#### **NOTA IMPORTANTE**

Solamente son exigibles las dosis o niveles séricos especificados en el programa. Cuando dice "un ejemplo elegido por el alumno" éste debe ser interrogado sobre el ejemplo por él elegido y no sobre otras drogas del mismo grupo farmacológico. Todos los temas incluyen RESOLUCIÓN DE PROBLEMAS

#### **BOLILLA 1**

#### 1) Secreción tubular de drogas

- a) Papel de la excreción renal de fármacos, segmento del túbulo renal y mecanismo de pasaje de membranas involucrados.
- b) Secreción tubular de ácidos: polo en el que se produce el transporte en contra del gradiente. Interacciones de drogas a éste nivel. Ejemplos de fármacos.
- c) Secreción tubular de bases: polo en el que se produce el transporte en contra del gradiente. Interacciones de drogas a éste nivel. Ejemplos de fármacos.

#### 2) <u>Inhibidores de las colinesterasas</u>

- a) Diferencias entre acetilcolinesterasas y otras colinesterasas respecto a su localización y sustrato. Diferencia de afinidad de la acetilcolina para los receptores M y N.
- b) Efectos farmacológicos de la inhibición de la Acetilcolinesterasa en distintos órganos. Indicaciones terapéuticas de dichos fármacos. Contraindicaciones.
- c) Nombre un inhibidor reversible y uno irreversible. Diferencias farmacocinéticas
- d) Interacción con relajantes musculares periféricos.
- e) Reactivadores de las colinesterasa: nombrar un ejemplo y describir su mecanismo de acción.
- f) Dibuje una curva concentración efecto de un inhibidor irreversible de la acetilcolinesterasa, explique. Tipos de inhibidores reversibles y diferencia entre ellos.

# 3) Hipoglucemiantes y anthiperglucemiantes orales

a) Metformina

Mecanismo de Acción. Describa efectos adversos y precauciones en realción a su administración. Describa el significado de los efectos pleiotrópicos de la metformina

b) Sulfonilureas

Clasificación. Nombre un ejemplo de cada generación. Describa el mecanismo de acción de los fármacos de este grupo. Describa los efectos adversos más frecuentes. Describa diferencias con Metformina (en relación a su aplicación terapéutica y a la fisiopatología de la enfermedad

#### 4) <u>Ácido acetilsalicílico</u>

- a) Efectos farmacológicos y mecanismos de acción involucrados.
- b) Reacciones adversas. Riesgo en el embarazo.
- c) Farmacocinética. Metabolismo. Interacciones con antiácidos, hipoglucemiantes, anticoagulantes, metrotexate y diuréticos.
- d) Dosis. Vías de administración.

#### 5) Farmacodinamia de anestésicos locales

### 1º Cátedra de Farmacología, Facultad de Medicina, UBA

# PROGRAMA DE EXAMEN FINAL DE FARMACOLOGÍA I (2015)

- a) Mecanismo de acción. Efectos electrofisiológicos. Efectos sistémicos.
- b) Factores que modifican la potencia anestésica local.
- Influencia de otros componentes de las soluciones anestésicas sobre la potencia de los anestésicos locales.
- d) Amidas: lidocaína y otro ejemplo.
- e) Esteres: procaína y otro ejemplo.
- f) Farmacocinética: diferencias entre esteres y amidas.
- g) Farmacodinamia y reacciones adversas: diferencias entre las drogas elegidas y la lidocaína.

#### **BOLILLA 2**

### 1) <u>Unión de fármacos a proteínas plasmáticas</u>

- a) Proteínas a las que se unen las drogas:
- b) Diferencias entre drogas acidas y básicas. Ejemplos con drogas correspondientes a farmacología
  l.
- c) Consecuencias de la unión a proteínas:
- d) Concepto de droga libre.Importancia diferente de la unión a proteínas según mecanismo de salida de droga al plasma (dar ejemplos de excreción renal).
- e) Interacción de la unión a proteínas:
- f) Concepto de drogas de clase I y clase II. Ejemplo de interacciones con drogas correspondientes a farmacología I.

### 2) <u>Efectos genitourinarios de agonistas y bloqueantes adrenérgicos</u>

a) Efectos de agonistas y bloqueantes adrenérgicos sobre la vejiga, ojo, útero, mecanismos de erección y eyaculación. Cite ejemplos de cada uno. Receptores involucrados. Mecanismos de acoplamiento receptor – efecto. Reacciones adversas relacionadas con estos efectos. Realizar curvas de concentración – efecto, aplicada a los ítems anteriores.

#### 3) Estrógenos y antiestrógenos

- a) Receptores estrogénicos: Ubicación celular. Acoplamiento receptor efecto.
- Estradiol y 2 (dos) estrógenos sintéticos (uno esteroide y otro no esteroide, elegidos por el alumno): Efectos farmacológicos. Farmacocinética. Reacciones adversas .Indicaciones alternativas de los estrógenos sintéticos. Interacciones con gestágenos, oxitócicos, antibióticos e inductores enzimáticos.
- c) Antiestrógenos (Tamoxifeno, Clomifeno y Raloxifeno): Mecanismo de acción. Farmacocinética. Efectos adversos.

# 4) <u>Efectos antiinflamatorios no esteroides mediados por la inhibición de la actividad de la ciclooxigenasa</u>

- a) Síntesis de prostanglandinas y leucotrienos: Principales pasos. Efectos a este nivel de AINES, glucocorticoides y bradiquinina. Mecanismos involucrados.
- b) Efectos de prostanglandinas: Citar 3 (tres) órganos en los cuales actúen y mencione los efectos que producen en los mismos.
- c) Inflamación y dolor: Papel de las prostanglandinas, leucotrienos y bradiquinina. Consecuencias de la inhibición de la síntesis de la prostanglandinas.
- d) Leucotrienos: Efectos sobre los bronquios. Papel en el asma bronquial, rinitis y otras reacciones alérgicas. Consecuencia de la inhibición de la síntesis de prostanglandinas. Nombre un antileucotrieno e indicaciones del mismo.

#### 5) Farmacodinamia general de los opiáceos

- a) Receptores para opioides: Receptores  $\mu$ ,  $\kappa$ ,  $\sigma$ . Ubicación subcelular. Acoplamiento receptor efecto. Ligandos endógenos.
- b) Opiáceos: Morfina, Buprenorfina y un ejemplo (elegido por el alumno) entre Nalorfina, Nalbufina y pentazocina: ubicación como agonista parcial o antagonista a nivel de receptores  $\mu$  y  $\kappa$ .
- c) Naloxona y Naltrexona: Farmacodinamia. Diferencias farmacocinéticas.
- d) Efectos  $\mu$ ,  $\kappa$ ,  $\sigma$ : Mencionar 4 (cuatro) efectos  $\mu$ , 2 (dos) efectos  $\kappa$  y un efecto  $\sigma$ . Influencia de la Naloxona sobre los mismos.
- e) Ordenar en forma creciente en base a la potencia, los siguientes 3 (tres) opioides (a elección del examinador)

### **BOLILLA 3**

#### 1) Biodisponibilidad

- a) Concepto y su relación con la eliminación presistémica o Primer Paso Hepático.
- b) Concepto de bioequivalencia (No incluye criterios estadísticos).
- c) Factores farmacéuticos y farmacocinéticos que modifican la biodisponibilidad.
- d) Confeccionar dos gráficos de concentración plasmática en función de tiempo, para dos vías de administración distintas elegidas por el alumno, y describirlos.
- e) Interacciones: dos ejemplos elegidos por el alumno que reflejen la variabilidad de la biodisponibilidad en presencia de interacciones farmacológicas.

#### 2) <u>Efectos cardiovasculares de agonistas y bloqueantes colinérgicos</u>

- a) Receptores colinérgicos en vasos y miocardio: Mecanismos de acoplamiento receptor- efecto.
- b) Agonistas y bloqueantes selectivos y no selectivos (dos ejemplos elegidos por el alumno).
- c) Respuestas vasculares a agonistas colinérgicos: diferencias entre vasos con y sin endotelio.
- d) Efectos de agonistas colinérgicos a nivel del miocardio.
- e) Efectos cardiovasculares de los bloqueantes muscarínicos.
- f) Interacciones: parasimpaticomiméticos indirectos y bloqueante muscarínico. Describir el fundamento de esta asociación en el tratamiento de la intoxicación por organofosforados.

# 3) Estrógenos y gestágenos

#### a) Generalidades:

Describa la clasificación actual de las drogas con acción progestacional (gestágenos), nombrando un ejemplo de cada uno de los grupos. Describa las acciones farmacológicas de la Drospirenona (diferencias con el resto de los gestágenos)

b) Anticonceptivos hormonales:

Describa un ejemplo de combinación de fármacos utilizados en anticoncepción. Describa el mecanismo de acción de los anticonceptivos hormonales combinados. Describa la farmacocinética del Etinilestradiol.

### 4) <u>Paracetamol</u>

- a) Efectos farmacológicos y mecanismos de acción involucrados.
- b) Farmacocinética: criterios de dosificación en distintas poblaciones. Diferencias con antiinflamatorios no esteroideos ácidos. Vías de administración.
- c) Efectos adversos.
- d) Intoxicación aguda: mecanismo de lesión y órganos comprometidos. Fundamento del tratamiento. Fármacos que aumentan la potencia tóxica del paracetamol (dos ejemplos elegidos por el alumno).

#### 5) Anestésicos locales

- a) Describir los efectos adversos de los anestésicos locales.
- b) Citar dos ejemplos de diferente grupo químico y nombrar sus vías de administración.
- c) ¿Qué precauciones se deben tener a la hora de administrar un anestésico local intralesional?

#### **BOLILLA 4**

#### 1) Curva dosis-respuesta

- a) Confección de gráfico semilogaritmico: abscisas y ordenadas. Escala de unidades utilizada para cada una.
- b) Potencia: concepto. CE<sub>50</sub>. pD<sub>2</sub>. Variabilidad de dosis.
- c) Eficacia: concepto. Clasificación de las drogas según su eficacia. Variabilidad de efecto.
- d) Interacciones: de agonistas con antagonistas competitivos (en órganos con y sin reserva de receptores) y de agonistas con agonistas parciales. Confección de curva concentración- efecto. (a elección del examinador).

#### 2) Agonistas y bloqueantes colinérgicos

- a) Receptores N y M: agonistas y bloqueantes selectivos. Mecanismos de acoplamiento receptorefecto. Ubicación anatómica y subcelular. Respuestas a agonistas. Diferencias de potencia de acetilcolina a nivel de receptores N y M.
- b) Agonistas directos: acetilcolina, pilocarpina y otro ejemplo (elección del alumno). Efectos farmacológicos.
- c) Agonistas indirectos: rivastigmina, fisostigmina, neostigmina, donepezilo, piridostigmina y algún compuesto órgano fosforado (elección del alumno). Mecanismo de acción. Diferencias farmacocinéticas y farmacodinámicas entre las drogas. Importancia clínica de esas diferencias. Diferencias del cuadro clínico si la intoxicación es por fisostigmina o neostigmina (fundamentar según farmacocinética y características del fármaco).
- d) Bloqueantes M: atropina, otro ejemplo de amina terciaria y 2 ejemplos derivados de amonio cuaternario (elección del alumno). Efectos farmacológicos. Reacciones adversas. Diferencias farmacodinámicas, farmacocinéticas y toxicológicas entre aminas terciarias y derivados del amonio cuaternario. Relación entre dosis crecientes de atropina y sus efectos clínicos.
- e) Bloqueantes N: un ejemplo de bloqueante de receptores de tipo muscular y otro ganglionar (elección del alumno).

#### 3) Insulina

- a) Farmacocinética: absorción. Órganos y mecanismos de eliminación. Vida media.
- b) Preparados: tipos de insulina, ventajas de unas sobre otras. Preparados de diferente velocidad de absorción (curvas efecto-tiempo y vías de administración).
- c) Reacciones adversas.

#### 4) Efectos adversos de glucocorticoides

- a) Efectos adversos agudos y crónicos: psiquiátricos, digestivos, cutáneos, musculares, cardiovasculares, endócrinos y metabólicos. Efectos con respecto al sistema inmune.
- b) Síndrome de supresión: características. Mecanismos de producción. Relación con la dosis y/o duración del tratamiento.

#### 5) Efectos de los opiáceos sobre el SNC

- a) Acciones a nivel cerebral, mesencefálico, bulbar y medular. Receptores para opioides involucrados. Mecanismos de acoplamiento receptor-efecto.
- b) Efectos centrales y periféricos derivados de esas acciones.
- c) Efectos no antagonizados por naloxona.
- d) Fundamento del efecto antiemético por bloqueantes dopaminérgicos.

### **BOLILLA 5**

### 1) Reacciones de biotrasformación inhibición e inducción enzimática

- a) Órganos biotrasformadores de fármacos: Órgano principal y tres ejemplos de otros órganos (elegidos por el alumno). Para cada uno de esos órganos, un ejemplo (elegido por el alumno) de droga correspondiente a farmacología I que se metabolice en el.
- b) Sitios subcelulares de biotransformación: metabolismo microsomal y no microsomal. Reacciones de biotransformación que tiene lugar a cada nivel. Dos ejemplos (elegidos elegidos por el alumno) de drogas correspondientes a farmacología I que tengan biotrasformación microsomal y otros dos, cuyo metabolismo sea (al menos en parte) extramicrosomal.
- c) Interacciones de drogas a nivel microsomal: Inducción e inhibición enzimática. Concepto. Un ejemplo (elegido por el alumno) de interacción por inducción enzimática y otro de inhibición enzimática
- d) Influencia del flujo hepático en la velocidad de eliminación de fármacos: Concepto de eliminación flujo dependiente. Importancia. Dos ejemplos correspondientes a farmacología I (elegidos por el alumno)

# 2) <u>Efectos de agonistas y bloqueantes colinérgicos en sistema nervioso central</u>

- a) Descripción de los efectos. Requisitos para que un bloqueante o un agonista colinérgico puedan tener efectos en sistema nervioso central.
- b) Un ejemplo de bloqueante y uno de agonista (elegidos por el alumno) que puedan tener efecto sobre sistema nervioso central. Un ejemplo de bloqueante y uno de agonista (elegidos por el alumno) que no tengan efecto sobre sistema nervioso central.
- c) Confeccionar dos curvas concentración efecto en presencia de acetilcolina junto con un agonista parcial y un antagonista.

### 3) <u>Efectos anticonceptivos de estrógenos y gestágenos</u>

- a) Mecanismos del efecto anticonceptivo.
- b) Tipos de anticonceptivos: Clasificación según duración de efecto, según vía de administración, según la dosis y según tengan una o dos hormonas.

- c) Drogas utilizadas en los preparados anticonceptivos: Dos ejemplos de estrógeno y dos de gestágeno (Uno antimineralocorticoide y otro antiandrogénico, elegidos por el alumno).
- d) Reacciones adversas de los anticonceptivos: Reacciones adversas de estrógenos y gestágenos.

#### 4) Mecanismos de acción de los glucocorticoides

a) Receptores. Acoplamiento receptor-efecto. Relación con sistemas adrenérgicos. Relación del mecanismo de acción de la latencia de efecto y la duración de acción

#### 5) <u>Efectos de opiáceos sobre musculo liso</u>

- a) Efectos sobre el musculo liso en general: Receptores involucrados. Acoplamiento receptorefecto. Antagonistas competitivos.
- b) Musculo liso vascular: Efectos directos e indirectos. Mecanismos de los efectos indirectos. Papel del endotelio. Efecto observable en clínica.
- c) Musculo liso de tubo digestivo: Efectos sobre el tono y el peristaltismo. Consecuencias clínicas de esos efectos. Difenoxilato y loperamida: diferencias con otros opiáceos. Fundamentos de la asociación fija difenoxilato-atropina.
- d) Musculo liso de las vías biliares: Efectos sobre vesícula y sobre el esfínter de Oddie.
   Consecuencias para la presión intracoledociana. Contraindicaciones que surgen de estos efectos.
- e) Efectos sobre los músculos lisos bronquial, ureteral y vesical

#### **BOLILLA 6**

### 1) Reacciones de biotransformación

- a) Biotransformación de fase I y fase II.
- b) Reacciones de óxidorreducción: Microsomales y no micros males. Dos ejemplos cada una (elegidos por el alumno).
- c) Hidrólisis: esterasas y amidasas. Un ejemplo cada una (elegidos por el alumno). Papel de la colinesterasa plasmática en el metabolismo de drogas.
- d) Conjugación con acido glucurónico: Importancia. ¿Microsomal o no microsomal? Evolución con la edad.
- e) Conjugación con ácido acético: Fenotipos acetiladores: su relación con reacciones adversas.
- f) Conjugación con glutatión: Importancia en farmacotoxicologia. Ejemplo del paracetamol.
- g) Otras reacciones de conjugación.

# 2) <u>Efectos cardiovasculares de agonistas y bloqueantes adrenérgicos</u>

- a) Receptores adrenérgicos en vasos y miocardio: Bloqueantes selectivos. Mecanismos de acoplamiento receptor-efecto. Agonistas y bloqueantes no selectivos (un ejemplo de cada uno, elegidos por el alumno).
- b) Efectos cardiovasculares: efectos de la adrenalina (según vía y dosis), noradrenalina, isoproterenol, un agonista B2 selectivo (elegido por el alumno), propranolol, un bloqueante B1 selectivo (elegido por el alumno) y prazosín.
- c) Interacciones: Modificaciones de los efectos cardiovasculares de los agonistas o bloqueantes adrenérgicos administrados a animales o pacientes tratados con bloqueantes M, hormonas tiroideas, drogas con efecto cocaínico o drogas con efecto reserpínico.

#### 3) Gestágenos

- a) Progesterona: mecanismo de acción (receptores y mecanismo acoplamiento receptor-efecto).
   Acciones farmacológicas. Farmacocinetica. Reacciones adversas. Interacciones con estrógenos y exitóricos
- b) Un derivado 19-noresteroide (elegido por el alumno): Diferencias farmacocinéticas, farmacodinámicas y de reacciones adversas con la progesterona. Riesgo fetal.

#### 4) Colchicina y Alopurinol

- a) Alopurinol: Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Reacciones adversas.
   Farmacocinetica. Interacción con b-lactámicos y otro ejemplo elegido por el alumno.
   Metabolito activo del alopurinol.
- b) Colchicina: Mecanismo de acción. Instrucciones para el paciente e indicación de dosis máxima.
- c) Interacciones farmacodinámicas: Fundamentos de la asociación entre la colchicina y alopurinol. Fundamentos de la asociación con antineoplásicos.
- 5) Glucocorticoides y vías de administración
- a) Nombrar al menos dos glucocorticoides que puedan ser administrados por vía endovenosa.
- b) Nombrar al menos dos glucocorticoides que puedan ser administrados por vía tópica, a través de cremas. ¿Qué precauciones se deben tener para dicha administración en niños?
- c) Nombrar al menos dos glucocorticoides que puedan ser administrados por vía oral.
- d) Nombrar al menos dos glucocorticoides que puedan ser administrados por vía inhalatoria. ¿Cuál es el fundamento de asociarlos con agonistas β2 para el tratamiento del asma?
- e) Comparar la potencia los fármacos mencionados con respecto a la hidrocortisona.

# **BOLILLA 7**

# 1) <u>Filtración Glomerular</u>

 a) Mecanismos de pasaje de membrana involucrados. Influencia de la unión a proteínas plasmáticas. Influencia del flujo plasmático renal. Tamaño molecular necesario para que una droga pueda filtrar.

# 2) <u>Efecto de agonistas y bloqueantes muscarínicos sobre el músculo liso vascular</u>

- a) Efecto sobre el músculo liso en general: receptores involucrados. Mecanismos de acoplamiento receptor-efecto.
- Efecto de agonistas colinérgicos sobre músculo liso vascular: efectos directos y efectos mediados por el endotelio. Condiciones en que se observan unos u otros. Mecanismo por el cual el endotelio modifica los efectos de los agonistas colinérgicos.
- c) Efectos sobre otros músculos lisos: vejiga, tubo digestivo y sus esfínteres, bronquios.

# 3) Drogas antitiroideas

- a) Propiltiouracilo, metimazol, ioduros.
- b) Mecanismo de acción: biosíntesis, almacenamiento y liberación de hormonas tiroideas, indicando los pasos modificados por las drogas antitiroideas. Efecto de los antitiroideos sobre la 5'deiodinasa. Importancia de las diferencias entre ioduros y tioureas. Importancia de las diferencias entre metimazol y propiltiouracilo.
- c) Propiltiouracilo y metimazol: farmacocinética. Reacciones adversas. Efectos neuroendócrinos y sobre el tamaño de la glándula.

- d) Ioduros: Farmacocinética. Reacciones adversas. Efectos neuroendócrinos y sobre el tamaño de la glándula. Duración del tratamiento.
- e) Riesgo fetal y contraindicaciones de metimazol y propiltiouracilo.

### 4) Dipirona

- a) Farmacodinamia: mecanismo de acción. Acciones farmacológicas.
- b) Farmacocinética de la dipirona.
- c) Shock anafiláctico por dipirona: Factores de riesgo.
- d) Reacciones adversas hematológicas de la dipirona.
- e) Otras reacciones adversas: reacciones adversas al mecanismo de acción. Reacciones adversas no explicables por su mecanismo de acción.
- f) Balance riesgo/beneficio.

#### 5) Anestésicos generales: conceptos generales

- a) Analgesia: drogas con las que se puede obtener analgesia. Sitios de acción de cada grupo.
- b) Anestesia general: concepto. Objetivos. Drogas con las que se puede alcanzar cada uno de los objetivos. Drogas con las que se pueden alcanzar todos los objetivos. Ventajas del uso de asociaciones de drogas para alcanzar los objetivos.
- c) Etapas de la anestesia general: definición de cada una. Objetivos. Drogas utilizadas y efectos por los que se utilizan.
- d) Anestésicos generales: distintos grupos. Un ejemplo de cada grupo, relacionado con sus vías de administración. (elegido por el alumno)
- e) Drogas de acción inespecífica: concepto. Principio de Ferguson. Diferentes tipos de acción inespecífica (2 ejemplos, elegidos por el alumno). Diferencias entre drogas de acción inespecífica y drogas de acción específica.

#### **BOLILLA 8**

#### 1) Cinética de acumulación

- a) Acumulación: Concepto. Factor de acumulación.
- b) Aplicación: Diferencias entre drogas de cinética dosis dependiente y drogas de cinética dosisindependiente. Cinética de acumulación: Influencia del intervalo entre dosis y de la dosis por vez. Cociente pico/valle. Relación entre índice de seguridad y cociente pico/valle. Relación entre índice de seguridad y cociente pico/valle tolerable. Confeccionar el gráfico que represente estos conceptos y describirlo.
- c) Dosificación no acumulativa: Intervalo mínimo entre dosis.
- d) Dosis de mantenimiento: Concepto. Relación entre dosis de mantenimiento, fracción biodisponible y cantidad de droga eliminada en un intervalo entre dosis.
- e) Dosis de carga (o de ataque): Cálculo a partir de la dosis de mantenimiento y del factor de acumulación. Fundamentos.

#### 2) Farmacología de la neurotransmisión colinérgica

- a) Biosíntesis, almacenamiento y liberación de acetilcolina: Descripción. Paso limitante.
- b) Terminación del efecto de la acetilcolina: Mecanismo. Drogas que lo inhiben. Dos ejemplos de cada grupo (elegido por el alumno).
- c) Receptores colinérgicos: Pre- y post-sinápticos. Mecanismo de acoplamiento receptor-efecto. Respuesta a agonistas.
- d) Modulación colinérgica de la liberación de noradrenalina y modulación adrenérgica de la liberación de acetilcolina.

# 3) Farmacología de la Hipófisis: Prolactina y hormona de crecimiento

a) Inhibidores de la secreción de prolactina: Mecanismos de acción. Bromocriptina y otro ejemplo (elegido por el alumno). Farmacocinética y reacciones adversas de la bromocriptina.

- Estimulantes de la secreción de prolactina: Mecanismos de acción. Dos ejemplos (elegidos por el alumno), pertenecientes a grupos farmacológicos diferentes. Reacciones adversas relacionadas a este efecto.
- c) Efectos periféricos de la prolactina.
- d) Hormona de crecimiento y hormona liberadora de hormona de crecimiento: Acciones farmacológicas. Efectos directos e indirectos. Riesgos.

#### 4) Estrógenos y gestágenos

a) Anticonceptivos hormonales:

Describa los efectos adversos más frecuentemente observados, y los más graves. Relacione éstos con sus contraindicaciones. Describa posibles precauciones y advertencias que deben considerarse en relación a su utilización.

- b) Terapia de reemplazo hormonal en la menopausia:
  - Describa Indicaciones y Efectos adversos.
- c) Antiestrógenos:

Fundamente el uso de Clomifeno en terapéutica de la infertilidad como inductor de la ovulación.

#### 5) Relajantes musculares periféricos: conceptos generales

- a) Receptor nicotínico de la placa neuromuscular: Acoplamiento receptor-efecto. Desensibilización del receptor.
- b) Mecanismos de acción: Grupos de relajantes musculares periféricos con diferente mecanismo de acción. Un ejemplo de cada grupo (elegidos por el alumno) y descripción del mecanismo de acción. Interacciones de las drogas elegidas con la neostigmina.
- Liberación de acetilcolina: Drogas que la modifican. Dos ejemplos (elegidos por el alumno), pertenecientes a diferentes grupos farmacológicos. Interacciones de estas drogas con los relajantes musculares periféricos.

### **BOLILLA 9**

#### 1) Reabsorción tubular de fármacos

- a) Papel en la excreción renal de fármacos. Segmentos de túbulo renal y mencanismos de pasaje de membrana involucrados.
- b) Difusión simple: variables que determinan su velocidad.
- c) Liposolubilidad: Relación entre liposolubilidad y reabsorción tubular. ¿Cómo se mide la liposolubilidad?
- d) pKa: Concepto. Relación entre pKa y reabsorción tubular.

#### 2) Farmacología de los ganglios autonómicos

- a) Receptores: Receptores conlinérgicos. Mecanismos de acoplamiento receptor efecto.
   Respuestas a la acción de los agonistas. Ubicación de los receptores. Clasificación en Agonistas directos, indirectos y antagonistas. De ejemplos de cada uno.
- Neurona preganglionar: Transmisor que libera. Síntesis, almacenamiento y liberación del transmisor; drogas que interfieren con esos procesos (un ejemplo de cada uno elegido por el alumno). Mecanismo de terminación de efecto del neurotransmisor; drogas que lo inhiben (grupos y un ejemplo de cada grupo, elegidos por el alumno)
- c) Fenómeno de Dale colinérgico: desarrollar.

#### 3) Metabolismo fosfocálcico

- a) Vitamina D: Farmacodinamia: Receptores. Acoplamiento receptor-efecto. Acciones de la vitamina D a nivel intestinal, óseo y renal.
  - Farmacocinética: vías de administración. Absorción: factores que la modifican. Distribución y unión a proteínas. Eliminación. Reacciones adversas. Interacciones: con colestiramina o colestipol y con fenitoína o fenobarbital.
- b) Bifosfonatos: Un ejemplo (elegido por el alumno). Mecanismo de acción. Efectos farmacológicos.
- c) Glucocorticoides: Efectos sobre el hueso y el metabolismo del calcio y el crecimiento.
- d) Paratohormona, calcitonina (administradas como fármaco): Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética.

### 4) Efectos comunes de los antiinflamatorios no esteroideos ácidos

- a) Acciones farmacológicas comunes: A nivel del estómago, riñón, plaquetas, endotelio, músculo liso, útero, permeabilidad capilar, hipotálamo, conducto arterioso, bronquios. Mecanismo de acción involucrado.
- b) Efectos terapéuticos: efectos terapéuticos comunes de los AINES ácidos; su relación con las acciones farmacológicas.
- c) Reacciones Adversas: reacciones adversas comunes a los AINES, su relación con las acciones farmacológicas.

#### 5) Farmacocinética de los anestésicos locales

- a) Propiedades físico-químicas de los anestésicos locales: Naturaleza ácida o básica. Rango de pKa. ¿La fracción no ionizada a PH fisiológico es menor, igual o mayor q 0,5? ¿Por qué?
- b) Atrapamiento iónico: Concepto. Aplicación en los anestésicos locales.
- Farmacocinética local: Distribución de los anestésicos locales entre el interior del axón y el medio intersticial; influencia del pH. Pasaje a la circulación sanguínea; papel de los vasoconstrictores.
- d) Farmacocinética sistémica: Absorción, distribución unión a proteínas. Mecanismos de eliminación; diferencias entre ésteres y amidas. Metabolitos tóxicos. Vida media de lidocaína y su modificación en enfermedades hepáticas y cardíacas y por la interacción con bloqueantes β o inductores enzimáticos.
- e) Vías de administración

# **BOLILLA 10**

# 1) Farmacología clínica

- a) 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
- b) Ensayos clínicos:
  - Conceptos de ensayo controlado, doble ciego, diseño cruzado y placebo. Normas éticas
- c) Farmacovigilancia: Concepto y objetivos. Papel del médico asistencial en la farmacovigilancia.
- d) Farmacoeconomía: definición. Estudios retrospectivos, prospectivos, predictivos. Balance costo/ beneficio en la elección de drogas y medicamentos.
- e) Confección de una prescrpición: aspectos formales, regulatorios y comunicacionales entre médico y paciente

# 2) Agonistas y bloqueantes adrenérgicos

a) Adrenoceptores a1, a2, b1, b2:

Agonistas y bloqueantes selectivos. Mecanismos de acoplamiento receptor – efecto. Ubicación anatómica. Respuestas a agonistas. Regulación homológa y heteróloga. Ejemplos (elegidos por el alumno) de agonistas y bloqueantes no selectivos, y de bloqueante a irreversible

- b) Adrenalina, noradrenalina, isoproterenol:
  - Diferencias farmacodinámicas. Farmacocinética, efectos adversos y vías de administración de adrenalina e isoproterenol. Dosis de adrenalina
- c) Aminas adrenérgicas de acción mixta:
  - Concepto. Un ejemplo (elegido por el alumno). Efectos farmacológicos.
  - Farmacocinética. Reacciones adversas
- d) Propranolol, carvedilol y atenolol:
  - Diferencias farmacodinámicas y farmacocinéticas (más detalles corresponden a farmacología II)
- e) Curva dosis respuesta de adrenalina con concentraciones crecientes de propranolol

#### Insulina

- a) Insulina: generalidades y farmacocinética: Mencione los efectos metabólicos de la insulina endógena. Describa la clasificación de los distintos preparados de insulina según su duración de acción. Mencione un ejemplo de cada grupo.
  - Indique la vida media de la insulina. Describa la vía de administración de insulina en el tratamiento de la diabetes.
- b) Insulina: efectos adversos, precauciones e indicaciones.
  - Insulina regular (simple, cristalina): indicaciones específicas y vía de administración en estas situaciones.
- c) Efectos adversos de la insulinoterapia
- d) Describa precauciones y advertencias que deben ser explicadas al paciente que será insulinizado.

#### 4) Efectos neuroendócrinos y a nivel del SNC de los glucocorticoides

- a) Efectos neuroendócrinos:
- b) Efectos a nivel hipotálamo –hipofisario. Síndrome de supresión: Mecanismo, características y su relación con la dosis y/o la duración del tratamiento
- c) Efectos de los glucocorticoides sobre el SNC

#### 5) Morfina

- a) Efectos farmacológicos. Receptores y mecanismos de acoplamiento receptor efectos involucrados. Reacciones adversas. Riesgo en el embarazo. Farmacocinética. Interacciones con depresores del SNC, con antidepresivos y con AINEs. Dosis. Vías de administración.
- b) Adicción. Interacciones con opioides agonistas parciales y con antagonistas competitivos. Un ejemplo de cada uno (elegidos por el alumno). Curvas dosis respuesta

# **BOLILLA 11**

#### 1) Farmacología preclínica

- a) Objetivos. Importancia. Estudios farmacodinámicos y farmacocinéticos.
- b) 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.
- d) Fuentes de información en farmacología y terapéutica: Bases de datos, recursos para la búsqueda bibliográfica y para la lectura crítica de la bibliografía específica

#### 2) <u>Efectos de agonistas adrenérgicos sobre SNC</u>

- a) Receptores: Receptores adrenérgicos en sistema nervioso central. Acoplamiento receptorefecto. Agonistas y bloqueantes selectivos.
- b) Agonistas adrenérgicos con efectos sobre el sistema nervioso central: Dos ejemplos (elegidos por el alumno). Para cada ejemplo, indicar si es un agonista directo, indirecto o mixto, aclarando el significado de estos tres términos. ¿Por qué los agonistas elegidos tienen efectos sobre el sistema nervioso central y otros agonistas adrenérgicos no?
- c) Efectos de agonistas adrenérgicos sobre sistema nervioso central.

#### 3) <u>Interacciones entre hormonas y agonistas o bloqueantes adrenérgicos</u>

- a) Hormonas tiroideas: efectos a nivel de los sistemas adrenérgicos.
- b) Glucocorticoides: efectos a nivel de los sistemas adrenérgicos.
- c) Agonistas adrenérgicos: Modificaciones de sus efectos por acción de hormonas tiroideas o glucocorticoides.
- d) Bloqueantes adrenérgicos: Bloqueantes que pueden disminuir los efectos de las hormonas tiroideas. ¿Qué receptores bloquean? ¿Qué efectos de las hormonas tiroideas disminuyen?
- e) Propranolol: efectos sobre la farmacocinética de las hormonas tiroideas.

#### 4) <u>Efectos de glucocorticoides sobre los metabolismos óseo, glucídico, lipídico y proteico</u>

- a) Mecanismo de acción: Receptores. Acoplamiento receptor-efecto.
- b) Efectos sobre el metabolismo de glúcidos y proteínas: Acciones a nivel hepático, muscular y del tejido adiposo. Consecuencias de estas acciones.
- c) Efectos sobre el metabolismo lipídico: Efectos sobre la grasa corporal y sobre los lípidos plasmáticos.
- d) Efectos sobre el hueso.

# 5) Anestésicos generales fijos

- a) Concepto.
- b) Tiopental: Mecanismo de acción. Objetivos de la anestesia que se alcanzan. Vías de administración. Farmacocinética. Relación entre farmacocinética y duración de efecto. Reacciones adversas.
- c) Ketamina: Objetivos de la anestesia que se alcanzan. Diferencias con otros anestésicos generales. Vías de administración. Farmacocinética. Mecanismo de acción. Reacciones adversas. Requisitos para su prescripción.
- d) Propofol: Objetivos de la anestesia que se alcanzan. Duración de efecto. Vía de administración. Reacciones adversas.
- e) Neuroleptoanalgesia y neuroleptoanestesia: Drogas que se emplean. Fundamentos. Objetivos de la anestesia que se alcanzan.
- f) Anestésicos esteroides: Un ejemplo (elegido por el alumno). Mecanismo de acción.

# **BOLILLA 12**

### 1) Estudios de ligandos (binding)

- a) Objetivos. Diferencias con curvas concentración efecto. Kd y Bmáx: significado, diferencias con CE50 y efecto máximo. Binding específico y no específico: ¿cuál de los dos tiene validez para identificar receptores?
- b) Gráfico de Scatchard, confeccionarlo y describirlo.

#### 2) <u>Efectos de agonistas y bloqueantes muscarínicos sobre tubo digestivo</u>

- a) Mecanismo de acción: Receptores. Acoplamiento receptor efecto: Agonistas y bloqueantes selectivos.
- b) Músculo liso: Efectos sobre tono y peristaltismo. Efectos sobre los esfínteres. Efectos sobre el tiempo de evacuación gástrica y sobre la velocidad de tránsito intestinal.
- c) Secreciones: Efectos sobre las secreciones gástrica y pancreática exócrina.
- d) Agonistas adrenérgicos: Efectos sobre el tono colinérgico en tubo digestivo. Receptores involucrados.

#### 3) <u>Drogas oxitócicas</u>

- a) Oxitocina: Efectos sobre el miometrio; diferencias entre dosis terapéuticas y dosis altas. Efectos sobre las mamas. Otros efectos. Vías de administración. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones con estrógenos y gestágenos.
- b) Ergonovina: Efectos sobre el miometrio: diferencias con oxitocina. Vías de administración. Farmacocinética. Reacciones adversas.
- c) Prostaglandinas: Efectos sobre el miometrio: comparación con oxitocina. Prostaglandinas empleadas como oxitócicos. Vías de administración.

### 4) <u>Drogas que compiten por la secreción y reabsorción de ácido úrico</u>

- a) Secreción tubular de ácidos: Mecanismos de pasaje de membranas involucrados. Polo celular en el que se produce el transporte contra gradiente. Drogas que compiten con el ácido úrico por la secreción tubular de ácidos: dos ejemplos (elegidos por el alumno), correspondientes a fármacos estudiados en Farmacología I.
- b) Reabsorción tubular de ácido úrico: sitio en el que se produce. Drogas que la inhiben. Un ejemplo (elegido por el alumno).
- c) Fármacos que inhiben tanto la secreción como la reabsorción de ácido úrico: Relación dosis efecto. Dos ejemplos (elegidos por el alumno), de fármacos pertenecientes a grupos diferentes.

#### 5) <u>Lidocaína</u>

- a) Mecanismo de acción. Efectos electrofisiológicos en el axón. Acciones farmacológicas.
   Influencia del pH del medio en su potencia. Farmacocinética (absorción, biodisponibilidad oral, distribución, unión a proteínas plasmáticas, eliminación, vida media β). Metabolitos tóxicos.
   Reacciones adversas.
- b) Enfermedades hepáticas y cardíacas: Influencia sobre la vida media de la lidocaína. Interacciones con bloqueantes β adrenérgicos y con inductores enzimáticos.

# **BOLILLA 13**

#### 1) Distribución de drogas

a) Concepto. Relacionar con propiedades físico químicas de los fármacos y con atrapamiento iónico.

#### 1º Cátedra de Farmacología, Facultad de Medicina, UBA

# PROGRAMA DE EXAMEN FINAL DE FARMACOLOGÍA I (2015)

- b) Volumen de distribución: Concepto. Relacionar con clearance, vida media y con fases de curva de concentración plasmática en función del tiempo.
- c) Barrera hematoencefálica: Concepto. Pasaje de fármacos al sistema nervioso central. Zonas y situaciones de mayor permeabilidad.
- d) Pasaje transplacentario: Importancia.
- e) Pasaje por leche materna: Propiedades físico químicas de los fármacos para su pasaje (PM, liposolubilidad, ph) ejemplos.

### 2) <u>Efectos metabólicos y endócrinos de agonistas y bloqueantes adrenérgicos</u>

- Metabolismo de glúcidos: Efectos de agonistas y bloqueantes adrenérgicos. Órganos blanco y respuesta de cada uno. Receptores y mecanismos de acoplamiento receptor-efecto involucrados. Agonistas y bloqueantes selectivos.
- Metabolismo de lípidos y consumo de oxígeno: Acciones de agonistas y bloqueantes adrenérgicos. Órganos blanco. Receptores y mecanismos de acoplamiento receptor- efecto involucrados.
- c) Metabolismo hidroelectrolítico: Efectos de agonistas adrenérgicos sobre la kalemia. Receptores involucrados.

#### 3) Generalidades de farmacología neuroendócrina: Somatotrofina y somatostatina

- a) Mediadores de las comunicaciones intercelulares: Neurotransmisores, neuromoduladores, hormonas, autacoides, citoquinas. Similitudes y diferencias entre ellos.
- b) Conceptos generales de farmacología neuroendocrina: Interrelación entre el hipotálamo y de hipófisis. Efectos de drogas a este nivel: bromocriptina, bloqueantes D2, bloqueantes H2, levodopa, hormona liberadora de gonadotrofinas y sus análogos, hormona liberadores de somatotrofina, somatostatina y análogos, glucocorticoides, hormonas tiroideas, ioduros, hormonas sexuales.
- c) Hormona de crecimiento y su factor liberador: Técnica de administración. Fundamentos.
   Efectos a nivel hepático, óseo y del metabolismo proteico y de hidratos de carbono. Riesgos del tratamiento con somatotrofina.
- d) Somatostatina y sus análogos: Efectos sobre la secreción de insulina y sobre la secreción de hormonas hipofisarias. Acoplamiento receptor-efecto.

# 4) Efecto de drogas sobre la temperatura corporal

a) Drogas antipiréticas. Mecanismo por el cual los siguientes fármacos aumentan la temperatura corporal: Atropina y Aspirina.

# 5) Relajantes musculares periféricos bloqueantes de los receptores nicotínicos

- a) Mecanismo de acción: Receptores y mecanismo de acoplamiento receptor-efecto.
- b) Tubocurarina: Acciones farmacológicas. Secuencia de la relajación muscular. Vía de administración. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacción con neostigmina y con inhibidores de la liberación de aceltilcolina (un ejemplo elegido por el alumno). Riesgos en miastenia gravis.
- c) Atracurio y otro ejemplo (elegido por el alumno): Diferencias con la Tubocurarina.

#### **BOLILLA 14**

#### 1) Reacciones Adversas

a) Efectos colaterales: Concepto. Ejemplos con las drogas estudiadas en Farmacología I.

# 1º Cátedra de Farmacología, Facultad de Medicina, UBA

# PROGRAMA DE EXAMEN FINAL DE FARMACOLOGÍA I (2015)

- b) Efectos secundarios: Concepto
- c) Efecto Placebo/nocebo: Concepto
- d) Intoxicacion (aguda y crónica): Concepto. Ejemplos con las dorgas estudiadas en Farmacología I.
- e) Idiosincracia y Farmacogenética: Conceptos. Relacionar estos fenómenos con la Hipertermia Maligna.
- f) Efectos adversos de origen inmunológico: Concepto. Ejemplos con las drogas estudiadas en Farmacología I.
- g) Carcinogénesis y mutagénesis: Concepto
- h) Toxicidad fetal: Efectos de las drogas en los distintos períodos del embarazo. Ejemplos de drogas estudiadas en Farmacología I.
- i) Clasificación de drogas según resolución de la ONU para el embarazo. Describir las categorías A,
   B, C, D y X

#### 2) Efectos de las drogas autonómicas sobre vejiga y ojo

- a) Vejiga: Efectos de agonistas y bloqueantes muscarínicos y adrenérgicos.
- b) Ojo: Efectos de agonistas y bloqueantes muscarínicos y adrenérgicos sobre el diámetro pupilar, la acomodación del cristalino, presión intraocular y el reflejo fotomotor.

# 3) Andrógenos, Antiandrógenos y Finasteride

- a) Tetosterona: Efectos farmacológicos. Metabolito activo. Receptores y mecanismo de acoplamiento receptor-efecto. Farmacocinética. Reacciones adversas. Riesgo fetal.
- b) Anabólicos: Un ejemplo (elegido por el alumno). Semejanzas y diferencias con la tetosterona.
- c) Cetoconazol: Efectos endócrinos
- d) Ciproterona o Flutamida (a elección del alumno): Mecanismo de acción, acciones farmacológicas, reacciones adversas, farmacocinética.
- e) Finasteride: Mecanismo de acción, acciones farmacológicas, reacciones adversas, farmacocinética

#### 4) <u>Efectos de los glucocorticoides sobre el metabolismo mineral</u>

- a) Metabolismo del agua, sodio, y del potasio: efectos de los glucocorticoides y mineralocorticoides. Diferencias entre drogas.
- b) Hueso y metabolismo del calcio: Efectos de los glucocorticoides. Diferencias entre las drogas.

# 5) Anestésicos generales inhalatorios

- a) Mecanismo de acción: Concepto de acción inespecífica. Principio de Ferguson. Desarrollar una de las teorías propuestas para explicar la acción de los anestésicos (elegida por el alumno)
- b) Acumulación de anestésicos inhalatorios: Efecto de la concentración del gas en el aire inspirado y efecto de la presencia de un segundo gas.
- c) Coeficiente de solubilidad (coeficiente de partición sangre/aire): Concepto. Relación con las velocidades de inducción y de recuperación.
- d) Halotano: Objetivos de la anestesia que se alcanzan con concentraciones usuales. Velocidad de inducción y de recuperación. Reacciones adversas. Interacción con agonistas adrenérgicos.
- e) Otro anestésico halogenado (elegido por el alumno): Diferencias con Halotano.
- f) Óxido Nitroso: Objetivos de la anestesia que se alcanzan con concentraciones usuales. Efecto del segundo gas. Velocidad de inducción y de recuperación. Reacciones adversas.

#### 1) Cinética de eliminación de orden 0 y de orden 1: Modelos uni y bicompartimental

- a) Eliminación: Concepto.
- b) Clearance: Concepto (No incluye ecuaciones para su cálculo).
- c) Cinética de eliminación de orden 0 y de orden 1: Concepto. Representación gráfica, utilidad del gráfico semilogarítmico.
- d) Vida media: Concepto. Relación entre vida media, clearance y volumen de distribución en un modelo unicompartimental.
- e) Modelo bicompartimental: Representación en gráfico semilogarítmico (administración por bolo intravenoso). Fases  $\alpha$  y  $\beta$ : su significado. Ejemplo: tiopental.

### 2) <u>Efectos de agonistas y bloqueantes adrenérgicos sobre el músculo liso</u>

- a) Mecanismo de acción: Receptores. Acoplamiento receptor-efecto. Agonistas y bloqueantes selectivos y no selectivos. Un ejemplo de cada uno (elegidos por el alumno). Un ejemplo de bloqueante irreversible (si lo hubiera). Regulación de la densidad de receptores.
- b) Músculo liso vascular: Acciones a este nivel de agonistas y bloqueantes adrenérgicos y sus consecuencias: efectos sobre la presión arterial y la frecuencia cardíaca.
- c) Músculo liso de bronquio, ojo y vejiga: Efectos de agonistas y bloqueantes adrenérgicos. De ejemplos.
- d) Músculo liso del tubo digestivo: Efectos directos y efectos mediados por la modulación de la transmisión colinérgica.
- e) Confeccionar una Curva concentración-efecto de adrenalina en presencia de dosis crecientes de un antagonista competitivo.

#### 3) Farmacodinamia de la insulina

- a) Mecanismo de acción: Receptores. Subunidades. Acoplamiento receptor-efecto. Efectos de la insulina sobre el transporte de glucosa. Transportadores de glucosa insulino dependientes e insulino independientes. Influencia del medio interno sobre la afinidad de los receptores por la insulina. De un ejemplo de droga que modifique la sensibilidad de los órganos blanco a la insulina.
- b) Acciones farmacológicas: Acciones a nivel del hepatocito, del adipocito y del músculo esquelético. Efectos sobre la glucemia y la kalemia.
- 4) Antiinflamatorios no esteroides ácidos
- a) Clasificación: según vida media de eliminación y características farmacodinámicas.
- b) Piroxicam: Farmacodinamia, farmacocinética, reacciones adversas.
- c) Meloxicam: Diferencias farmacocinéticas y farmacodinámicas con piroxicam. Efectos Adversos.
- d) Ibuprofeno-Naproxeno-Diclofenac: Farmacodinamia, farmacocinética, reacciones adversas.
- e) Ketorolac: Criterios Posológicos.

#### 5) <u>Efectos digestivos y respiratorios de los opiáceos</u>

- a) Mecanismo de acción: Receptores. Acoplamiento receptor-efecto
- b) .Tubo digestivo: Efectos sobre el tono, el peristaltismo y las secreciones. Consecuencias clínicas de estos efectos. Difenoxilato y loperamida: diferencias con otros opiáceos. Fundamento de la asociación fija difenoxilato-atropina.
- c) Músculo liso de las vías biliares: Efectos sobre la vesícula y sobre el esfínter de Oddi. Consecuencias para la presión intracoledociana. Indicaciones y/o contraindicaciones que surgen de estos efectos.
- d) Mecanismos del vómito: Efectos de los opiáceos.
- e) Músculo liso bronquial: Efectos de los opiáceos. Centros respiratorio y de la tos: Efecto de los opiáceos. Diferencias entre morfina, meperidina y codeína.

## **BOLILLA 16**

#### 1) Vías de administración y absorción no digestivas

- a) Vía intravenosa: Inyección en bolo y en infusión continua. Relación con cinética de acumulación. Riesgos. Precauciones.
- b) Vía subcutánea e intramuscular: Absorción. Variables que modifican la velocidad de absorción. Papel del flujo sanguíneo.
- c) Vía inhalatoria: Concepto de aerosol. Técnica correcta para administrar un aerosol. Relación entre tamaño de partícula y sitio de impacto. Velocidad de absorción. Formas farmacéuticas aptas para esta vía.
- d) Aplicación tópica en mucosa o piel: enumerar diferentes ejemplos de estas vías. Efectos adversos locales. Formas farmacéuticas aptas para estas vías.
- e) Administración sublingual y transdérmica: Mecanismos de pasaje de membrana involucrados. Biodisponibilidad. Formas farmacéuticas aptas para estas vías. Efectos adversos relacionados con esta vía.

### 2) Efectos génitourinarios de agonistas y bloqueantes muscarínicos

 a) Efecto de agonista y bloqueante M sobre la vejiga. Receptores involucrados. Mecanismo de acoplamiento receptor-efecto. Reacciones adversas relacionadas con estos efectos. Enumerar ejemplos de agonistas y antagonistas que podrían utilizarse para patologías de estos órganos.

#### 3) Farmacología de la obesidad

Anorexígenos que alimentan el tono adrenérgico y anorexígenos que aumentan el tono serotonérgico. Riesgos de las primeras. Drogas que aumentan el efecto termogénico de los alimentos. Otros mecanismos de acción.

# 4) <u>Efectos de glucocorticoides sobre los sistemas adrenérgicos</u>

 a) Terminación del efecto del neurotransmisor adrenérgicos: Mecanismos de terminación de efecto. Efectos de los GC utilizados por los asmáticos a este nivel. Densidad de receptores adrenérgicos: Efectos de los glucocorticoides.

#### 5) Opiáceos

- a) Codeína: Diferencias con morfina. Aplicaciones terapéuticas. Criterios posológicos según indicación, fundamento farmacodinámico.
- b) Fentanilo y Remifentanilo: Diferencias con morfina. Usos terapéuticos.
- c) Oxicodona y Metadona: Diferencias con morfina.
- d) Meperidina: Diferencias con morfina.
- e) Buprenorfina: Diferencias con morfina.
- f) Nalbufina: Diferencias con morfina.

g) Naloxona y Naltrexona: ¿Qué son? Interacciones con morfina y con las drogas arriba mencionadas. Diferencias entre ambas drogas.

# **BOLILLA 17**

#### 1) Administración oral y rectal y absorción en tubo digestivo

- a) Absorción de drogas en el tubo digestivo: mecanismo de pasaje de membranas involucrados. Características de las superficies absortivas. Influencia de las propiedades fisicoquímicas de las drogas, de la motilidad gástrica e intestinal, del ph gástrico y de los alimentos. Interacciones de drogas a este nivel. Diferencias entre droga absorbida y droga biodisponible. Vías de drenaje venoso de los capilares del estómago, intestino y recto.
- b) Administración de drogas por vía oral: ventajas. Riesgos. Formas farmacéuticas aptas para esta vía. Realizar grafico concentración vs tiempo de la administración por esta vía y describirlo.
- c) Administración de drogas por vía rectal (para efectos sistémicos o locales): riesgos. Formas farmacéuticas aptas para esta vía.

#### 2) <u>Efectos de agonistas y bloqueantes muscarínicos a nivel de piel, boca y ojo</u>

- a) Mecanismo de acción: receptores. Acoplamiento receptor-efecto.
- b) Glándulas sudoríparas: efecto de agonistas y bloqueantes M. Características de la secreción inducida por los agonistas. Glándulas sudoríparas con adrenoreceptores: distribución anatómica; características de su secreción.
- c) Glándulas salivales: efecto de agonistas y bloqueantes M. Características de la secreción inducida por agonistas.
- d) Ojo: efectos de agonistas y bloqueantes M sobre el diámetro pupilar, acomodación del cristalino, presión intraocular, reflejo fotomotor y secreción lagrimal.

#### 3) Gonadotrofinas y gonadorrelina.

- a) Gonadorrelina (gonadoliberina): efectos farmacológicos. Relación entre efectos y técnica de administración.
- b) Buserelida o leuprolida (a elección del alumno): comparación con gonadorrelina. Explicar el fundamento de su utilización en diversos cánceres hormonodependientes.
- 4) Glucocorticoides
- a) Cortisol: acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas.
- b) Prednisona, prednisolona, metilprednisona o metilprednisolona (a elección del alumno): diferencias con cortisol.
- c) Dexametasona o betametasona (a elección del alumno): diferencias con cortisol.
- d) Deflazacort: diferencia con las drogas anteriores.
- 5) Síndrome de abstinencia a opiáceos

- a) Concepto. ¿Ante qué situaciones puede aparecer un sme de abstinencia? Defina sus características. ¿Como se previene? ¿Como se revierte?
- Tolerancia: concepto. Tolerancia farmacodinámica y farmacocinética. Mecanismos involucrados. Describa que efectos producidos por opiáceos (tanto adversos como terapéuticos) sufren tolerancia.
- c) Tipos de dependencia

### **BOLILLA 18**

# 1) Cinética de orden 0 y orden 1

- a) Diferencias entre ambas. Mecanismos de eliminación involucrados en una y otra.
- ¿Porqué la mayor parte de las drogas tienen una cinética dosis independiente dentro del rango terapéutico? Un ejemplo (elegido por el alumno) de droga estudiada en Farmacología 1 con cinética dosis dependiente dentro del rango terapéutico.

#### 2) Farmacología general de la neurotransmisión

- a) Neurotransmisor: concepto. Diferencias entre transmisor verdadero, falso y cotransmisor.
   Diferencias entre neurotransmisor excitatorios e inhibitorio. Conceptos y ejemplos de cada uno (elegidos por el alumno)
- b) Neuromodulador: concepto. Un ejemplo (elegido por el alumno)
- c) Drogas que modifican cada un de los pasos de la neurotransmisión: ejemplos (elegidos por el alumno)

### 3) <u>Hormonas tiroideas</u>

- a) Farmacocinética: prodroga y metabolito activo. Absorción, biodisponibilidad. Distribución. Unión a proteínas plasmáticas. Eliminación. Vida media. Vías de administración.
- b) Mecanismo de acción: receptores. Acoplamiento receptor-efecto.
- c) Acciones farmacológicas: efectos metabólicos, cardiovasculares, neuroendocrinos, sobre sistema nervioso central y sobre sistema nervioso autónomo. Efectos en el desarrollo.
- d) Reacciones adversas.
- e) Interacciones: con agonistas y bloqueantes adrenérgicos, con propranolol (en particular), con propiltiouracilo.
- 4) Indometacina e inhibidores selectivos de la COX-2
- a) Indometacina
- b) Acciones farmacológicas. Mecanismo de acción. Farmacocinética. Reacciones adversas. Riesgos en el embarazo. Efectos relacionables con su estructura indólica.
- c) Inhibidores selectivos de la COX-2:
- d) Acciones farmacológicas. Mecanismo de acción. Farmacocinética. Reacciones adversas.

# 5) Analgésicos

- a) Efecto analgésico: componentes de la sensación del dolor. ¿Como puede explicarse la potenciación de la analgesia por varios tipos de psicofármacos?
- b) Antiinflamatorios no esteroides: mecanismos del efecto analgésico. Un ejemplo (elegido por el alumno) de droga con efecto analgésico y prácticamente carente de potencia antiinflamatoria.

- c) Opiáceos: mecanismos del efecto analgésico. Analgesia espinal y supraespinal. Receptores involucrados en cada una. Acoplamiento receptor-efecto
- d) Comparación de la analgesia por opiáceos con la analgesia por antiinflamatorios no esteroides.
- e) Anestésicos locales: mecanismo del efecto analgésico.
- f) Anestésicos generales: ejemplos de anestésicos generales fijos o inhalatorios, con y sin efecto analgésico a dosis o concentraciones usuales.

# **BOLILLA 19**

#### 1) Consecuencias de la biotransformación

- a) Propiedades físico-químicas que condicionan el pasaje transmembrana.
- b) Consecuencias farmacocinéticas de la biotransformación de los fármacos. Diversas posibilidades. Un ejemplo.
- c) Prodroga: Concepto. Ejemplo.
- d) Toxicidad mediada por metabolitos oxidantes.
- e) Mecanismo de defensa celular ante el daño oxidativo. Metabolitos oxidantes originados en el metabolismo de drogas: ejemplo del paracetamol. Papel de inductores e inhibidores de las enzimas microsomales.

#### 2) Farmacología de la neurotransmisión adrenérgica

- a) Biosíntesis; almacenamiento y liberación del transmisor: drogas que modifican estos procesos.
- b) Concepto de efecto reserpínico y de efecto tiramínico. Autorreceptores: agonistas y bloqueantes selectivos. Otros receptores que modulan la liberación de noradrenalina: agonistas.
- c) Remoción de la noradrenalina del espacio sináptico: mecanismos. Drogas que inhiben estos procesos. Degradación enzimática de la noradrenalina. Enzimas que intervienen. Inhibidores. Ejemplo.
- d) Adrenorreceptores α1; α2; β1; β2: Agonistas y bloqueantes selectivos. Mecanismos de acoplamiento efecto-receptos. Ubicación anatómica y subcelular. Respuestas agonistas. Regulación homóloga y heteróloga. Ejemplos de agonistas y bloqueantes no selectivos; y de bloqueante α irreversible.
- e) Adrenoreceptores β3: Mecanismo acoplamiento efecto-receptor. Ubicación anatómica y subcelular: Respuesta a agonistas.

#### 3) <u>Drogas útero-inhibidoras</u>

- a) Progesterona: mecanismo de acción.
- b) Agonistas Adrenérgicos: Receptores. Mecanismos de acoplamiento efecto receptos. Dos ejemplos.
- c) Antiinflamatorios no esteroides: mecanismo de acción. Riesgo fetal.

# 4) <u>Efecto de los glucocorticoides sobre las células de la sangre; sistema linfáticos y los</u> <u>mecanismos inmunológicos</u>

a) Sangre periférica: Efecto sobre Eritrocitos; neutrofilos; eosinofilos; y linfocitos.

- b) Mecanismo postulado para estos efectos.
- c) Efecto sobre el tejido linfático; sobre la inmunidad y la alergia.

#### 5) Efectos adversos de opiáceos

- a) Efectos sobre el sistema nervioso central; a nivel ocular; sobre el aparato digestivo y el sistema respiratorio. Receptores involucrados.
- b) Intoxicación aguda. Tratamiento y fundamento.
- c) Farmacodependencia.
- d) Diferencias entre la morfina; codeína; metadona y meperidina.

#### **BOLILLA 20**

#### 1) Excreción no renal de drogas

- a) Excreción biliar: Un ejemplo (elegido por el alumno) de droga estudiada en Farmacología 1, que se excrete por bilis. Circuito entero hepático: concepto e interacciones de drogas a este nivel; un ejemplo (elegido por el alumno)
- b) Excreción mamaria: Importancia. Propiedades fisicoquímicas de los fármacos que favorecen su eliminación por leche.
- c) Excreción pulmonar: ejemplo de los anestésicos generales

#### 2) <u>Efectos cardiovasculares de drogas autonómicas</u>

- a) Mecanismos de acción: Receptores. Acoplamiento receptor-efecto. Bloqueantes y agonistas selectivos
- b) Vasos: Efectos de agonistas y bloqueantes colinérgicos y adrenérgicos. Papel del endotelio en las respuestas vasculares
- c) Miocardio: Efectos directos y secundarios a los efectos vasculares, de agonistas y bloqueantes colinérgicos y adrenérgicos.
- d) Presión arterial y frecuencia cardiaca: Efectos de agonistas y bloqueantes colinérgicos y adrenérgicos, en individuos o animales intactos o con corazón desnervado.
- e) Curvas concentración-efecto aplicadas a los ítems anteriores.
- 3) Hipoglucemiantes y antihiperglucemiantes orales
- a) Generalidades: Clasificación de los fármacos que se utilizan para el tratamiento de la Diabetes tipo II, en base a la fisiopatología de la enfermedad.
- b) Incretinas: Describa su mecanismo de acción. Nombre un ejemplo de cada grupo. Describa las diferencias en la vía de administración. Describa al menos una ventaja de su posible utilización.
- c) Meglitinidas:
  - Describa su mecanismo de acción. Nombre al menos un ejemplo de fármacos de este grupo. Mencione al menos una diferencia con las sulfonilureas. Mencione al menos una diferencia con Metformina.

#### 4) Farmacología general de la inflamación

a) Mediadores químicos de la inflamación

### 1ª Cátedra de Farmacología, Facultad de Medicina, UBA

# PROGRAMA DE EXAMEN FINAL DE FARMACOLOGÍA I (2015)

- Antiinflamatorios no esteroides: Mecanismos de acción antiinflamatoria. Un ejemplo (elegido por el alumno) de antiinflamatorios no esteroide con potencia antiinflamatoria prácticamente nula.
- c) Glucocorticoides: Mecanismos del efecto antiinflamatorio. Acciones a nivel de la síntesis de prostaglandinas y acciones no mediadas por este mecanismo.

### 5) Succinilcolina

- a) Mecanismo de acción: Receptores y mecanismo de acoplamiento receptor-efecto. Mecanismo del efecto relajante muscular de la succinilcolina. Diferencias con tubocurarina.
- b) Farmacocinética: Vía de administración. Vida media. Mecanismo de eliminación. Alteraciones genéticas de ese mecanismo; sus consecuencias.
- c) Reacciones adversas.
- d) Hipertermia maligna: descripción, etiología y tratamiento.
- e) Interacciones: con neostigmina, con antibióticos
- f) Acciones farmacológicas: diferencias con tubocurarina