



PROGRAMA DE LA ASIGNATURA
FARMACOLOGÍA II

Departamento Toxicología y Farmacología
Facultad de Medicina, UBA

Septiembre de 2016

Índice

	Página
A) PRESENTACIÓN GENERAL	3
B) OBJETIVOS GENERALES DE LA ASIGNATURA	3
C) HABILIDADES Y DESTREZAS A DESARROLLAR	3
D) OBJETIVOS ESPECÍFICOS Y CONTENIDOS DE LAS UNIDADES TEMÁTICAS	4
E) METODOLOGÍA DE LA ASIGNATURA	30
F) MODO DE EVALUACIÓN	30
G) ASPECTOS ADMINISTRATIVOS	30
Duración de la asignatura	30
Correlatividades	30
Inserción de la asignatura en la carrera	30
Oferta del curso	30
Carga horaria	30
H) BIBLIOGRAFÍA	30

A) PRESENTACIÓN GENERAL

La Farmacología es la asignatura que tiene por objeto el estudio de las propiedades y riesgos que tienen las drogas de uso terapéutico. En la asignatura Farmacología II se pretende proporcionar a los alumnos la información adecuada y actualizada de las bases farmacológicas de la terapéutica médica de las enfermedades psiquiátricas, neurológicas, cardiovasculares, infecciosas y oncológicas de presentación más frecuente.

Esta asignatura es correlativa de la asignatura Farmacología I, en la que se proporcionan los conocimientos de Farmacología general que luego son aplicados al estudio de las drogas en particular.

B) OBJETIVOS GENERALES DE LA ASIGNATURA

1. Describir las propiedades farmacológicas, farmacocinéticas, efectos adversos e interacciones de los principales fármacos que se emplean en el tratamiento de las enfermedades psiquiátricas, neurológicas, cardiovasculares, infecciosas y oncológicas.
2. Comparar fármacos del mismo grupo terapéutico en sus aspectos más sobresalientes.

C) HABILIDADES Y DESTREZAS A DESARROLLAR

1. Tomar una historia clínica farmacológica que incluya los fármacos utilizados con y sin prescripción
2. Evaluar la adherencia a un régimen de medicación
3. Registrar las reacciones adversas a los medicamentos actuales y pasados y las alergias
4. Confeccionar recetas exactas, legibles y legales, incluidos los medicamentos controlados
5. Mantener un registro exacto de las recetas y la respuesta
6. Calcular la dosis de los fármacos en función del peso del paciente o un normograma
7. Calcular la concentración de una infusión en base a la dosis requerida
8. Seleccionar la vía de administración apropiada para cada droga
9. Instruir a los pacientes sobre los modos especiales de administración, por ejemplo, de fármacos inhalados, por vía tópica y subcutánea.
10. Calcular la dosis en personas con insuficiencia renal y hepática
11. Calcular las dosis en grupos especiales: ancianos, niños, embarazadas y mujeres lactantes
12. Reconocer el potencial de interacciones adversas
13. Confeccionar las indicaciones para el tratamiento de urgencia de una reacción alérgica a medicamentos.
14. Completar el formulario del Sistema Nacional de Farmacovigilancia para notificación de reacciones farmacológicas adversas a la ANMAT.
15. Realizar una búsqueda bibliográfica en PubMed a partir de palabras clave

16. Reconocer y evaluar la validez de la evidencia obtenida de bases de datos con rigurosidad científica
17. Reconocer la diferencia entre los puntos finales clínicos y sustitutos o subrogantes.
18. Reconocer las drogas que por su estrecho margen terapéutico requieren monitoreo plasmático y cuando efectuarlo. Establecer la conducta terapéutica apropiada según los resultados obtenidos.
19. Proporcionar a los pacientes la suficiente información sobre las drogas que van a recibir para que puedan tomar decisiones sobre su tratamiento
20. Evaluar el potencial arritmogénico a partir de las modificaciones del QTc y Tp-e en el electrocardiograma de medicación cardiovascular y fundamentalmente no cardiovascular.

D) OBJETIVOS ESPECÍFICOS Y CONTENIDOS DE LAS UNIDADES TEMÁTICAS

1) ANTIDEPRESIVOS

Objetivos específicos

1. Enumerar los distintos grupos de antidepresivos
2. Describir las acciones farmacológicas comunes a todos los antidepresivos
3. Describir los mecanismos de acción propuestos para los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), los inhibidores duales de la recaptación de noradrenalina y serotonina y los antidepresivos tricíclicos
4. Describir los mecanismos de acción de la mirtazapina y el bupropion
5. Describir y explicar el origen de los efectos adversos de los ISRS
6. Enumerar los efectos de los antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la monoaminoxidasa cuando son administrados en sobredosis y explicar los mecanismos por los que se producen
7. Describir la farmacocinética y las posibles interacciones de los ISRS
8. Describir las interacciones de los IMAO y los antidepresivos tricíclicos con alimentos y medicamentos.

Contenido

CLASIFICACIÓN DE LOS ANTIDEPRESIVOS: antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, de la recaptación de noradrenalina y serotonina, de la noradrenalina y la dopamina, antidepresivos atípicos (bupropion, mirtazapina, trazodona), inhibidores de la monoaminoxidasa. Características comunes a cada grupo, droga patrón de cada uno.

ACCIONES FARMACOLÓGICAS DE LOS ANTIDEPRESIVOS: efectos sobre el estado del ánimo, el sueño, la angustia, la esfera sexual.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANTIDEPRESIVOS: mecanismos comunes propuestos para la mayoría de los antidepresivos: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina y serotonina y antidepresivos tricíclicos. Hipótesis que buscan explicar la latencia al inicio de acción de los antidepresivos. Teorías monoaminérgica, neurogénica, neurotrófica de acción de los antidepresivos

ANTIDEPRESIVOS ATÍPICOS: bupropion y mirtazapina. Mecanismos de acción, perfil de efectos adversos y sus diferencias con los ISRS.

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA: perfil de efectos adversos y su diferencia con el de los antidepresivos tricíclicos. Farmacocinética y mecanismo de las interacciones farmacocinéticas de los ISRS.

EFFECTOS DE LA SOBREDOSIS DE LOS ANTIDEPRESIVOS: antidepresivos de mayor y menor riesgo en sobredosis. Mecanismos que subyacen al riesgo por intoxicación con antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la monoaminooxidasa.

INTERACCIONES DE LOS IMAO Y DE LOS ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS: Interacciones farmacodinámicas de los IMAO y los antidepresivos tricíclicos con alimentos y medicamentos.

2) ANTIPSICÓTICOS, ANTIPARKINSONIANOS y LITIO

Objetivos específicos

El alumno deberá estar en condiciones de:

1. Describir las vías dopaminérgicas mesocortical, mesolímbica, nigroestriada y tuberoinfundibular
2. Describir los componentes de la neurotransmisión dopaminérgica
3. Describir el mecanismo etiopatogénico de la enfermedad de Parkinson
4. Describir la farmacología de la L-Dopa
5. Describir los efectos adversos a corto y largo plazo por el tratamiento de la L-Dopa
6. Describir el manejo propuesto para los efectos adversos por el tratamiento a largo plazo con L-Dopa
7. Describir la farmacología de al menos un inhibidor de la MAO B
8. Describir la farmacología de al menos un inhibidor de la COMT
9. Describir la farmacología del pramipexol
10. Diferenciar antipsicóticos típicos y atípicos
11. Diferenciar antipsicóticos sedativos, incisivos y de transición
12. Describir las acciones farmacológicas de los antipsicóticos como grupo terapéutico
13. Enumerar y explicar los mecanismos que subyacen a los efectos adversos de los antipsicóticos típicos a corto y largo plazo
14. Comparar los perfiles farmacodinámicos y los efectos adversos del haloperidol, la trifluoperazina, la tioridazina y la clorpromazina
15. Comparar los perfiles farmacodinámicos del haloperidol con los de la olanzapina, la quetiapina, la risperidona, el aripiprazol y la clozapina
16. Comparar los efectos adversos del haloperidol con los de la clozapina y la risperidona
17. Describir la farmacología del haloperidol
18. Describir la farmacología de la risperidona
19. Describir la farmacología de la olanzapina
20. Describir la farmacología de la clozapina
21. Describir acciones farmacológicas y farmacología de las sales de litio

Contenido

NEUROTRANSMISIÓN DOPAMINÉRGICA: Síntesis. Almacenamiento. Liberación. Interacción con receptores. Terminación de acción. Consecuencias del bloqueo D2. Vías directa e indirecta en el circuito cortico-estriado-talámico. Vías mesocortical, mesolímbica y tuberoinfundibular. Mediadores químicos de la vía y su regulación.

ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: mecanismos propuestos que explican la degeneración de las neuronas de la sustancia *nigra pars compacta* (SNc), consecuencias motoras y no motoras de la degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la SNc. Racionalidad del tratamiento con agonistas dopaminérgicos.

L-DOPA: Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Fundamentos de su asociación con inhibidores de la L-aminoácido aromático descarboxilasa (dar 2 ejemplos y describir su farmacocinética) Reacciones adversas a corto y largo plazo. Soluciones para las mismas. Interacciones.

SELEGILINA (u otro inhibidor selectivo de la MAO B empleado en el tratamiento del Parkinson): Mecanismo de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas.

ENTACAPONA (u otro inhibidor de la COMT empleado en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson): mecanismo de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas.

PRAMIPEXOL (u otro agonista dopaminérgico empleado en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson): mecanismo de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas.

DROGAS ANTIPSICÓTICAS-GENERALIDADES: mecanismos comunes de acción, acciones farmacológicas de los antipsicóticos, clasificación de los antipsicóticos en típicos y atípicos (fundamento), clasificación de los antipsicóticos típicos en sedativos, incisivos y de transición. Efectos adversos comunes a todos los antipsicóticos típicos. Diferencias en el perfil de efectos adversos entre los distintos antipsicóticos a nivel neuroendócrino y metabólico.

LEVOMEPRMAZINA: Mecanismo de acción, farmacocinética, acciones farmacológicas, efectos adversos. Diferencia con la trifluoperazina y la tioridazina en el perfil farmacológico.

HALOPERIDOL: mecanismo de acción, farmacocinética, acciones farmacológicas, efectos adversos. Preparados de depósito y cálculo de equivalencias entre dosis orales y preparados de depósito. Manejo de los efectos adversos a corto y largo plazo. Asociación de drogas con acción anticolinérgica como el trihexifenidilo, racionalidad de su empleo, consecuencias adversas del mismo.

RISPERIDONA: mecanismo de acción, farmacocinética, acciones farmacológicas, efectos adversos. Diferencias con el haloperidol.

OLANZAPINA: mecanismo de acción, farmacocinética, acciones farmacológicas, efectos adversos. Diferencias con el haloperidol y con la risperidona.

CLOZAPINA: mecanismo de acción, farmacocinética, acciones farmacológicas, efectos adversos. Controles obligatorios durante su empleo. Indicaciones clínicas. Diferencias con la risperidona y con el haloperidol.

SALES DE LITIO: hipótesis acerca de su mecanismo de acción. Acciones farmacológicas en el trastorno bipolar. Farmacocinética. Efectos adversos. Rangos terapéuticos. Controles de laboratorio durante el uso de sales de litio.

3) ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS NO BENZODIAZEPÍNICOS. FLUMAZENIL.

Objetivos específicos

El alumno deberá estar en condiciones de:

1. Enumerar las acciones farmacológicas comunes a todas las benzodiazepinas
2. Enumerar los efectos adversos comunes a todas las benzodiazepinas
3. Clasificar a las benzodiazepinas según su potencia (alta y baja potencia) y su vida media (larga, intermedia, corta y ultracorta) y proporcionar una droga como ejemplo de cada grupo
4. Describir el mecanismo de acción de las benzodiazepinas
5. Describir la farmacocinética del diazepam y señalar sus diferencias con la del lorazepam
6. Describir las interacciones de las benzodiazepinas con otras drogas y con el alcohol
7. Explicar los pasos necesarios para evitar un síndrome de abstinencia por supresión de benzodiazepinas
8. Identificar los riesgos por sobredosis con benzodiazepinas
9. Describir el mecanismo de acción, la farmacocinética y los usos clínicos del flumazenil
10. Enumerar los hipnóticos no benzodiazepínicos
11. Señalar las diferencias de mecanismo de acción entre los hipnóticos no benzodiazepínicos y las benzodiazepinas.
12. Señalar las diferencias entre las acciones farmacológicas de los hipnóticos no benzodiazepínicos y las benzodiazepinas.
13. Describir la farmacocinética del zolpidem y de la zopiclona

Contenido

1. **BENZODIAZEPINAS:** mecanismo de acción, acciones farmacológicas, clasificación según su vida media y según su potencia. Ejemplos de benzodiazepinas de alta y baja potencia, y de vida media prolongada, intermedia, corta y ultracorta. Farmacocinética del diazepam y del lorazepam. Interacción de las benzodiazepinas con otras drogas y con el alcohol. Efectos adversos comunes a las benzodiazepinas. Síndrome de abstinencia por benzodiazepinas, su prevención y su manejo. Sobredosis de benzodiazepinas y su manejo.
2. **HIPNÓTICOS NO BENZODIAZEPÍNICOS:** mecanismo de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética del zolpidem y de la zopiclona. Efectos adversos. Diferencias con las benzodiazepinas de vida media larga y de vida media corta.
3. **FLUMAZENIL:** mecanismo de acción, farmacocinética. Indicaciones del flumazenil.

4) ANTICONVULSIVANTES

Objetivos específicos

El alumno deberá estar en condiciones de:

1. Describir las distintas hipótesis etiopatogénicas de la epilepsia
2. Clasificar a los anticonvulsivantes según su eficacia para tratar las formas de epilepsia generalizada (tónica, tónico-clónica, clónica, atónica, mioclónica, ausencias) o focalizada.
3. Describir los mecanismos de acción de las siguientes drogas antiepilépticas: carbamazepina, ácido valproico, difenilhidantoína, lamotrigina, fenobarbital, etosuximida, levetiracetam, topiramato.
4. Describir la farmacología de la carbamazepina
5. Describir la farmacología del ácido valproico

6. Describir la farmacología de la difenilhidantoína
7. Describir la farmacología del fenobarbital
8. Describir la farmacología de la lamotrigina
9. Describir la farmacología de la etosuximida
10. Describir la farmacología del levetiracetam
11. Describir la farmacología del topiramato
12. Describir la farmacología de la gabapentina
13. Describir y explicar las posibles interacciones entre distintos anticonvulsivantes
14. Describir los riesgos de los anticonvulsivantes en la mujer gestante

Contenido

EPILEPSIA, CLASIFICACIÓN Y MECANISMOS ETIOPATOGÉNICOS PROPUESTOS: Teorías acerca de la etiopatogenia de las crisis convulsivas: desbalance GABA-glutamato, teoría del kindling, teorías asociadas a la disfunción de canales de Na^+ , Ca^{2+} , K^+ .

CARACTERIZACIÓN GENERAL DE LOS ANTIEPILÉPTICOS: Concepto de droga antiepiléptica, clasificación de las drogas antiepilépticas conforme a la eficacia para los distintos tipos de epilepsia (epilepsias parciales simples o complejas, con convulsiones o ausencias). Descripción de los riesgos teratogénicos de los anticonvulsivantes.

CARBAMAZEPINA: mecanismo de acción, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas, rango terapéutico.

ÁCIDO VALPROICO: mecanismos de acción, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas, rango terapéutico.

DIFENILHIDANTOÍNA: mecanismos de acción, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas.

FENOBARBITAL: mecanismos de acción, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas, rango terapéutico.

LAMOTRIGINA: teorías acerca de sus mecanismos de acción, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas.

ETOSUXIMIDA: mecanismos de acción, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas.

LEVETIRACETAM: mecanismos de acción, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas.

TOPIRAMATO: mecanismos de acción propuestos, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas.

GABAPENTINA: mecanismos de acción propuestos, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas.

5) FARMACOLOGÍA RESPIRATORIA

Objetivos específicos

El alumno deberá estar capacitado para:

1. Describir las células y los mediadores inflamatorios y citocinas involucradas en el proceso inflamatorio de la pared bronquial y en la hiper-reactividad bronquial.
2. Diferenciar aquellos fármacos dirigidos a controlar el proceso inflamatorio de aquellos orientados fundamentalmente a disminuir el broncoespasmo
3. Describir la vía inhalatoria en aerosol como vía de elección para la administración de fármacos y sus ventajas respecto de la administración sistémica
4. Describir las diferentes formas de administración de fármacos por vía inhalatoria, sus técnicas de administración, y la importancia de los tamaños de partícula más adecuados para cada fin terapéutico.
5. Describir los efectos sobre el aparato respiratorio y sistémicos agonistas beta 2 adrenérgicos de acción breve y de larga duración, diferenciando su indicación en la crisis asmática respecto del tratamiento de mantenimiento.
6. Describir los fármacos con actividad antiinflamatoria, los mecanismos involucrados y sus diferencias respecto del mecanismo de acción e indicaciones.
7. Describir los glucocorticoides inhalatorios, sus efectos locales y sistémicos
8. Describir los antagonistas de los receptores de los leucotrienos y los inhibidores de su síntesis.
9. Describir las drogas con actividad inhibitoria de la liberación de mediadores inflamatorios: cromoglicato y nedocromil sódico y sus indicaciones en el asma.
10. Describir el mecanismo de acción de las metilxantinas y en particular de la teofilina en el tratamiento del asma y EPOC
11. Describir el mecanismo de acción de los anticolinérgicos inhalados en el tratamiento del asma, EPOC y enfisema. Importancia de los derivados cuaternarios para minimizar sus efectos sistémicos.
12. Describir la utilización del anticuerpo monoclonal anti IgE: omalizumab en el tratamiento del asma.
13. Describir los mecanismos involucrados en la suspensión del reflejo de la tos: fármacos que actúan a nivel central y periférico
14. Describir el papel de los mucolíticos y expectorantes, diferencias entre ambos efectos. Su utilidad en el tratamiento de la EPOC, fibrosis quística y procesos pulmonares productivos.
15. Describir la utilización de oxigenoterapia durante la hipoxia, sus beneficios, limitaciones y toxicidad cuando se utiliza en cantidades excesivas por periodos prolongados

Contenido

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PULMONAR INFLAMATORIA: repaso de los mecanismos desencadenantes, células inflamatorias y mediadores involucrados, que posibilitan comprender las diferentes estrategias de tratamiento. Histamina y bradiquinina, y sus receptores, antagonistas histaminérgicos centrales y periféricos. Farmacocinética de los antagonistas histaminérgicos.

ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS POR VÍA INHALATORIA: aerosoles de dosis medida, nebulizadores, inhaladores de polvo seco. Técnica de administración, diferencias, beneficios y limitaciones. Cámaras espaciadoras. Importancia del tamaño de la partícula y de la técnica en la eficacia del procedimiento. Eventos adversos locales y sistémicos. Precauciones para minimizar su incidencia.

AGONISTAS BETA 2 ADRENÉRGICOS: Mecanismo de acción, diferencias entre agonistas de acción breve y prolongada administrados por vía inhalatoria. Ejemplos de cada grupo.

Indicaciones en los diferentes cuadros de asma. Efectos adversos. Tolerancia: mecanismos involucrados. Tratamiento asociado con glucocorticoides inhalatorios: ventajas, sinergia y la restitución de la respuesta beta. Agonistas beta 2 orales. Indicaciones, limitaciones.

GLUCOCORTICOIDES: Mecanismo de acción en el asma. Glucocorticoides inhalados y sistémicos. Ejemplos de cada uno. Farmacocinética de las formas inhaladas. Indicaciones. Efectos adversos.

ANTAGONISTAS DE LA RECEPTORES DE LOS LEUCOTRIENOS Y LOS INHIBIDORES DE SU SÍNTESIS: Importancia y acciones de los cisteinil-leucotrienos como mediadores del asma bronquial en el hombre. Antagonistas: zafirlukast y montelukast. Inhibidores: zileuton. Mecanismos de acción. Farmacocinética. Efectos adversos. Indicaciones y limitaciones.

INHIBIDORES DE LA LIBERACIÓN DE MEDIADORES INFLAMATORIOS: cromoglicato y nedocromil sódico. Mecanismo de acción. Farmacocinética. Indicaciones en la profilaxis de las crisis asmáticas. Limitaciones. Efectos adversos.

METILXANTINAS: Teofilina. Mecanismo de acción a nivel de la fosfodiesterasa de los nucleótidos cíclicos, sobre receptores de adenosina y su actividad antiinflamatoria. Farmacocinética: modificaciones por alimentos, interacciones con drogas y patologías que modifican su metabolismo. Importancia del monitoreo plasmático por su estrecha ventana terapéutica. Indicaciones en el asma, EPOC y en la apnea del recién nacido pretérmino. Eventos adversos y toxicidad.

ANTICOLINÉRGICOS: Bromuro de ipratropio y tiotropio. Mecanismo de acción. La importancia de derivados de amonio cuaternario para minimizar sus efectos anticolinérgicos sistémicos. Asociación en una misma formulación inhalatoria con agonistas adrenérgicos beta 2.

ANTITUSIVOS: Ejemplos de drogas que actúan a nivel central sobre el centro de la tos y periférico, (sobre la rama aferente y eferente del reflejo de la tos). Indicaciones. Efectos adversos.

MUCOLÍTICOS Y EXPECTORANTES: Diferencias entre ambos efectos. Mucolíticos: enzimas, derivados azufrados (N-acetilcisteína, S- carboximetilcisteína, compuestos naturales: alfa-heredina, compuestos sintéticos: bromhexina, ambroxol, agentes tensioactivos: propilenglicol, tiloxapol. Mecanismo de acción. Indicaciones.

OXIGENO: Efectos fisiológicos de la inhalación de oxígeno. Efectos sobre el aparato respiratorio, cardiovascular. Sistemas de administración de oxígeno: de flujo bajo y alto. Monitoreo de la oxigenoterapia. Oximetría de pulso. Efectos adversos de la oxigenoterapia por elevada FI_{O_2} o tratamiento prolongado

6) DIURÉTICOS Y ANTIDIURÉTICOS

Objetivos específicos

El alumno deberá estar capacitado para:

1. Describir los factores que intervienen en la filtración glomerular, los aspectos generales de la función de la nefrona y de sus diferentes sectores en el manejo del agua y electrolitos, sistemas de concentración y dilución de la orina, sistema de contracorriente en la generación de la hipertonicidad medular, hormonas que modifican la composición y tonicidad de la orina: aldosterona y hormona antidiurética.
2. Describir los mecanismos pasivos y activos por los cuales los solutos atraviesan las membranas de las células de los túbulos renales.

3. Definir efecto diurético.
4. Describir los sitios acción, mecanismos de acción, modificaciones del volumen extracelular y en la composición de la orina, acidez titulable, concentración y dilución de la orina, comportamiento farmacocinético relevante, reacciones adversas e interacciones de los diferentes grupos de diuréticos: osmóticos, inhibidores de la anhidrasa carbónica, tiazidas, diuréticos de techo alto, inhibidores del intercambio Na-K y antagonistas de la aldosterona.
5. Clasificar los diuréticos de acuerdo a su principal mecanismo de acción y dar ejemplo/s de drogas de cada grupo.
6. Describir la farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de los diuréticos elegidos como ejemplo.
7. Deducir de los efectos de los diuréticos sobre el equilibrio ácido-base, los electrolitos del plasma y orina, la uricemia, glucemia y otros efectos metabólicos.
8. Identificar aquellos diuréticos que afectan la dilución y concentración de orina en situaciones de sobrecarga acuosa o restricción hídrica.
9. Describir la localización anatómica central involucrada en la síntesis, almacenamiento y liberación de la HAD y el componente renal involucrado en la respuesta
10. Describir los mecanismos que regulan la secreción de HAD
11. Describir los análogos agonistas de la HAD con actividad predominante sobre receptores V1 respecto de V2. Indicaciones en la diabetes insípida central. Desmopresina
12. Describir los antagonistas de la HAD con afinidad preferentemente sobre receptores V2. Indicaciones en estados de sobrecarga de volumen extracelular y síndrome de secreción inadecuada de HAD.

Contenido

DIURÉTICOS: Concepto. Clasificación según mecanismos de acción.

INHIBIDORES DE LA ANHIDRASA CARBÓNICA: Acetazolamida. Mecanismo y sitio de acción. Efectos sobre la excreción urinaria de agua, HCO_3^- , Na, K, Cl, Ca y Mg. Efectos sobre la hemodinamia renal. Efectos extrarrenales en ojo. Farmacocinética. Indicaciones más importantes en el glaucoma de ángulo abierto. Efectos adversos. Contraindicaciones

DIURÉTICOS OSMÓTICOS: Manitol. Mecanismo y sitio de acción. Efectos sobre la excreción urinaria de agua y electrolitos. Efectos sobre la hemodinamia renal. Farmacocinética. Indicaciones más importantes en la insuficiencia renal aguda secundaria a la necrosis tubular distal aguda. Efectos adversos. Contraindicaciones

THIAZIDAS - INHIBIDORES DEL SIMPORTE DE Na^+ - Cl^- : diferencias de potencia entre las diferentes tiazidas. Tomando como referencia a la hidroclorotizida mencionar 2 de mayor potencia. Mecanismo y sitio de acción. Efectos sobre la excreción urinaria de agua, HCO_3^- , carga filtrada de Na, K, Cl, Ca y Mg. Efectos sobre la hemodinamia renal. Modificaciones del volumen extracelular y en la acidez titulable, concentración y dilución de la orina. Modificaciones en la uricemia, glucemia, perfil lipídico. Comportamiento farmacocinético mas relevante. Indicaciones relevantes en el tratamiento de la hipertensión arterial, estados edematosos, nefrolitiasis cálcica, y diabetes insípida neurogénica. Efectos adversos. Contraindicaciones. Interacciones.

DIURÉTICOS DE TECHO ALTO O DE ASA - INHIBIDORES DEL SIMPORTE Na^+ - K^+ 2Cl^- Furosemida, bumetamida, ácido estacrínico, torsemida. Mecanismo y sitio de acción. Efectos sobre la excreción urinaria de agua, HCO_3^- , carga filtrada de Na, K, CL Ca y Mg. Efectos sobre la

hemodinamia renal. Modificaciones del volumen extracelular y en la acidez titulable, concentración y dilución de la orina. Efectos hemodinámicos agudos y a largo plazo. Modificaciones en la uricemia, glucemia, perfil lipídico. Farmacocinética. Indicaciones en el tratamiento de estados edematosos, hipercalcemias. Efectos adversos. Contraindicaciones. Interacciones.

INHIBIDORES DEL INTERCAMBIO NA-K: Triamtireno y amiloride. Características químicas que las diferencias de las tiazidas y de los diuréticos de asa. Mecanismo y sitio de acción. Efectos sobre la excreción urinaria de Na, K, CL. Farmacocinética. Indicaciones en el tratamiento de la hipertensión arterial asociada tiazidas y de asa. Efectos adversos. Contraindicaciones. Interacciones.

ANTAGONISTAS DE LA ALDOSTERONA y DIURÉTICOS AHORRADORES DE POTASIO: Espironolactona y eplerenona. Mecanismo y sitio de acción. Efectos sobre la excreción urinaria de Na, K y H. Otras acciones por su afinidad con receptores androgénicos y de progesterona. Farmacocinética. Su asociación con diuréticos tiazidos y de asa. Indicaciones en el tratamiento del hiperaldosterinismo primario y secundario. Efectos adversos. Contraindicaciones. Interacciones.

DROGAS ANTIDIURÉTICAS: Hormona antidiurética, regulación de su secreción por la hiperosmolaridad, hipovolemia, hipotensión, hormonas, neurotransmisores y fármacos. Mecanismo y sitio de acción. Fármacos que aumentan (AINEs, carbamazepina y clorpropamida) y que reducen la respuesta a la HAD (litio y demeclociclina). Efectos no renales de la HAD sobre el aparato cardiovascular, SNC y coagulación.

ANÁLOGOS AGONISTAS DE LA HAD: Desmopresina. Vías de administración. Indicaciones: diabetes insípida central.

ANATAGONISTAS DEL RECEPTOR DE HAD: Acuréticos. Indicaciones en estados de sobrecarga de volumen extracelular y síndrome de secreción inadecuada de HAD.

ANTAGONISTAS DE LA ACCIÓN DE LA HAD: efectos del litio y de la demeclociclina en el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.

7) INOTRÓPICOS

Objetivos específicos

El alumno deberá estar capacitado para:

1. Describir los factores que intervienen en la regulación de la función ventricular: precarga, poscarga, frecuencia cardíaca y contractilidad.
2. Describir los mecanismos implicados en la regulación de la contractilidad cardíaca (acoplamiento excitación-contracción), necesarios para comprender las estrategias terapéuticas y mecanismos de acción de las drogas inotrópicas y otros fármacos utilizados para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.(IC)
3. Describir los mecanismos fisiológicos compensadores que se ponen en marcha en la insuficiencia cardíaca: dilación ventricular (Ley de Frank-Starling); remodelación ventricular, activación neurohumoral que conducen a la vasoconstricción arteriovenosa: activación del sistema simpático, sistema renina - angiotensina - aldosterona(SRAA), vasopresina y endotelina; sobre los mediadores vasodilatadores: Factor atrial natriurético, NO, PGE₂ y PGI₂
4. Describir cuales son los objetivos de las drogas utilizadas para el tratamiento de la IC.
5. Definir efecto inotrópico.

6. Describir los grupos de fármacos inotrópicos positivos: fármacos que inhiben Na- K ATP asa; simpaticomiméticos que aumentan los niveles celulares de AMPc, fármacos que aumentan la sensibilidad al Ca de la proteínas contráctiles, fármacos en desarrollo: bloqueantes de la Na- K ATP asa y activadores el SERCA2, activadores de la miosina cardíaca, fármacos que restauran el ciclo celular del Ca.
7. Describir el origen y características químicas, sitio acción, mecanismos de acción, efectos cardiovasculares cardíacos y extracardíacas, propiedades farmacocinéticas, interacciones, indicaciones, contraindicaciones, signo-sintomatología de la intoxicación digitálica de los fármacos que inhiben la Na- K ATP asa
8. Describir las modificaciones hemodinámicas, autonómicas y hormonales de la insuficiencia cardiaca no tratada y luego de la acción de la digital
9. Describir los efectos de los digitálicos en la insuficiencia cardiaca y en la fibrilación auricular.
10. Describir los fármacos simpaticomiméticos: dopamina y dobutamina. Mecanismo de acción, efectos hemodinámicos, indicaciones, efectos adversos, interacciones.
11. Describir los inhibidores de la fosfodiesterasa: amrinona, milrinona enoximona, efectos hemodinámicas y efectos adversos
12. Describir los fármacos que aumentan la sensibilidad al Ca de las proteínas contráctiles: efectos hemodinámicos, efectos adversos.

Contenido

INOTRÓPICOS: Concepto. Clasificación según mecanismos de acción.

INHIBIDORES DE LA NA- K ATP ASA (DIGITÁLICOS): digoxina, digitoxina. Origen, Estructura química, relación estructura química y la actividad farmacológica. Mecanismo de acción. Acciones directas cardíacas sobre el dromo, crono, batmo e inotropismo y acciones extracardíacas sobre el sistema nervioso autónomo. Modificaciones del potencial de reposo y sobre las diferentes fases del PA que explican las modificaciones que inducen el electrocardiograma y la aparición de signos de toxicidad por arritmias. Farmacocinética, drogas, alimentos y patologías que modifican la absorción. Diferencias farmacocinéticas entre la digoxina y la digitoxina. La importancia del *Eubacterium lentum* como factor que modifica la fracción biodisponible de la digoxina. Importancia del monitoreo plasmático en una droga con estrecha ventana terapéutica. Patologías que obligan a ajustar las dosis o el intervalo inter dosis para evitar la toxicidad. Asociación digoxina - quinidina: importancia de esta interacción, su justificación y precauciones. Indicaciones. Contraindicaciones. Pautas de digitalización. Contraindicaciones. Efectos adversos e intoxicación digitálica: manifestaciones cardíacas y extracardíacas. Influencia de la kalemia, natremia y calcemia sobre la toxicidad digitálica.

FARMACOS QUE AUMENTAN LOS NIVELES CELULARES DE AMP_c: Inconvenientes generales a largo plazo de los fármacos que activan la vía AMPc - PKA

SIMPATICOMIMÉTICOS: Dopamina (DA): agonista preferente beta 1, dopaminérgico (D1y D2) y alfa. Mecanismo de acción, efectos hemodinámicos dependientes de la dosis administrada (a dosis bajas < de 3 µg/kg/min), intermedias (de 3 a 5 µg/kg/min) y altas (> de 5 µg/kg/min). Farmacocinética. Indicaciones. Contraindicaciones. Efectos adversos. Interacciones. Dobutamina: agonista preferente beta 1. Mecanismo de acción. Efectos hemodinámicas. Farmacocinética. Indicaciones. Efecto sinérgico de dosis bajas de DA con altas de dobutamina. Efectos adversos

INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA III: amrinona, milrinona enoximona. Mecanismo de acción. El efecto sinérgico de la administración con agonistas beta 1. Efectos hemodinámicos.

Indicaciones. Farmacocinética. Efectos adversos. Papel de estas drogas en el tratamiento de la IC y la expectativa de sobrevida en el uso actual.

FÁRMACOS QUE AUMENTAN LA SENSIBILIDAD AL CALCIO DE LA PROTEÍNAS CONTRÁCTILES: levosimendán: mecanismo de acción cardíaco sobre la troponina C y vascular sobre canales de K sensibles a ATP, al Ca y voltaje. Indicaciones. Contraindicaciones. Farmacocinética. Efectos adversos

NUEVAS DROGAS: BLOQUEANTES DE LA NA-K ATP ASA Y ACTIVADORES EL SERCA2: Istaroxima. Mecanismo de acción, efectos farmacológicos. Efectos adversos. **ACTIVADORES ESPECÍFICOS DE LA MIOSÍNA CARDÍACA:** omeamtiv mecarbilo. Mecanismo de acción, efectos farmacológicos. efectos adversos. **FÁRMACOS QUE RESTAURAN EL CICLO CELULAR DEL CALCIO:** moduladores del SERCA2 α , estabilizadores del canal RyR2 y anión nitrosilo. Mecanismos de acción

8) ANTIANGINOSOS

Objetivos específicos

El alumno deberá estar capacitado para:

1. Describir los grupos de fármacos que modifican el aporte y la demanda de oxígeno
2. Describir los mecanismos fundamentales de la acción antianginosa de los fármacos.
3. Describir las características químicas, mecanismo de acción antianginosa, efectos cardiovasculares y extracardíacos. Características farmacocinéticas. Indicaciones. Contraindicaciones. Efectos adversos. Interacciones. Tolerancia y efecto rebote de los nitrovasodilatadores (nitritos y nitratos orgánicos).
4. Describir las drogas de los grupos mas importantes de antagonistas de los canales de Calcio: fenilalquilaminas, dihidropiridinas y benzotiazepinas
5. Describir el mecanismo de acción antianginosa. Efectos cardiovasculares y extravasculares. Características farmacocinéticas. Indicaciones. Contraindicaciones. Efectos adversos. Interacciones de los antagonistas de los canales de Calcio.
6. Describir el mecanismo de acción antianginosa. Efectos cardiovasculares y extravasculares. Características farmacocinéticas. Indicaciones. Contraindicaciones. Efectos adversos. Interacciones de los antagonistas beta adrenérgicos.
7. Describir el mecanismo de acción antianginosa de los nuevos antianginosos: ivabradina, ranolazina y trimatazidina.

Contenido

ANTIANGINOSOS: Concepto. Mecanismos involucrados que modifican el consumo y el aporte de oxígeno por las drogas antianginosas

NITROVASODILATADORES: Nitroglicerina, dinitrato y mononitrato de isosorbide. Mecanismo de acción antianginoso. Efectos cardiovasculares: efectos hemodinámicas, efectos sobre el flujo coronario total y regional. Robo coronario. Efectos sobre los requerimientos miocárdicos de oxígeno, efectos sobre la precarga y pos carga. Efectos sobre otros músculos lisos. Características farmacocinéticas. Tolerancia: mecanismos involucrados, estrategias para restablecer la respuesta. Indicaciones. Contraindicaciones. Interacciones, en particular la de nitratos con inhibidores de la fosfodiesterasa V. Efectos adversos

ANTAGONISTAS DE LOS CANALES DE CALCIO: importancia de las fenilalquilaminas, dihidropiridinas y benzotiazepinas como antianginosos. Mecanismo de acción antianginoso. Efectos cardiovasculares: vasculares y en las células cardíacas. Efectos hemodinámicos. Efectos sobre los requerimientos miocárdicos de oxígeno, efectos sobre la precarga y pos carga. Efectos sobre otros músculos lisos. Características farmacocinéticas. Indicaciones. Contraindicaciones. Interacciones. Efectos adversos

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES BETA: betabloqueantes no cardio selectivos: propranolol, nadolol, penbutolol) y cardio selectivos (atenolol, acebutolol, bisoprolol, metoprolol). Mecanismo de acción antianginoso. Efectos cardiovasculares: vasculares y en las células cardíacas. Efectos hemodinámicos. Efectos sobre los requerimientos miocárdicos de oxígeno, efectos sobre la precarga, pos carga y contractilidad. Características farmacocinéticas. Indicaciones. Contraindicaciones. Interacciones. Efectos adversos

NUEVOS ANTIANGINOSOS: ivabradina, ranolazina y trimatazidina. Describir el mecanismo de acción antianginoso. Efectos cardiovasculares Características farmacocinéticas. Indicaciones. Contraindicaciones. Efectos adversos.

9) ANTIARRÍTMICOS

Objetivos específicos

El alumno deberá estar capacitado para:

1. Definir las características de una célula excitable miocárdica y diferenciarla de los miocitos contráctiles
2. Describir las corrientes iónicas y otros factores que intervienen en la generación del potencial de membrana de reposo
3. Describir las características, localización y diferencias entre las fibras sódicas y las fibras cálcicas.
4. Describir las corrientes iónicas que intervienen en la generación del potencial de acción de una fibra sódica y conocer las diferentes con las cálcicas.
5. Describir las propiedades electrofisiológicas de las fibras cardíacas
6. Describir la relación entre el potencial de reposo y la capacidad de respuesta de la membrana de una fibra sódica.
7. Describir las condiciones que pueden modificar el potencial de reposo.
8. En una fibra de Purkinje: diferenciar y enumerar las características que definen al Período Refractario Absoluto, (PRA), el Período Refractario Efectivo (PRE), Periodo Refractario Relativo (PRR) y Fase Supernormal
9. Describir los mecanismos involucrados en la generación de arritmias: por alteraciones del automatismo y por reentrada
10. Describir la clasificación de los fármacos antiarrítmicos (Vaughan Williams) por los cambios electrofisiológicos predominantes
11. Describir el mecanismo de acción, acciones farmacológicas, características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones de los diferentes grupos de antiarrítmicos: grupo 1A, 1B, 1C, grupo II, grupo III, grupo IV, y de otras drogas no incluidas en la clasificación: adenosina, digoxina, atropina, ranolazina.
12. Describir las diferencias entre los grupos 1A, 1B, 1C.
13. Enumerar los factores que participan en el efecto proarritmogénico de los antiarrítmicos
14. Describir las drogas que inducen prolongación del intervalo QTc, factores clínicos y condiciones metabólicas e iónicas predisponentes y su potencial arritmogénico.

Contenido

ANTIARRÍTMICOS CLÁSICOS SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE VAUGHAM WILLAMS:

GRUPO I: características generales del grupo como bloqueantes de las corrientes de entrada de NA y de Ca y de diversas corrientes de salida de K.

GRUPO I A: quinidina, procainamida, disopiramida. Mecanismo de acción sobre las diferentes fases del potencial de acción de la fibra de His-Purkinge. Efectos sobre las corrientes de NA, K y Ca. Modificaciones en los parámetros electrocardiográficos: RR (frecuencia cardíaca) PR, QRS, QT, Duración del Potencial de acción (DPA) y Periodo refractario efectivo (PRE). Efectos sobre la capacidad de respuesta de la membrana (curva de Weidman). Efectos directos sobre las cuatro propiedades cardíacas e indirectos (neurovegetativos) sobre receptores muscarínicos y alfa adrenérgicos. Características farmacocinéticas. Indicaciones sobre taquiarritmias supraventriculares y ventriculares. Reacciones adversas, contraindicaciones. Interacciones.

GRUPO I B: lidocaína, difenilhidantoina, mexiletina, tocainida y moricizina. Mecanismo de acción sobre las diferentes fases del potencial de acción de la fibra de His-Purkinge. Efectos sobre las corrientes de NA, K y Ca. Modificaciones en los parámetros electrocardiográficos: RR (frecuencia cardíaca) PR, QRS, QT, Duración del Potencial de acción (DPA) y Periodo refractario efectivo (PRE). Efectos sobre la capacidad de respuesta de la membrana (curva de Weidman). Efectos directos sobre las cuatro propiedades cardíacas e indirectos (neurovegetativos). Características farmacocinéticas. Indicaciones sobre taquiarritmias supraventriculares y ventriculares. Reacciones adversas, contraindicaciones. Interacciones.

GRUPO I C: flecainida, encainida, lorcainida y propafenona. Mecanismo de acción sobre las diferentes fases del potencial de acción de la fibra de His-Purkinge. Efectos sobre las corrientes de NA, K y Ca. Modificaciones en los parámetros electrocardiográficos: RR (frecuencia cardíaca) PR, QRS, QT, Duración del Potencial de acción (DPA) y Periodo refractario efectivo (PRE). Efectos sobre la capacidad de respuesta de la membrana (curva de Weidman). Efectos directos sobre las cuatro propiedades cardíacas e indirectos (neurovegetativos). Características farmacocinéticas. Indicaciones sobre taquiarritmias supraventriculares y ventriculares. Reacciones adversas, contraindicaciones. Interacciones.

GRUPO II (beta bloqueantes): propranolol y esmolol. Mecanismo de acción sobre las diferentes fases del potencial de acción de la fibra de His-Purkinge. Efectos sobre las corrientes de NA, K y Ca. Modificaciones en los parámetros electrocardiográficos: RR (frecuencia cardíaca) PR, QRS, QT, Duración del Potencial de acción (DPA) y Periodo refractario efectivo (PRE). Efectos directos sobre las cuatro propiedades cardíacas e indirectos (neurovegetativos). Efectos antiarrítmicos en el miocardio isquémico. Características farmacocinéticas. Indicaciones sobre taquiarritmias supraventriculares y ventriculares. Reacciones adversas, contraindicaciones. Interacciones.

GRUPO III: (que prologan la fase 3): amiodarona, dronedarona y sotalol. Mecanismo de acción sobre las diferentes fases del potencial de acción de la fibra de His-Purkinge. Efectos sobre las corrientes de NA, K y Ca. Modificaciones en los parámetros electrocardiográficos: RR (frecuencia cardíaca) PR, QRS, QT, Duración del Potencial de acción (DPA) y Periodo refractario efectivo (PRE). Efectos directos sobre las cuatro propiedades cardíacas e indirectos (neurovegetativos) sobre receptores beta y alfa. Efectos antiarrítmicos en el miocardio isquémico. Características farmacocinéticas. Indicaciones sobre taquiarritmias supraventriculares y ventriculares. Reacciones adversas, contraindicaciones. Interacciones.

GRUPO IV: (antagonistas cálcicos de los canales L): verapamilo y diltiazem. Acción diferencial entre las fibras clásicas (nódulo sinusal, AV) respecto de las sódicas (músculo auricular, ventricular y His-Purkinge). Efectos sobre las corrientes de NA, K y Ca. Modificaciones en los

parámetros electrocardiográficos: RR (frecuencia cardíaca) PR, QRS, QT. Efectos directos sobre las cuatro propiedades cardíacas e indirectos (neurovegetativos) sobre el tono vascular. Efectos antiarrítmicos en el miocardio isquémico. Características farmacocinéticas. Indicaciones sobre taquiarritmias supraventriculares. Reacciones adversas, contraindicaciones. Interacciones.

OTROS FÁRMACOS: adenosina, digoxina, atropina y ranolazina. Mecanismo de acción antiarrítmico. Modificaciones en los parámetros electrocardiográficos: RR (frecuencia cardíaca) PR, QRS, QT. Efectos directos sobre las cuatro propiedades cardíacas e indirectas a nivel vascular. Efectos antiarrítmicos en el miocardio isquémico. Características farmacocinéticas. Indicaciones sobre taquiarritmias supraventriculares. Reacciones adversas, contraindicaciones. Interacciones

10) HIPOLIPEMIANTES

Objetivos específicos

El alumno deberá estar capacitado para:

1. Describir el mecanismo de acción, acciones farmacológicas, efectos pleiotrópicos, características farmacocinéticas de las diferentes estatinas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones de los inhibidores de la HMG-CoA reductasa
2. Describir el mecanismo de acción, acciones farmacológicas, características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones de los inhibidores de los moduladores de la absorción de colesterol: resinas de intercambio (secuestradores de ácidos biliares), inhibidores de la absorción intestinal de colesterol, ezetimibe.
3. Describir el mecanismo de acción, acciones farmacológicas, características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones de la niacina.
4. Describir el mecanismo de acción, acciones farmacológicas, características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones de los fibratos
5. Describir las posibles asociaciones de fármacos su efecto sinérgico y potenciales efectos adversos

Contenido

INHIBIDORES DE LA HMG-COA REDUCTASA (ESTATINAS): diferencias entre prodrogas y drogas. **Sinvastatina, lovastatina, atorvastatina, fluvastatina, pravastatina, rosuvastatina.** Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas sobre el nivel de triglicéridos, colesterol de las LDL y HDL. Efectos pleiotrópicos cardioprotectores de las estatinas, sobre la función endotelial, estabilidad de la placa, inflamación, coagulación, oxidación de la LDL. Características farmacocinéticas de las diferentes estatinas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones. Tratamiento combinado con resinas de intercambio, fibratos, inhibidores de la absorción intestinal de colesterol: efectos sinérgicos sobre los niveles de colesterol y triglicéridos y potenciales efectos adversos de la combinación.

SECUESTRADORES DE ÁCIDOS BILIARES: Colestiramina, colestipol, colesevelam. Mecanismo de acción. Efectos sobre las concentraciones de lipoproteínas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones.

ACIDO NICOTÍNICO: Mecanismo de acción. Efectos sobre las concentraciones de lipoproteínas. Características farmacocinéticas. Indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones.

FIBRATOS: Clofibrato, gemfibrozilo, fenofibrato, cirprofibrato, bezafibrato. Mecanismo de acción. Efectos sobre las concentraciones de lipoproteínas. Características farmacocinéticas. Indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones.

INHIBIDORES DE LA ABSORCIÓN INTESTINAL DE COLESTEROL: ezetimibe. Mecanismo de acción. Concepto de inhibición dual. Efectos sobre las concentraciones de lipoproteínas. Características farmacocinéticas. Indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones, interacciones. Terapia combinada con estatinas y con fibratos: efectos sobre los niveles de colesterol y triglicéridos.

11) ANTIHIPERTENSIVOS

Objetivos específicos

El alumno deberá estar capacitado para:

1. Definir que variables intervienen en la determinación de la presión arterial
2. Describir los diferentes puntos de acción de los fármacos antihipertensivos a nivel del SNC, sistema simpático, corazón, vasos de resistencia y riñón.
3. Describir los mecanismos de acción, acciones farmacológicas, efectos directos inmediatos y a largo plazo, diferencias, características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones de los diuréticos como estrategia que lleva a una reducción del volumen plasmático e inducen natriuresis: tiazidas, diuréticos de asa y ahorradores de potasio.
4. Describir la participación del sistema renina -angiotensina -aldosterona (SRAA) en la regulación de la presión arterial y en la fisiopatología de la hipertensión arterial
5. Describir los 3 mecanismos involucrados en la secreción de renina
6. Describir los efectos a corto y largo plazo de la angiotensina II
7. Describir los posibles blancos terapéuticos del SRAA.
8. Describir los mecanismos de acción de IECA y ARAl, diferencias, acciones farmacológicas, efectos pleiotrópicos, características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones.
9. Identificar los mecanismos autonómicos y neurohormonales que intervienen en la regulación de la presión arterial
10. Describir los posibles blancos terapéuticos sobre el control autonómico y neurohormonal de la presión arterial
11. Describir los mecanismos de acción, acciones farmacológicas, efectos directos inmediatos y a largo plazo, características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones de los diferentes fármacos simpaticolíticos: antagonistas del receptor beta, antagonistas del receptor alfa 1 y antagonistas mixtos (beta y alfa 1), drogas de acción central sobre centros bulbares y bloqueantes neuronales adrenérgicos
12. Describir los mecanismos de acción, acciones farmacológicas, efectos directos inmediatos y a largo plazo, características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones de las drogas que a través de una relajación del músculo liso arteriolar reducen la resistencia vascular periférica: antagonistas de los canales de calcio.

13. Describir los mecanismos de acción, acciones farmacológicas, efectos directos inmediatos y a largo plazo, características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones los vasodilatadores arteriales y mixtos: arteriales y venosos.

Contenido

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOENSINA (IECA): enalapril, lisinopril, ramipril. Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas a cortos y largo plazo, diferencias entre prodrugs y drogas activas. Efectos sobre los electrolitos y metabólicos. Efectos sobre la progresión de la enfermedad renal, efectos pleiotrópicos sobre la función endotelial. Dosis bajas versus dosis altas Características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones. Beneficios y limitaciones de los tratamientos combinados con diuréticos tiazídicos, betabloqueantes y bloqueantes cálcicos

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II (ARAII): losartán, candesartán, irbesartán, valsartán. Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Diferencias con los IECA. Características farmacocinéticas. Efectos de la estimulación de los niveles aumentados de la Angiotensina II sobre el receptor AT2. Diferencias electrolíticas con los IECA. Efectos sobre la progresión de la enfermedad renal. Indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones. Beneficios y limitaciones de los tratamientos combinados con diuréticos tiazídicos.

SIMPATICOLÍTICOS

ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR BETA: propranolol, atenolol, metoprolol. Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Efectos por la suspensión brusca. Efectos metabólicos. Características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones. Beneficios y limitaciones de los tratamientos combinados con diuréticos tiazídicos y vasodilatadores

ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR ALFA 1: prazosin, terazosin y doxazosin. Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Efecto de la primera dosis. Efectos metabólicos. Características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones. Beneficios y limitaciones de los tratamientos combinados con diuréticos tiazídicos, betabloqueantes y otros antihipertensivos.

ANTAGONISTAS MIXTOS (BETA Y ALFA 1): carvedilol, labetalol. Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones. Beneficios y limitaciones de los tratamientos combinados con diuréticos tiazídicos y otros antihipertensivos.

FARMACOS DE ACCIÓN CENTRAL: Meltildopa, clonidina, guanabenz y guanfacina: Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones.

BLOQUEANTES NEURONALES ADRENÉRGICOS: guanadrel y reserpina. Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones.

ANTAGONISTAS DE LOS CANALES DE CALCIO: DIHIDROPIRIDINAS: amlodipina, felodipina, isradipina y nifedipina. BENZOTIAZEPINA: diltiazem. Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones. Beneficios y limitaciones de los tratamientos combinados con diuréticos tiazídicos, betabloqueantes y otros antihipertensivos.

VASODILATADORES ARTERIALES: hidralazina, minoxidilo y diazóxido. Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones.

VASODILATADORES MIXTOS (ARTERIALES Y VENOSOS): Nitroprusiato de sodio. Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, toxicidad y precauciones, contraindicaciones e interacciones.

12) FARMACOLOGIA HEMATOLOGICA

Objetivos específicos

El alumno deberá estar en condiciones de:

1. Comparar la farmacodinamia de la heparina y los anticoagulantes orales.
2. Farmacocinética de la heparina de bajo peso molecular.
3. Comparar las reacciones adversas de la heparina y los anticoagulantes orales.
4. Describir las interacciones medicamentosas de la heparina.
5. Describir las interacciones medicamentosas de los anticoagulantes orales.
6. Señalar la prueba de hemostasia más adecuada para controlar el tratamiento con heparina.
7. Señalar la prueba de hemostasia más adecuada para controlar el tratamiento con anticoagulantes orales.
8. Describir la interacción protamina-heparina.
9. Deducir como se pueden antagonizar los efectos de los anticoagulantes orales.
10. Describir los efectos del ácido acetilsalicílico sobre los mecanismos de la hemostasia.
11. Dar un ejemplo de otro antiagregante plaquetario.
12. Reconocer cuáles son los factores de la coagulación disponibles para uso terapéutico.
13. Analizar las diferencias de riesgos entre los preparados extractivos y los recombinantes.
14. Comparar el mecanismo de acción de: estreptoquinasa, uroquinasa y del activador del plasminógeno de tipo tisular (recombinante).
15. Reconocer cuál es el momento oportuno para su administración.
16. Indicar las reacciones adversas más comunes con los tres fibrinolíticos señalados.
17. Describir la farmacocinética del hierro.
18. Describir la farmacodinamia del hierro.
19. Describir las reacciones adversas del hierro.
20. Señalar las interacciones del hierro.
21. Describir la farmacodinamia de la eritropoyetina humana recombinante (epoetina).
22. Describir la farmacocinética de la epoetina.
23. Señalar las reacciones adversas de la epoetina.

Contenido

HEPARINA DE BAJO PESO: Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Control de su efecto. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

PROMATIMA: Interacción con heparina.

VITAMINA K: Mecanismo de acción. Farmacocinética. Diferencias entre fitonadiona (vitamina K1) y menadiona.

ANTICOAGULANTES ORALES: Acenocumarol. Warfarina. Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Control de sus efectos. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

ACIDO ACETIL SALICÍLICO Y OTRO ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO: Mecanismos de acción antiagregante plaquetaria. Dosificación.

FACTORES DE LA COAGULACIÓN: Factor VIII. Diferencias de riesgo entre el preparado extractivo y el recombinante. Fibrinógeno. Plasma fresco

ANTIFIBRINOLÍTICOS: Un ejemplo. Mecanismo de acción. Reacciones adversas.

FIBRINOLÍTICOS (sin.: trombolíticos): Estreptoquinasa. Uroquinasa. Activador del plasminógeno de tipo tisular (recombinante). Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Reacciones adversas. Momento oportuno para su administración.

HIERRO (ADMINISTRADO COMO FARMACO): Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

EPOETINA: Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Reacciones adversas.

13) QUIMIOTERÁPICOS ANTIINFECCIOSOS: conceptos generales, quinolonas, antihelmínticos, antipalúdicos, antisépticos y desinfectantes, ectoparasiticidas

Objetivos específicos

El alumno deberá estar en condiciones de:

1. Definir quimioterápico y antibiótico.
2. Enumerar los diversos sitios de la célula bacteriana en los que pueden actuar los antibacterianos.
3. Describir los mecanismos generales de acción de las drogas antibacterianas.
4. Diferenciar efecto bacteriostático de efecto bactericida y señalar la importancia clínica de esta diferencia.
5. Diferenciar espectro antibacteriano de indicaciones médicas.
6. Describir el efecto postantibiótico y analizar su importancia clínica.
7. Analizar la importancia clínica de la resistencia bacteriana.
8. Diferenciar resistencia cromosómica de extracromosómica.
9. Reconocer los diferentes mecanismos de transmisión de resistencia entre bacterias y su importancia clínica.
10. Describir 3 mecanismos farmacocinéticos y 3 farmacodinámicos de resistencia bacteriana.
11. Distinguir entre los distintos tipos de antibiograma y reconocer sus limitaciones.
12. Analizar los factores farmacocinéticos que influyen en la eficacia terapéutica de una droga antibacteriana.
13. Analizar los efectos ecológicos de los antibacterianos a nivel del sistema huésped-microorganismo y la importancia clínica de estos efectos.
14. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, mecanismo de resistencia bacteriana, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de Quinolonas.
15. Describir los mecanismos de acción, espectro antihelmíntico, farmacocinética y reacciones adversas de:
16. Mebendazol
17. Albendazol
18. Tiabendazol

19. Niclosamida
20. Piperazina
21. Pamoato de pirantelo.
22. Describir el efecto antiamebiásico, la farmacocinética y las reacciones adversas de la Quinacrina.
23. Describir los mecanismos de acción, efecto antipalúdico y antiamebiásico, otras acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de la Cloroquina.
24. Describir los mecanismos de acción, efecto antipalúdico, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de la Quinina, Primaquina y la Pirimetamina.
25. Describir el espectro antiparasitario, farmacocinética y reacciones adversas de la Pentamidina.
26. Describir el efecto antiparasitario y los efectos adversos de 2 ectoparasiticidas.
27. Diferenciar antiséptico de desinfectante y a ambos de quimioterápico.
28. Describir las propiedades como antiséptico o desinfectante y la toxicidad local de:
29. Yodo e Iodopovidona.
30. Hipoclorito de sodio.
31. Clorhexidina.
32. Un detergente catiónico.
33. Etanol.
34. Un aldehído.
35. Un derivado fenólico.
36. Reconocer los riesgos del uso de parabenos en soluciones para aplicación intra o peridural.

Contenidos

QUIMIOTERÁPICO ANTIINFECCIOSO. Concepto.

EFFECTO Y ESPECTRO ANTIBACTERIANO: Concepto de CIM y CBM. Concepto de bactericida y bacteriostático. Sitios y mecanismos de acciones generales de los antibacterianos. Espectro antibacteriano: concepto y diferencia con indicaciones terapéuticas; diferencias entre drogas de amplio y pequeño espectro.

RESISTENCIA ANTIBACTERIANA: Importancia clínica. Resistencia cromosómica y extracromosómica. Mecanismos bioquímicos. Transmisión de resistencia. Diagnostico clínico.

FARMACOCINÉTICA DE ANTIBACTERIANOS: Su influencia sobre la eficacia clínica y las reacciones adversas.

EFFECTOS ECOLÓGICOS DE LOS ANTIBACTERIANOS: Efectos sobre la flora bacteriana. Superinfección (concepto y diferencias con sobreinfección). Disbacteriosis intestinal. Diarrea asociada a antibióticos. Diarrea por Clostridium difficile.

DROGAS ANTIHELMÍNTICAS: Mebendazol, Albendazol y Tiabendazol. Niclosamida. Piperazina. Pamoato de pirantelo. Mecanismos de acción. Espectro antihelmíntico. Farmacocinética. Reacciones adversas.

QUINOLONAS: Ácido nalidíxico. Ácido oxolínico. Norfloxacin. Ciprofloxacina. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

CLOROQUINA: Mecanismos de acción. Efectos antipalúdico y antiamebiásico. Otras acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

OTROS ANTIPALÚDICOS: Primaquina. Quinina. Pirimetamina. Mecanismo de acción. Efecto antipalúdico. Reacciones adversas. Interacciones.

PENTAMIDINA: Espectro antiparasitario. Farmacocinética. Reacciones adversas.

ECTOPARASITICIDAS: Dos ejemplos. Efectos antiparasitarios. Reacciones adversas.

ANTISÉPTICOS Y DESINFECTANTES: Diferencias entre ambos. Diferencias con quimioterápicos. Iodo e Iodopovidona. Hipoclorito de sodio. Clorhexidina. Un detergente catiónico. Etanol. Un aldehído. Un derivado fenólico. Propiedades como antisépticos y/o desinfectantes. Toxicidad local.

14) QUIMIOTERÁPICOS ANTIINFECCIOSOS II : inhibidores de la síntesis de ácido tetrahidrofólico, drogas antituberculosas, nitroimidazoles y nitrofuranos, antivirales, vacunas.

Objetivos específicos

El alumno deberá estar en condiciones de:

1. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, mecanismos de resistencia bacteriana, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de: Isoniazida, Rifampicina, Etambutol, Pirazinamida, Ácido para-aminosalicílico, Etionamida y Cicloserina.
2. Describir los efectos de Estreptomicina y Kanamicina contra el *Mycobacterium tuberculosis*.
3. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, farmacocinética y reacciones adversas de una sulfona.
4. Describir los efectos en la lepra y las reacciones adversas de la Clofazimina.
5. Reconocer en que periodo de la enfermedad de Chagas son eficaces el Nifurtimox y el Benznidazol.
6. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano y/o antiparasitario, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones del Metronidazol y el Benznidazol.
7. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano y/o antiparasitario, farmacocinética y reacciones adversas de Nitrofurantoina, Nitrofurazona, (tópica) y Nifurtimox.
8. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, mecanismos de resistencia bacteriana, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de una sulfonamida no absorbible, de una sulfonamida de acción corta, de una sulfonamida de acción intermedia y del Cotrimoxazol.
9. Describir el mecanismo de acción, espectros antivirósicos, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de Aciclovir, Zidovudina, Amantadina y otros quimioterápicos antivirales.
10. Describir los diferentes tipos de vacunas y reconocer cuando esta contraindicado administrar dos vacunas simultáneamente.
11. Describir las reacciones adversas de una vacuna a virus vivo, una vacuna a virus muerto, una vacuna bacteriana y una antitoxina o toxoide.

Contenido

DROGAS ANTITUBERCULOSAS: Isoniazida. Rifampicina. Etambutol. Pirazinamida. Ácido para-aminosalicílico. Etionamida. Cicloserina. Mecanismo de acción. Espectros antibacterianos. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones. Estreptomina y Kanamicina: efectos contra *Mycobacterium tuberculosis*.

SULFONAS: Un ejemplo. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Mecanismos de resistencia bacteriana. Farmacocinética. Reacciones adversas.

GLUCOCORTICOIDES: Efectos en la lepra.

OTROS FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA LEPRO: Clofazimina. Talidomida. Efectos en la lepra. Reacciones adversas.

NITROIMIDAZOLES Metronidazol. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano y antiparasitario. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

NITROFURANOS: Nitrofurantoina. Nitrofurazona. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas.

ANTICHAGÁSICOS: Nifurtimox (Nitrofurano). Benznidazol (Nitroimidazol). Efecto antiparasitario. Estadios de la enfermedad de Chagas en que son eficaces. Farmacocinética. Reacciones adversas.

SULFONAMIDAS: Una no absorbible. Una de acción corta. Una de acción intermedia. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Mecanismos de resistencia bacteriana. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

ANTIFÓLICOS ANTIBACTERIANOS: Trimetoprima. Mecanismo de acción. Farmacocinética. Asociación con Sulfonamidas. Reacciones adversas.

ANTIVIRALES. Aciclovir. Zidovudina. Amantadina. Otra droga antiviral. Mecanismo de acción. Espectros antivirales. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

VACUNAS: Una a virus vivo. Una a virus muerto. Una bacteriana. Una antitoxina o toxoide. Reacciones adversas.

15) QUIMIOTERÁPICOS ANTINFECIOSOS: Inhibidores de la síntesis de la pared bacteriana

16)

Objetivos específicos

El alumno deberá estar en condiciones de:

1. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de la Vancomicina, como así también de la Teicoplanina, marcando además la diferencia entre ambas.
2. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de: Penicilina G, Penicilina V, Ampicilina, Amoxicilina, Carbenicilina, Ticarcilina, Meticilina, Penicilinas Isoxazólicas y Ureidopenicilinas.
3. Definir Proampicilina y dar un ejemplo.
4. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de:
 - a. Una cefalosporina de 1ra generación activa por vía oral.

- b. Una cefalosporina de 1ra generación no activa por vía oral.
- c. Una cefalosporina de 2da generación activa contra *Haemophilus influenzae*.
- d. Una cefalosporina de 2da generación activa contra *Bacteroides fragilis*.
- e. Dos cefalosporinas de 3ra generación no activas contra *Pseudomonas aeruginosa*, de diferente vida media.
- f. Dos cefalosporinas de 3ra generación activas contra *Pseudomonas aeruginosa*.
- g. Una cefalosporina de 4ta generación y su diferencia con las de 3ra generación.
5. Relacionar el núcleo 3-metil-tiotetrazol con determinados efectos adversos de las Cefalosporinas.
6. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones del Imipenem y Meropenem.
7. Justificar la asociación Imipenem-Cilastatina.
8. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones del Aztreonam.

Contenido

PENICILINAS: Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

CEFALOSPORINAS: Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

INHIBIDORES DE LAS B LACTAMASAS: Ácido Clavulánico. Sulbactam. Tazobactam. Mecanismo de acción. Utilidad terapéutica.

OTROS ANTIBIÓTICOS B LACTÁMICOS: Imipenem-Cilastatina. Meropenem. Aztreonam. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

VANCOMICINA Y TEICOPLANINA: Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

OTROS ANTIBIÓTICOS INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS DE LA PARED BACTERIANA: Fosfomicina. Cicloserina. Bacitracina. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

17) QUIMIOTERÁPICOS ANTIINFECCIOSOS: Inhibidores de la síntesis proteica, antimicóticos

Objetivos específicos

El alumno deberá estar en condiciones de:

1. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, mecanismos de resistencia bacteriana, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de:
 - a. Gentamicina.
 - b. Amikacina.
 - c. Neomicina.
 - d. Otro aminoglucósido.
2. Justificar el uso de la monodosis diaria de Aminoglucósidos.

3. Describir el espectro antiamebiásico de la Paromomicina.
4. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, farmacocinética y reacciones adversas de la Espectinomicina.
5. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, mecanismos de resistencia bacteriana, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de Minociclina, Doxiciclina y una tetraciclina más antigua.
6. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, mecanismos de resistencia bacteriana, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de:
 - a. Eritromicina (2 preparados vía oral y 1 inyectable), otro Macrólido,
 - b. Clindamicina, Linezolid, Cloranfenicol y Ácido fusídico.
7. Reconocer las limitaciones del uso del Cloranfenicol.
8. Describir el mecanismo de acción, espectro antimicótico, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de Anfotericina B, Cetoconazol, Fluconazol, Flucitosina y Griseofulvina.

Contenido

TETRACICLINAS. Doxiciclina. Minociclina. Una tetraciclina más antigua. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Mecanismos de resistencia bacteriana. Farmacocinética. Reacciones adversas. Riesgos para el feto y el niño. Interacciones.

MACRÓLIDOS. Eritromicina. Dos compuestos para uso por vía oral y uno inyectable. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Mecanismos de resistencia bacteriana. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones. Otro Macrólido: diferencia con Eritromicina.

LINCOSAMIDAS. Clindamicina. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Mecanismos de resistencia bacteriana. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

LINEZOLID. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Mecanismos de resistencia bacteriana. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

CLORANFENICOL. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Mecanismos de resistencia bacteriana. Farmacocinética. Monitoreo. Reacciones adversas. Interacciones. Limitaciones para su uso.

ÁCIDO FUSÍDICO. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas.

AMINOGLUCÓSIDOS. Gentamicina. Neomicina. Amikacina. Otro ejemplo. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Mecanismos de resistencia bacteriana. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones. Monodosis diaria.

ESPECTINOMICINA. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

ANTIMICÓTICOS SISTÉMICOS. Anfotericina B. Cetoconazol. Fluconazol. Flucitosina. Griseofulvina. Mecanismo de acción. Espectro antimicótico. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

ANTIMICÓTICOS TÓPICOS. Nistatina. Un derivado imidazólico. Otros dos antimicóticos tópicos. Efectos antimicóticos. Toxicidad local.

18) QUIMIOTERÁPICOS ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOSUPRESORES

Objetivos específicos

El alumno deber estar en condiciones de:

1. Diferenciar la quimioterapia de la hormonoterapia antineoplásica.
2. Describir en general los .mecanismos de acción de los antineoplásicos.
3. Mencionar 2 mecanismos farmacocinéticos y 2 farmacodinámicos de resistencia a los antineoplásicos.
4. Describir la resistencia relacionada a la glicoproteína gp 170 Y a la glutatión transferasa.
5. Explicar qué se entiende por toxicidad selectiva de los citotóxicos e indicar cómo puede incrementarse la misma.
6. Relacionar tamaño tumoral con respuesta a la farmacoterapia antineoplásica.
7. Diferenciar droga ciclo específica de droga fase especifica y dar un ejemplo de cada una.
8. Describir las reacciones adversas comunes a la mayoría de los citotóxicos.
9. Explicar qué se entiende por toxicidad limitante de un citotóxico.
10. Relacionar la vía y la técnica de administración con los efectos terapéuticos y tóxicos de los citotóxicos.
11. Describir los mecanismos de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, toxicidad limitante, reacciones adversas particulares e interacciones de: ciclofosfamida, cisplatino, una nitrosourea, metotrexato, ftuorouracilo, doxorubicina (sin.: adriamicina), vincristina, vinblastina.
12. Describir la toxicidad limitante y las reacciones adversas de la bleomicina y sus interacciones con oxígeno.
13. Analizar los riesgos de uso de sueros o gamma-globulinas de origen humano y no humano y dar un ejemplo de cada uno.
14. Reconocer la utilidad terapéutica de los anticuerpos monoclonales.
15. Fundamentar el uso de la fracción Fab de la IgG para el tratamiento de intoxicaciones por medicamentos.
16. Analizar los efectos de los glucocorticoides sobre los fenómenos inmunológicos (repaso de Farmacología 1).
17. Describir los mecanismos de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de ciclosporina.
18. Describir los mecanismos de acción inmunosupresora de ciclofosfamida, metotrexato y azatioprina.

Contenido

CITOTOXICOS: Mecanismos generales de acción. Dos mecanismos farmacodinámicos y 2 farmacocinéticos de resistencia tumoral Papel de la gp170 y la glutatión transferasa en la resistencia tumoral. Toxicidad selectiva: concepto y formas de incrementarla. Diferencia entre droga ciclo específica y droga fase especifica (un ejemplo de cada una). Reacciones adversas comunes a la mayoría de las drogas. Concepto de toxicidad limitante. Influencia de la vía y la técnica de administración.

CICLOFOSFMIDA, CISPLATINO, UNA NITROSOUREA, METOTREXATO, FLUOROURACILO, DOXORUBICINA (sin.: adriamicina), **VINCRISTINA, VINBLASTINA:** Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Toxicidad limitante. Reacciones adversa particulares. Interacciones.

BLEOMICINA: Toxicidad limitante. Reacciones adversas. Interacciones con oxígeno.

ANTICUERPOS MONOCLONALES: Utilidad terapéutica.

FRACCION Fab DE IgG: Fundamentos de su uso para el tratamiento de intoxicaciones por medicamentos. Farmacocinética.

GLUCOCORTICOIDES: Efectos inmunológicos.

CICLOSPORINA: Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

AZATIOPRINA, CICLOFOSFAMIDA, METOTREXATO: Mecanismo de acción inmunosupresora.

19) FARMACOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO

Objetivos específicos

El alumno deber estar en condiciones de:

1. Describir el mecanismo de producción de ácido clorhídrico en el estómago y su regulación.
2. Describir el mecanismo de acción del bicarbonato de sodio, su farmacocinética y el efecto sobre la absorción y excreción de otras drogas
3. Describir el mecanismo de acción de los compuestos que contienen aluminio y magnesio, sus efectos sobre la motilidad gástrica e intestinal, los síntomas de intoxicación y sus interacciones.
4. Describir el mecanismo de acción, la farmacocinética, las acciones farmacológicas y las reacciones adversas del omeprazol.
5. Definir efecto proquinético digestivo
6. Describir el mecanismo de acción, las acciones farmacológicas, la farmacocinética, las reacciones adversas y las interacciones de la metoclopramida y la domperidona.
7. Describir el mecanismo de acción, las acciones farmacológicas, la farmacocinética, las reacciones adversas y las interacciones del ondansetrón y otros antagonistas 5HT3.
8. Describir la acción de los receptores 5HT4 a nivel gástrico y señalar las acciones farmacológicas de los agonistas 5HT4.
9. Describir las acciones farmacológicas, mecanismo de acción, reacciones adversas e interacciones de los bloqueantes H2 a nivel gástrico.
10. Definir qué es una droga laxante
11. Enumerar los distintos mecanismos por los cuales los compuestos pueden tener acción laxante
12. Describir las acciones farmacológicas, reacciones adversas e interacciones de las drogas laxantes.
13. Definir droga constipante.
14. Explicar el mecanismo de acción del difenoxilato y de la loperamida, su farmacocinética, sus reacciones adversas y sus interacciones.
15. Definir qué es un compuesto colagogo y qué es un compuesto colerético.

Contenido

ANTIÁCIDOS. *Bicarbonato de sodio:* Farmacocinética; efecto sobre la absorción y excreción de medicamentos; interacciones con aspirina. *Compuestos de Aluminio y de Magnesio:* Efectos sobre la motilidad gástrica e intestinal; intoxicación (características y factores de riesgo). Interacciones.

INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES. Mecanismo de acción, acciones farmacológicas, reacciones adversas.

ANTIEMÉTICOS Y PROQUINÉTICOS DIGESTIVOS. *Metoclopramida*: mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones Adversas. Interacción con digoxina.

DOMPERIDONA: diferencias con metoclopramida.

BLOQUEANTES 5-HT₃: acciones farmacológicas. Diferencias con metoclopramida. Interacciones con glucocorticoides.

UN AGONISTA 5-HT₄: acciones farmacológicas. Diferencias con metoclopramida.

BLOQUEANTES H₂: Receptores histaminérgicos: subtipos, distribución, función y acoplamiento receptor-efector. *Ranitidina* y *famotidina*: acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones con propranolol, antiácidos, benzodiazepinas y teofilina

LAXANTES Y CONSTIPANTES. FARMACOLOGÍA DE LAS VÍAS BILIARES: Concepto de droga laxante. Clasificación según su mecanismo de acción: de acción intraluminal, irritantes inespecíficos y proquinéticos. Farmacodependencia a los laxantes. Asociación con antihelmínticos. Reacciones Adversas. Constipantes: Concepto, mecanismos de acción constipante. Drogas opioides con acción sobre el aparato digestivo: *Difenoxilato* y *loperamida*: diferencias con morfina y codeína. Fundamentos de la asociación fija difenoxilato-atropina. Contraindicaciones. Colerético: concepto. Colagogo: concepto. Disolventes de cálculos biliares: Mecanismo de acción. Reacciones adversas.

20) FARMACOLOGÍA DE LA PIEL

Objetivos específicos

El alumno deber estar en condiciones de:

1. Describir la anatomía de la piel e identificar las propiedades de la misma que facilitan o dificultan la absorción de drogas.
2. Definir emoliente
3. Definir emulcente
4. Definir astringente
5. Definir protector mecánico
6. Definir droga queratolítica
7. Definir droga queratoplástica
8. Definir el concepto de fotoquimioterapia y los mecanismos de acción de los protectores de radiación UV
9. Describir la farmacocinética de los psoralenos, su mecanismo de acción y sus reacciones adversas.
10. Describir los receptores retinoides
11. Describir la farmacocinética, mecanismo de acción, acciones farmacológicas y reacciones adversas de la tretinoína u otro retinoide de aplicación tópica.
12. Describir la farmacocinética, mecanismo de acción, acciones farmacológicas y reacciones adversas de la isotretinoína u otro retinoide de aplicación sistémica.

Contenido

GENERALIDADES DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO A TRAVÉS DE LA PIEL: Absorción transcutánea de medicamentos. Riesgo de intoxicación por drogas aplicadas tópicamente; un ejemplo. Diferencias entre aplicación tópica y administración sistémica; ventajas y desventajas de cada una.

PREPARDOS FARMACÉUTICOS PARA APLICACIÓN DÉRMICA: Concepto de: emoliente, demulcente, protector mecánico, astringente, queratolítico, queratoplástico.

PREPARADOS DE PROTECCIÓN SOLAR: Pantalla Solar. Concepto. Factor de protección solar. Metoxsaleno:

DROGAS DE ACCIÓN SISTÉMICA O TÓPICA PARA EL TRATAMIENTO DE AFECCIONES CUTÁNEAS. Retinoides de administración tópica o sistémica: mecanismo de acción, farmacocinética, reacciones adversas. Tretinoína: mecanismo posible de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas. Isotretinoína: farmacocinética, acciones farmacológicas, reacciones adversas.

E) 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.

F) 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.

G) ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

Duración de la asignatura: 1 cuatrimestre

Correlatividades: Para cursar Farmacología II se requiere haber aprobado Farmacología I

Inserción de la asignatura en la carrera: Se cursa en el primero o segundo cuatrimestre de la carrera, junto con cualquier asignatura del ciclo clínico.

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

Carga horaria: 104 horas

H) 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.
- Birkett D, Brøsen K, Cascorbi I, Gustafsson LL, Maxwell S, Rago L, Rawlins M, Reidenberg M, Sjöqvist F, Smith T, Thuermer P, Walubo A, Orme M, Sjöqvist F. Clinical pharmacology in research, teaching and health care: Considerations by IUPHAR, the International Union of Basic and Clinical Pharmacology. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2010 Jul;107(1):531-59.