos adrenérgicos sobre los diversos efectores reconociendo cuáles son los receptores involucrados en cada uno.
4. Comparar las implicancias farmacológicas de las potencias de adrenalina y noradrenalina sobre los diversos subtipos de receptores adrenérgicos.
5. Diferenciar agonistas adrenérgicos de acción directa de los de acción mixta y dar 1 ejemplo de cada uno.
6. Identificar agonistas alfa 1, alfa 2, beta 1 y beta 2
7. Diferenciar los antagonistas competitivos de los no competitivos, y dar 1 ejemplo de no competitivo
8. Diferenciar los bloqueantes beta no selectivos y de los cardiosselectivos y aquellos que cuentan con otras acciones sobre receptores alfa

9. Diferencias los bloqueantes alfa no selectivos de los selectivos sobre los distintos subtipos de receptores alfa

**Contenidos**

**NEUROTRANSMISIÓN ADRENÉRGICA:** Aspectos farmacológicos de la biosíntesis, almacenamiento, liberación y mecanismos de terminación de efecto de la noradrenalina. Mecanismos de regulación de la biosíntesis. Metabolismo de la NA y A por la MAO y COMT: tipo de inhibidores, ejemplo de cada uno y potenciales efectos terapéuticos y eventos adversos. Drogas que modifican las diferentes etapas de la neurotransmisión adrenérgica. Un ejemplo de cada grupo. Interacciones entre drogas a este nivel. Concepto de efecto reserpínico, efecto tiramínico y efecto cocaínico. Co-transmisión y falso neurotransmisor: mecanismos involucrados, diferencias, ejemplos. Autorreceptores: agonistas y bloqueantes selectivos. Otros receptores no adrenérgicos que modulan la liberación de noradrenalina: agonistas. Supersensibilización presináptica y postsináptica: mecanismos involucrados en su producción, ejemplos. Acciones de las hormonas tiroideas y glucocorticoides sobre la respuesta a las catecolaminas, efectos sobre la neurotransmisión adrenérgica y en la regulación de receptores adrenérgicos.

**RECEPTORES ADRENÉRGICOS:** adrenorreceptores  $\alpha_1$ ;  $\alpha_2$ ;  $\beta_1$ ;  $\beta_2$  y  $\beta_3$ : Agonistas y bloqueantes selectivos. Mecanismos de acoplamiento efecto-receptor. Ubicación anatómica y subcelular. Respuestas agonistas. Regulación homóloga y heteróloga. *Up y down regulation* de receptores adrenérgicos: mecanismos involucrados y consecuencias de su aparición. Ejemplos de agonistas y bloqueantes no selectivos; y de bloqueante  $\alpha$  irreversible. Dentro de los agonistas simpático miméticos identificar drogas de acción directa, indirecta y de acción mixta: concepto y mencionar un ejemplo de cada una.

**AGONISTAS ADRENÉRGICOS CATECOLAMÍNICOS:** Catecolaminas endógenas: adrenalina, noradrenalina y dopamina. potencia comparativa a nivel de cada subtipo de receptor adrenérgico. Mecanismos de acoplamiento efecto-receptor. Efectos farmacológicos sobre la presión arterial, vasculares y cardíacos, sobre el músculo liso, metabólicos, SNC, sangre, músculo estriado, glándulas endocrinas y exocrinas y en la coagulación. Diferencias farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos y contraindicaciones.

**AGONISTAS ADRENÉRGICOS NO CATECOLAMÍNICOS:** Sobre receptores beta no selectivos: isoproterenol y predominantemente selectivos sobre receptores beta 1: dobutamina y beta 2, predominantemente broncodilatadores: terbutalina, salbutamol, fenoterol, formoterol (diferencias), ritodrina (como útero inhibidor). Efectos farmacológicos, indicaciones y efectos adversos. Sobre receptores alfa: agonistas predominantemente alfa 1: metoxamina, fenilefrina, metaraminol. Agonistas predominantemente alfa 2: clonidina, guanfacina, guanabenz, metildopa. Efectos farmacológicos, indicaciones y efectos adversos. Agonistas adrenérgicos fenilamínicos: anfetamina, metanfetamina y efedrina. Mecanismo de acción. Efectos farmacológicos cardiovasculares, en SNC, indicaciones, efectos adversos y toxicidad.

**ANTAGONISTAS ADRENÉRGICOS:** Antagonistas alfa no selectivos. Derivados haloalquilamínicos: fenoxibenzamina; imidazolínicos: fentolamina y tolazolina y alcaloides de cornezulo de centeno: derivados amínicos y aminoacídicos. Efectos farmacológicos, indicaciones, efectos adversos y toxicidad. Antagonistas alfa 1 selectivos: prazosín, terazosina, doxazosina, tamsulosina. Efectos farmacológicos, indicaciones a nivel cardiovascular y genitourinario, efectos adversos. Antagonista alfa 2 selectivo: yohimbina. Antagonistas beta adrenérgicos no selectivos y cardiosselectivos: diferencias entre ambos y en aquellos que cuentan con otras acciones sobre receptores alfa. Efectos farmacológicos a nivel cardiovascular, respiratorio y metabólico. Diferencias farmacocinéticas, indicaciones, contraindicaciones y eventos adversos. Papel de los bloqueantes beta adrenérgicos y en la respuesta de las hormonas tiroideas: mecanismo de acción, indicaciones.

## **9) FARMACOLOGIA DE LA TIROIDES, HIPOGLUCEMIANTES, DROGAS UTILIZADAS EN LA OBESIDAD**

### **Objetivos específicos**

El alumno deberá estar en condiciones de:

1. Describir el mecanismo de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de las drogas utilizadas para el tratamiento del hipotiroidismo.
2. Analizar las interacciones entre las hormonas y el sistema adrenérgico y sus implicancias clínicas.
3. Describir los mecanismos de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de las drogas utilizadas para el tratamiento de hipertiroidismo (metimazol, propiltiouracilo e yoduros).
4. Dar dos ejemplos de drogas que, como efecto adverso, interfieran con la función tiroidea y/o con las pruebas diagnósticas, de función tiroidea.
5. Reconocer las drogas que modifican el cociente T4/T3.
6. Describir el mecanismo de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de la insulina.
7. Comparar las curvas efecto-tiempo obtenidas con diversos preparados de insulina.
8. Reconocer las drogas que modifican la secreción de insulina.
9. Describir el mecanismo de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de una sulfonilurea de primera generación y de una de segunda generación.
10. Dar un ejemplo de biguanida hipoglucemiante y describir su mecanismo de acción y sus reacciones adversas.
11. Describir el mecanismo de acción de los inhibidores de la aldosa reductasa y analizar su aplicación en el tratamiento de la diabetes.
12. Describir el mecanismo de acción del acarbose y analizar su utilidad en la diabetes.

13. Describir el mecanismo de acción de la metiglinidas, su farmacocinética y analizar su aplicación en el tratamiento de la diabetes.
14. Describir el mecanismo de acción de las tiazolidinedionas, su farmacocinética y analizar su aplicación en el tratamiento de la diabetes.
15. Describir el mecanismo de regulación de la liberación de insulina mediado por GLP1 y su mecanismo de inactivación mediado por DPP-4.
16. Describir el mecanismo de acción de los agonistas GLP1 y de los inhibidores de DPP-4
17. Describir los distintos mecanismos por los cuales se puede actuar farmacológicamente para tratar la obesidad.
18. Analizar los riesgos del empleo de las drogas que aumentan el tono adrenérgico en el tratamiento de la obesidad.
19. Comparar los efectos de las drogas que se emplean en el tratamiento de la obesidad, con los efectos de un placebo.

## **Contenido**

**HORMONAS TIROIDEAS (ADMINISTRADAS COMO FÁRMACOS):** Tiroxina y triiodotironina. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

**DROGAS ANTITIROIDEAS:** Metimazol. Propiltiouracilo. Yoduros. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

**INSULINA:** Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones. Preparados de acción rápida, intermedia y lenta.

**ESTIMULANTES E INHIBIDORES DE LA SECRECIÓN DE INSULINA:** Mecanismos de acción.

**SULFONILUREAS HIPOGLUCEMIANTES:** Un ejemplo de droga de 1° generación y uno de droga de 2° generación. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

**BIGUANIDAS HIPOGLUCEMIANTES:** Un ejemplo. Mecanismo de acción. Reacciones adversas.

**INHIBIDORES DE LA ALDOSA REDUCTASA:** Mecanismo de acción.

**ACARBOSA:** Mecanismo de acción, dosis, interacciones.

**INTEGRINAS:** Su acción a nivel de la secreción de insulina, mecanismo de inactivación de GLP1. Farmacología de los agonistas GLP1 y de los inhibidores DPP-4.

**DROGAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD:** Anorexígenos que alimentan el tono adrenérgico y anorexígenos que aumentan el tono serotoninérgico. Riesgos de las primeras. Drogas que aumentan el efecto termogénico de los alimentos. Otros mecanismos de acción.

## **10) HORMONAS SEXUALES HORMONA DE CRECIMIENTO FARMACOLOGÍA DEL METABOLISMO DEL CALCIO Y DEL FÓSFORO. VITAMINAS**

### **Objetivos específicos**

El alumno deberá estar en condiciones de:

1. Analizar los efectos de drogas sobre la liberación de prolactina.
2. Describir las consecuencias de la hiperprolactinemia.
3. Analizar los efectos de gonadotrofinas sobre los ejes hipotálamo-hipófisis-gonadas.
4. Analizar los efectos de las hormonas hipotalámicas (y sus análogos) sobre los ejes hipotálamo-hipófisis-gonadas.
5. Analizar los efectos de las hormonas sexuales sobre los ejes hipotálamo-hipófisis-gonadas.
6. Analizar el papel de la internalización de los receptores en los efectos de hormonas.
7. Analizar el papel de la adenililciclase en el acoplamiento receptor-efecto de hormonas.
8. Describir el mecanismo de acción de los estrógenos.
9. Describir el mecanismo de acción de los gestágenos.
10. Describir el mecanismo de acción de los andrógenos.
11. Diferenciar los efectos de estrógenos, gestágenos, oxitocina (administrada como fármaco) y ergonovina sobre el cuerpo y cuello uterinos y sobre la vagina.
12. Diferenciar los efectos de estrógenos, gestágenos, prolactina y oxitocina a nivel de la mama.
13. Describir las acciones farmacológicas del estradiol.
14. Describir la farmacocinética del estradiol.
15. Describir las reacciones adversas del estradiol.
16. Describir las interacciones del estradiol.
17. Comparar al estradiol con un derivado del estradiol y un estrógeno no esteroideo.
18. Reconocer los riesgos del uso del dietilestilbestrol en embarazadas.
19. Describir el mecanismo de acción del clomifeno.
20. Describir el mecanismo de acción del tamoxifeno.
21. Mencionar las reacciones adversas del clomifeno.
22. Mencionar las reacciones adversas del tamoxifeno.
23. Describir la farmacocinética de la progesterona.
24. Describir las acciones farmacológicas de la progesterona.
25. Describir las interacciones de la progesterona.
26. Comparar la progesterona y un gestágeno 19-noresteroide.
27. Reconocer los riesgos del uso de 19-noresteroides en embarazadas.
28. Describir los mecanismos de acción de anticonceptivos hormonales.
29. Analizar los riesgos del uso de anticonceptivos hormonales.
30. Comparar la farmacodinamia de la oxitocina y la ergonovina.
31. Comparar la farmacocinética de la oxitocina y la ergonovina.
32. Comparar las reacciones adversas de la oxitocina y la ergonovina.
33. Describir la farmacocinética de la testosterona.

34. Describir las acciones farmacológicas de la testosterona.
35. Describir las reacciones adversas de la testosterona.
36. Describir las interacciones de la testosterona.
37. Mencionar otro fármaco anabólico.
38. Describir el mecanismo de acción del cetoconazol a nivel del testículo.
39. Describir el mecanismo de acción de un antiandrógeno.
40. Describir las acciones farmacológicas de un antiandrógeno.
41. Describir las reacciones adversas de un antiandrógeno.
42. Describir las interacciones de un antiandrógeno.
43. Describir los mecanismos directos de acción de la hormona de crecimiento.
44. Describir los mecanismos indirectos de acción de la hormona de crecimiento.
45. Reconocer los riesgos del uso terapéutico de la hormona de crecimiento.
46. Analizar cuál es la técnica más correcta de administrar la hormona liberadora de la hormona de crecimiento.
47. Comparar los mecanismos de acción de la vitamina D, la paratohormona y la calcitonina.
48. Comparar las acciones farmacológicas de la vitamina D, la paratohormona y la calcitonina.
49. Comparar la farmacocinética de la vitamina D, la paratohormona y la calcitonina.
50. Comparar las reacciones adversas de la vitamina D, la paratohormona y la calcitonina.
51. Describir las interacciones de la vitamina D.
52. Describir los efectos del flúor sobre el hueso y el diente.

## Contenido

**PROLACTINA:** Efectos sobre la mama. Drogas que modifican la liberación de prolactina. Consecuencias de la hiperprolactinemia.

**HORMONA LIBERADORA DE GONADOTROFINAS:** Diferencias de efectos según técnica de administración. Mecanismos involucrados. Análogos sintéticos (1 ejemplo).

**GONADOTROFINAS:** Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Reacciones adversas. Diferencias entre menotropina y gonadotrofina coriónica humana.

**ESTRÓGENOS:** Estradiol (administrado como fármaco). Un derivado del estradiol. Un estrógeno no esteroide. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

**DIETILESTILBESTROL:** Riesgos de su uso en el embarazo.

**ANTIESTROGENOS:** Clomifeno. Tamoxifeno. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas.

**GESTAGENOS (sin.: PROGESTAGENOS):** Progesterona (administrada como fármaco). Un 19-noresteroide. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas.

Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones. Diferencias entre ambas drogas.

**ANTICONCEPTIVOS HORMONALES:** Diversos tipos. Mecanismos de acción. Reacciones adversas.

**OXITOCICOS:** Oxitocina (administrada como fármaco). Ergonovina. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones. Diferencias entre ambas drogas.

**ANDRÓGENOS Y ANABÓLICOS:** Dificultades para separar ambos grupos. Testosterona (administrada como fármaco). Un anabólico. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

**CETOCONAZOL:** Efecto sobre el testículo.

**ANTIANDRÓGENOS:** Un ejemplo. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

**HORMONA DE CRECIMIENTO Y HORMONA LIBERADORA DE HORMONA DE CRECIMIENTO:** Acciones farmacológicas. Efectos directos e indirectos. Riesgos.

**VITAMINA D (ADMINISTRADA COMO FÁRMACO):** Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

**PARATOHORMONA, CALCITONINA (ADMINISTRADAS COMO FÁRMACO):** Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética.

**FLUOR:** Efectos sobre el hueso y el diente.

## **PROSTAGLANDINAS Y ANTINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS**

### **Objetivos específicos**

El alumno deberá estar en condiciones de:

1. Clasificar los eicosanoides
2. Enumerar y describir las acciones farmacológicas de las prostaglandinas como drogas, sus usos terapéuticos, su farmacocinética y sus efectos adversos
3. Repasar los mecanismos fisiopatológicos que median el dolor
4. Repasar los mecanismos fisiopatológicos que median la inflamación
5. Repasar los mecanismos fisiopatológicos que median la fiebre
6. Clasificar los antiinflamatorios no esteroides (AINE)
7. Describir el mecanismo de acción de los antiinflamatorios no esteroides clásicos (inhibidores inespecíficos de la ciclooxigenasa o COX) y de segunda generación (inhibidores específicos de la COX 2). Señalar las diferencias entre ambos grupos.
8. Enumerar y explicar el mecanismo subyacente para las distintas acciones farmacológicas de los AINE
9. Describir y explicar el mecanismo de producción de los efectos adversos de los AINE ácidos y básicos
10. Describir la farmacocinética del ácido acetil salicílico y del paracetamol.



11. Comparar semejanzas y diferencias en cuanto a acciones farmacológicas, farmacocinética, efectos adversos y toxicidad del ácidoacetilsalicílico con fármacos representativos de los demás grupos de AINE ácidos: derivados del ácido propiónico, del ácido acético, del ácido antranílico, indolacéticos, arilpropiónico, pirazolonas, oxicams y con inhibidores de la COX2

### **Contenido**

**EICOSANOIDES:** biosíntesis de las prostaglandinas, receptores, acciones que median las distintas prostaglandinas en los distintos tejidos: cardiovascular, sangre, músculo liso, riñón, sistema endócrino, efectos metabólicos. Papel de las prostaglandinas en la inflamación, el dolor y la fiebre. Ciclooxigenasas 1 y 2: diferencias.

**ANÁLOGOS SINTÉTICOS DE LAS PROSTAGLANDINAS:** misoprostol y otros análogos sintéticos. Acciones farmacológicas, usos clínicos, farmacocinética, efectos adversos.

**INHIBIDORES DE LA CICLOXIGENASA:** antiinflamatorios no esteroideos. Clasificación química de los AINE y ejemplo de cada grupo: derivados del ácido salicílico (aspirina y diflunisal), del ácido propiónico (ibuprofeno, naproxeno), del ácido acético y del heteroaril acético (indometacina, diclofenac, ketorolac), fenamatos o derivados del ácido antranílico (ácido mefenámico), oxicams (piroxicam), pirazolonas (fenilbutazona), derivado del paraminofenol (paracetamol). Acciones farmacológicas comunes a todos los AINE, diferencias entre ellos. Mecanismo del efecto antipirético, antiinflamatorio y analgésico. Farmacocinética de la aspirina y del paracetamol. Efectos adversos de los AINE ácidos y básicos: diferencias. Mecanismos que subyacen a los efectos adversos de los AINE a nivel gástrico, renal y hepático. Factores que contribuyen al riesgo de toxicidad del paracetamol.

## **11) FARMACOLOGIA DE LOS GLUCOCORTICOIDES Y DE LAS DROGAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA GOTA**

### **Objetivos específicos**

El alumno deberá estar capacitado para:

1. Describir los mecanismos de acción de los glucocorticoides y relacionarlos con otras hormonas esteroides y no esteroides.
2. Describir los efectos de los glucocorticoides sobre los metabolitos glucídico, proteico, lipídico e hidroelectrolítico.
3. Describir los efectos de los glucocorticoides en la inflamación.
4. Analizar la relación estructura-efecto de los glucocorticoides.
5. Describir los efectos de los glucocorticoides a nivel gástrico, hematológica, del sistema nervioso autónomo, del sistema nervioso central, sistema inmune y sistema osteoarticular.
6. Deducir sus efectos adversos.

7. Analizar los efectos de la administración de glucocorticoides sobre el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.
8. Describir la farmacocinética de los glucocorticoides.
9. Clasificar los glucocorticoides según su duración de acción y dar un ejemplo de cada grupo.
10. Relacionar la duración de acción con la farmacocinética de los glucocorticoides.
11. Describir los mecanismos de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de: colchicina, alopurinol Y drogas uricosúricas
12. Dar un ejemplo de droga uricosúrica.

### Contenido

**GLUCOCORTICOIDES:** *Mecanismos de acción. Efectos metabólicos (hidratos de carbono, proteínas, lípidos, agua y electrolitos). Efectos en la inflamación, alergia e inmunidad. Efectos a nivel gástrico, hematológico y nervioso. Efectos sobre el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Relación estructura-acción (1 ejemplo de cada grupo). Farmacocinética. Clasificación según duración de acción (1 ejemplo de cada grupo). Relación entre duración de acción y farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.*

**DROGAS USADAS EN EL TRATAMIENTO DE LA GOTA:** Colchicina. Alopurinol. Uricosúricos (1 ejemplo). Mecanismos de Acción. Acciones farmacológicas, farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

## 12) OPIÁCEOS

### Objetivos específicos

El alumno deberá estar capacitado para:

1. Distinguir: grupos de drogas utilizadas para producir analgesia, nivel(es) en que actúan, opioides endógenos y exógenos (naturales, semisintéticos y sintéticos), tipos de receptores: mu ( $\mu$ ), delta ( $\delta$ ) y kappa ( $\kappa$ ), sistemas de acoplamiento receptor – efecto, localización, respuestas asociadas a la activación de cada uno.
2. Reconocer a la morfina como opiáceo patrón: describir su farmacodinamia, efectos farmacológicos, farmacocinética, efectos adversos y sus características como droga de adicción.
3. Describir las características particulares de otros agonistas opiáceos (naturales, semisintéticos y sintéticos): heroína, codeína, meperidina, dextropropoxifeno, fentanilo y análogos, tramadol y metadona. Sus similitudes y diferencias con la morfina.
4. Identificar a la buprenorfina por agonista parcial, diferencias con la morfina
5. Describir las características particulares de opiáceos con actividad mixta: agonista-antagonista ( $\kappa$  y  $\mu$ ): nalbufina, pentazocina, butorfanol y nalorfina.
6. Diferenciar a los opiáceos de otros fármacos: Comparar los efectos analgésicos con los antiinflamatorios no esteroideos y diferenciar la tolerancia de tipo morfínico con la de tipo barbitúrico.

7. Describir las interacciones generales de los opiáceos
8. Describir los efectos de los antagonistas competitivos: naloxona y naltrexona. Sus diferencias en el tratamiento de la intoxicación aguda con opiáceos.

### Contenidos

**VIAS DEL DOLOR:** generalidades sobre las vías ascendentes que intervienen en la transmisión nociceptiva a los centros superiores, controles inhibitorios descendentes. Transmisores y moduladores de la vía nociceptiva. Opioides endógenos

**RECEPTORES PARA OPIOIDES:** mu, kappa y delta. Caracterización farmacológica. Mecanismos de acoplamiento receptor- efecto. Efectos neurológicos asociados a la activación de los receptores mu, kappa y delta.

**MORFINA:** efectos farmacológicos a nivel del SNC: analgesia, estado de animo, acciones sobre el ojo, umbral convulsivo, respiración, zona quimiorreceptora gatillo, centro de la tos, cardiovascular, endócrino, aparato digestivo sus acciones sobre el músculo liso y secreciones, vías urinarias, útero, temperatura corporal. Farmacocinética, diferencias según la vía de administración. Efectos adversos. Tolerancia: concepto. Tolerancia farmacodinámica y farmacocinética. Mecanismos involucrados. Describa que efectos producidos por opiáceos (tanto terapéuticos como adversos) sufren tolerancia. Tipos de dependencia física y psíquica (compulsión). Síndrome de abstinencia: situaciones que lo precipitan, signo sintomatología. Tratamiento del síndrome de abstinencia Diferencias en el techo analgésico entre morfina y AINES: mecanismos involucrados, diferencias, sinergismos posibles.

**OPIACEOS AGONISTAS:** heroína, codeína, meperidina, dextropropoxifeno, fentanilo y análogos, tramadol metadona y buprenorfina. Efectos farmacológicos y características farmacocinéticas más importantes de cada una., sus diferencias con la morfina. Indicaciones. Efectos adversos sobre el SNC; a nivel ocular; sobre el aparato digestivo y el sistema respiratorio. Receptores involucrados.

**OPIACEOS MIXTOS (AGONISTA-ANTAGONISTA):** nalbufina, pentazocina, butorfanol y nalorfina. Efectos farmacológicos y características farmacocinéticas más importantes de cada una., sus diferencias con la morfina. Indicaciones. Efectos adversos.

**ANTAGONISTAS DE LOS OPIÁCEOS:** Naloxona. Efectos farmacológicos. Aspectos farmacocinéticos distintivos. Indicaciones. Naltrexona diferencias con la naloxona y la nalorfina.

## 13) FARMACOLOGIA DE LOS ANESTESICOS LOCALES

### Objetivos específicos

El alumno deberá estar capacitado para:

1. Indicar cuáles son las diferentes drogas con las cuáles se puede obtener analgesia y cuáles son sus sitios de acción, ubicando entre estas drogas a los anestésicos locales.

2. Describir el mecanismo de acción y la farmacocinética de los anestésicos locales.
3. Analizar los efectos de las variaciones del pH sobre la farmacocinética y la potencia de los anestésicos locales.
4. Analizar la influencia del tipo de fibra nerviosa, de su diámetro y de su localización en el nervio, sobre el efecto de los anestésicos locales.
5. Reconocer las diferencias farmacocinéticas de ésteres y amidas.
6. Reconocer las reacciones adversas comunes a todos los anestésicos locales.
7. Describir la interacción entre anestésicos locales y vasoconstrictores.
8. Describir la farmacología de la lidocaína como droga patrón de las amidas y de todos los anestésicos locales.
9. Reconocer a la procaína como droga patrón de los ésteres y compararla con la lidocaína.
10. Elegir otro éster y otra amida y compararlos con la lidocaína.

### **Contenido**

**ANESTÉSICOS LOCALES:** Mecanismo de acción. Farmacocinética local, influencia del pH del sitio de inyección. Influencia del tipo de fibra, del diámetro de la fibra y de la ubicación de la fibra en el nervio, en los efectos de los anestésicos locales. Diferencias farmacocinéticas entre ésteres y amidas. Reacciones adversas comunes a todos los anestésicos locales.

**LIDOCAINA:** Características como anestésico local. Farmacocinética. Metabolitos tóxicos.

**PROCAINA:** Diferencias con lidocaína.

**OTROS ESTERES Y AMIDAS:** Diferencias con Lidocaína.

## **14) ANESTÉSICOS GENERALES Y RELAJANTES MUSCULARES PERIFÉRICOS**

### **Objetivos específicos**

1. Enumerar los objetivos de la anestesia general y detallar cómo se mide la potencia anestésica
2. Enumerar las fases de la anestesia general, detallando también el dato clínico que sirve de indicador de inicio y de finalización de cada una de ellas
3. Identificar los grupos de fármacos que se emplea para el cumplimiento de cada uno de los objetivos de la anestesia general y proporcionar ejemplos de fármacos de cada uno de estos grupos
4. Describir la farmacología de los anestésicos inhalatorios
5. Describir la farmacología de los relajantes musculares
6. Describir la farmacología de los anestésicos generales fijos o parenterales

### **Contenido**

**ANESTESIA GENERAL- PRINCIPIOS GENERALES:** principios generales, definición y objetivos que debe cumplir. Efectos hemodinámicos, respiratorios, en la temperatura corporal y a nivel gastrointestinal. Definición del plano anestésico y medición de la potencia anestésica. Definición de unidades CAM (*concentración alveolar mínima*) de los anestésicos inhalatorios.

**MECANISMOS DE ACCIÓN COMUNES A LOS ANESTÉSICOS GENERALES,** hipótesis farmacodinámicas: mecanismos mediados por GABA, por glutamato, mecanismos de acción inespecífica.

**ANESTÉSICOS INHALATORIOS:** definición. Gases y líquidos volátiles: ejemplos de cada grupo, ventajas y riesgos asociados a cada uno. Principios farmacocinéticos de la anestesia por vía inhalatoria: velocidad de inducción y recuperación anestésica y su relación con la solubilidad del fármaco. Acciones farmacológicas de los anestésicos inhalatorios, efectos secundarios y toxicidad a nivel del aparato cardiovascular, del sistema nervioso, del sistema respiratorio, del hígado y tubo digestivo. Óxido nitroso: farmacocinética, efectos secundarios en el sistema cardiovascular, respiratorio y nervioso.

**ANESTÉSICOS FIJOS O PARENTERALES:** definición. Anestésicos generales fijos para administración por vía intravenosa: barbitúricos y propofol. Mecanismo de acción, farmacocinética de los barbitúricos y del propofol, acciones farmacológicas, efectos secundarios, toxicidad. Anestésico general fijo de administración intravenosa o intramuscular: ketamina. Mecanismo de acción, propiedades farmacocinéticas, efectos farmacológicos, efectos secundarios. Aplicaciones clínicas.

**RELAJANTES MUSCULARES PERIFÉRICOS:** definición. Clasificación en relajantes musculares despolarizantes y no despolarizantes, ejemplos de cada uno de los grupos. Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Secuencia y características de la parálisis. Farmacocinética, reacciones adversas y toxicidad. Hipertermia maligna: factores de riesgo, signos y síntomas, tratamiento con dantroleno: vía de administración, mecanismo de acción.

**DROGAS COADYUVANTES EN LA ANESTESIA GENERAL:** analgésicos opioides, hipnosedantes benzodiazepínicos, flumazenil, antagonistas de los relajantes musculares (neostigmina o edrofonio), antagonistas muscarínicos. Para cada uno de estos: objetivos de la anestesia que colabora a satisfacer, efectos adversos, farmacocinética.

## **METODOLOGÍA DE LA ASIGNATURA**

El abordaje teórico de los contenidos incluye Seminarios de asistencia obligatoria y trabajos prácticos, cuya finalidad es promover el ejercicio del alumno sobre los contenidos del seminario. Se plantearán problemas, situaciones clínicas, se discutirán trabajos de investigación que faciliten por parte del alumno la puesta en práctica de los contenidos correspondientes a cada unidad temática.

## **MODO DE EVALUACIÓN**

La asignatura se dicta en tres cátedras con régimen distinto de evaluación. La misma, acorde con la modalidad de cada cátedra podrá ser a través de exámenes orales, de opción múltiple o de desarrollo.

## **ASPECTOS ADMINISTRATIVOS**

Duración de la asignatura: 1 cuatrimestre

Correlatividades: Para cursar Farmacología I se requiere haber aprobado Fisiología y Biofísica y Química Biológica.

Inserción de la asignatura en la carrera: La asignatura es parte del ciclo biomédico, y se cursa en el 3er año de la carrera.

Oferta del curso: Se dicta tanto en el primero como en el segundo cuatrimestre

Carga horaria: 104 horas

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Lorenzo P, Moreno A, Leza JC, Lisasoain I, Moro MA. Velazquez. Farmacología Básica y Clínica, 17ª. Edición. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 2005.
- Brunton L (ed.). Goodman & Gilman Las bases farmacológicas de la terapéutica, 12ª edición, Mc Graw Hill, México, 2011.
- Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Moore PK (ed.). Farmacología. 5ª edición, Elsevier, Madrid, 2004.
- Florez, J. Farmacología Humana, 6ta ed. Elsevier Masson, 2014.
- Katzung, B. Farmacología Básica y Clínica, 12ª ed. McGraw-Hill, 2013.