



Programa de escuela de formación docente para Farmacología I y II

*Primera cátedra de Farmacología de la Facultad de
medicina de la Universidad de Buenos Aires*

Autores:

Serra, H. Alejandro

Roperti Deguisa, Luciana

Díaz, Pablo G.

Ozon, Nadia

Castro, Nazareno

Índice

Presentación	3
Propósito	5
Objetivos	5
Objetivos generales	5
Objetivos específicos	6
Modalidad de cursada	9
Descripción general	9
Modalidad de ingreso	9
Inclusión a turnos de farmacología:	10
Modalidad de evaluación:	12
Criterios para la acreditación de la ayudantía	13
Actores involucrados: Responsabilidades	14
• Encargados de la escuela de ayudantes de Farmacología:	14
• JTPs de turnos	14
• Tutores	15
Designación de tutores	16
Contenido	16
Bibliografía	21
Anexo 1: Cronograma de escuela de Farmacología	22
Anexo 2: Rúbrica/Grilla de evaluación de trabajo final	28
Rúbrica	28
Grilla de evaluación de trabajo final	32
Anexo 3: Objetivos y contenido del programa de farmacología I y II (2014)	34
Farmacología I	34
Objetivos generales de la asignatura	34
Objetivos específicos y contenidos de las unidades temáticas de Farmacología I	34
Farmacología II	53
Objetivos generales de la asignatura	53
Objetivos específicos y contenidos de las unidades temáticas de Farmacología II	53

Presentación

Según el plan de estudios hoy vigente (C.S. Nº 7591/09) el título de Médico/a habilita para “anunciar, prescribir, indicar o aplicar los procedimientos directos o indirectos de uso diagnóstico o pronóstico; planear y/o ejecutar acciones para preservación, el tratamiento y la recuperación de la salud de las personas; llevar a cabo asesoramiento público y privado, así como actuaciones periciales”¹. Y aclara que no sólo los campos de la prevención y tratamiento de la salud o el asesoramiento público y/o privado son posibilidades para el desarrollo laboral de la persona dedicada a la medicina sino también la investigación y la docencia.

No puede dejar de notarse el lugar fundamental que implica el estudio de la farmacología en cuanto a las incumbencias mencionadas dentro del ejercicio de la medicina. No sólo por la importancia de que quien se dedique a nuestra profesión cuente con la información relacionada con los principios activos, sino también porque debe contar con recursos y conocimiento que le sirvan para la toma decisiones pertinentes y que también pueda contar con criterio a la hora del abordaje de las novedades en el campo, sea cual sea la disciplina o el ámbito laboral en el que elija desempeñarse. La materia se encuentra íntimamente relacionada con prácticamente todas las materias de la carrera, desde aquellas que corresponden al ciclo biomédico (desde Anatomía, Fisiología, Bioquímica, Microbiología hasta Salud Mental y Bioética tomando los objetivos detallados más adelante) hasta aquellas que se encuentran en el último tramo de la carrera en el ciclo clínico (Medicina I y II, Patología II, Tocoginecología, Infectología, etc).

Debe contemplarse también que dentro del programa y de acuerdo con el consenso internacional en torno a los desafíos que los tiempos actuales plantean a la educación médica, el plan de estudios de la carrera tiene por objetivo formar profesionales que²:

- Se conduzcan **ética y profesionalmente**.
- Asuman el compromiso de mantener los valores de la medicina en el marco de sus **responsabilidades legales** y de la búsqueda del bien común.
- **Respeten los derechos del paciente** y que **mantengan con él una comunicación apoyada “en la confianza y el respeto mutuo”**.
- Tengan un **enfoque integral del ser humano** considerando sus aspectos biológicos, psíquicos y sociales.
- Estén capacitados para la asistencia al hombre sano y **comprometidos con la protección y la promoción de la salud** de las familias y las comunidades.
- Hagan hincapié en la **medicina preventiva** y participen en la **concientización médica** en su comunidad.
- Estén entrenados para **trabajar en equipo e interdisciplinariamente**.
- Comprendan el **fundamento de la medicina** y sea capaz de **aplicarlo** a su práctica.

¹ <https://www.fmed.uba.ar/carreras/medicina/plan-de-estudios-plan-cs-759109> ,
<https://www.fmed.uba.ar/carreras/medicina/informacion-general>

² <https://www.fmed.uba.ar/carreras/medicina/plan-de-estudios-plan-cs-759109>,
<https://www.fmed.uba.ar/carreras/medicina/informacion-general>

- **Tengan espíritu crítico frente al conocimiento y que estén abierto a la incorporación de los aportes que la ciencia y la técnica puedan hacer a la práctica de la medicina.**

Resulta entonces fundamental tener presentes los objetivos enunciados en la manera de abordar la asignatura, especialmente: que aquella persona que ejerza la medicina deberá mantener una comunicación fluída con el paciente respetando sus derechos, contando con un enfoque integral, protegiendo y promocionando la salud de las comunidades, que debe ser capaz de aplicar la medicina contemplando su espíritu y de mantener una visión crítica frente al conocimiento pudiendo discernir los beneficios de los avances que puedan presentarse en el futuro³.

Considerando este abordaje nos preguntamos: *¿Cómo formamos en farmacología a quienes ejercerán la medicina?* Resulta clave esta pregunta para poder desempeñarse en la docencia y aún más importante poder inculcar esta visión crítica a quienes se encargarán de formar en farmacología dentro de la cátedra a generaciones venideras, aunque sea por un breve período de tiempo y considerando que posiblemente sean sus primeros pasos dentro de la docencia (y que quizás sean responsables durante años próximos).

Entendemos que para estudiar farmacología debemos plantearnos por lo menos dos preguntas de relevancia que nos servirán de guía: “*¿Qué pretendemos de una molécula?*” “*¿Cómo se involucra la molécula propuesta en el abordaje de la salud de las personas?*” Consideramos como *punto de partida* para responder a la primera pregunta que quien se encuentra estudiando ya ha recorrido un camino en la carrera, cursando asignaturas planteadas como correlatividades en el programa y que deberá integrar este conocimiento previo con lo impartido dentro de la materia. Y para responder a la segunda, cabe aclarar que no sólo nos interesa “*lo práctico*” en el sentido del conocimiento que sirve para saber procedimientos (por ejemplo: cómo se aplica una medicación subcutánea), sino también qué de esa información es necesaria para poder aplicar una medicación u otra, o directamente saber que no se debe aplicar tal medicación. En otras palabras, ya poder contemplar el “*cómo*” se toman las decisiones clínicas para involucrar o no una molécula en el abordaje de la salud de una persona o una población. De esta manera se provee a quien cursa la materia de las coordenadas necesarias para su recorrido por la carrera y luego por su práctica clínica. Sin embargo, cabe resaltar que dentro de los objetivos de la materia no está el conocer y describir las terapéuticas de manera completa (objeto de estudio de Medicina II o B), pero sí resulta fundamental que, al no tener las correlatividades pueda contemplarse: que la persona cuente con la información y con el criterio necesarios para cursarla o que pueda tener un repaso de lo cursado para atar los cabos que hayan quedado sueltos de la terapéutica estudiada. Por lo tanto, será más que importante transmitir esta diferencia a quienes se desempeñen como docentes a fin de delimitar un *punto de llegada* de la materia y poder generar *un aprendizaje significativo* que englobe los objetivos pertinentes, más allá de entrenar el espíritu crítico sobre el ejercicio de la medicina.

Entonces quien se dedique a la docencia en farmacología debería ser capaz de entrenar a estudiantes en poder responder a las preguntas de *cuándo* y *cómo* hacer uso de un fármaco,

³ <https://www.fmed.uba.ar/carreras/medicina/plan-de-estudios-plan-cs-759109>

cuándo no y por cuánto tiempo. En función de ello, deberá entonces ser *un facilitador* de aprendizajes pertinentes, por un lado para que estudiantes puedan acceder al contenido actualizado, así como también poder tener criterio a la hora de priorizar hasta donde le será útil conocer de la farmacología según el momento de la carrera en el que se encuentre.

Como última noción a resaltar para esta introducción, el aumento constante de las personas matriculadas en la carrera comienza a ejercer una presión tangible a la estructura institucional de la cátedra que debe adaptarse a esta masividad y poder generar la accesibilidad al aprendizaje y al conocimiento que mandan los preceptos y el derecho de una universidad pública. Para esto no podemos descuidar la posición reflexiva ante el saber y el ejercicio de la docencia, así como también poder contar y transmitir las herramientas a docentes (tanto de contenido como de dinámicas pedagógicas) que recién comienzan para poder aumentar de manera exponencial los recursos disponibles dentro de lo que esté a nuestro alcance, a fin de evitar que por aumentar el flujo de cursantes se deteriore la calidad de enseñanza que nos caracteriza. Tener este posicionamiento buscará borrar las dificultades en la transmisión de conocimiento y pensamiento crítico generacionales así como también motivar a docentes que recién se inicien a poder continuar formándose en la materia y en la carrera docente. Y priorizar el diálogo entre el plantel docente (sea la categoría que sea) y el alumnado cursante.

Propósito

Nos proponemos con la redacción de este programa poder formar y potenciar el espíritu crítico y reflexivo a docentes que se inician en su tarea tanto en el estudio de la farmacología como en su tarea docente, y que puedan a su vez reproducir esta posición a estudiantes de grado que cursen farmacología en sus turnos.

Por este motivo, resulta fundamental dividir la formación de ayudantes contemplando tres esferas: la académica (en cuanto al conocimiento/contenido de la materia), la que atañe a la pedagogía y la que involucra la investigación.

Objetivos

Objetivos generales

Al finalizar la escuela de ayudantes de Farmacología de la Primera Cátedra, la persona egresada deberá ser capaz de:

- Comprender el estudio que hace a la farmacología general⁴.

⁴ Referido al estudio específico de la farmacocinética, farmacodinamia, efectos/reacciones adversas, interacciones farmacológicas y alimentarias en las poblaciones humanas.

- Describir de manera clara, concreta y sencilla la farmacología⁵ de las medicaciones destinadas al abordaje de situaciones clínicas que atañen a la psiquiatría/neurología, dolor e inflamación, cardiología, endocrinología, sistema nervioso autónomo, gastroenterología, neumonología, dermatología e infectología y distinguir a las medicaciones en clasificaciones para jerarquizar aquellas que puedan ser útiles en la práctica clínica y/o en la investigación.
- Diseñar búsquedas bibliográficas pertinentes y saber seleccionar investigaciones de buena calidad para la actualización del conocimiento de la materia
- Dirigir una clase práctica de Farmacología, utilizando las herramientas disponibles en la cátedra (pizarra, softwares adecuados para el abordaje práctico en formatos de aulas virtuales o en encuentros presenciales) o generando nuevos materiales/estrategias didácticas para tal fin
- Evaluar al alumnado en los conceptos/contenidos que atañen a la materia para seleccionar a aquellos que pueden regularizar la materia.

Objetivos específicos

Al finalizar la escuela de ayudantes de Farmacología de la Primera Cátedra, la persona egresada deberá ser capaz de:

→ Módulo de pedagogía

- ◆ Diferenciar objetivos de propósitos y éstos dos de contenidos
- ◆ Enunciar objetivos de aprendizaje de los contenidos contemplados en el programa
- ◆ Identificar distintas modalidades de “clases”
- ◆ Definir el concepto de aprendizaje significativo
- ◆ Identificar herramientas (tanto tangibles como conceptuales) que pueden utilizarse para el desarrollo de las actividades prácticas en la cátedra
- ◆ Seleccionar la estrategia pedagógica más adecuada en función de los objetivos jerarquizados, los recursos disponibles y el tiempo contemplado haciendo foco en el aprendizaje significativo
- ◆ Diseñar nuevos materiales didácticos para el apoyo de las actividades prácticas
- ◆ Implementar el uso de la pizarra como herramienta de apoyo para el dictado de los prácticos
- ◆ Implementar el uso de recursos virtuales para reforzar lo trabajado en los encuentros presenciales (ya sea de manera sincrónica o asincrónica)
- ◆ Reconocer recursos de oratoria y manejo de la voz para la captura de la atención del aula
- ◆ Administrar de manera adecuada el tiempo destinado a una clase

⁵ Dícese: Farmacocinética, farmacodinamia (tanto mecanismo de acción como sus efectos farmacológicos), interacciones, reacciones o efectos adversos y cómo esto impacta en las indicaciones y contraindicaciones según contexto clínico.

- ◆ Jerarquizar el contenido para su trabajo activo en el tiempo destinado a los trabajos prácticos
- ◆ Definir qué es el aprendizaje con foco en competencias
- ◆ Definir el concepto de aprendizaje basado en problemas
- ◆ Definir el concepto de evaluación
- ◆ Clasificar los distintos tipos de evaluaciones según su
 - Función
 - Extensión
 - Objeto de evaluación
- ◆ Describir los tipos de pruebas y sus ventajas y desventajas
- ◆ Diseñar evaluaciones orientadas al objetivo definido
- ◆ Integrarse de manera activa a los grupos de trabajo
- ◆ Utilizar recursos comunicacionales con sus pares, autoridades y alumnos, tales como la empatía, la síntesis, la solidaridad, que posibiliten trabajar en equipo potenciando el cumplimiento de objetivos mencionados.
- ◆ Identificar fortalezas y debilidades de la propia labor docente a partir del uso de la reflexión periódica
- ◆ Incorporar la autoevaluación como herramienta para el crecimiento docente.
- ◆ Cultivar con el ejemplo el respeto a la Institución y a quienes formamos parte de ella, ejerciendo el cuidado de la Cátedra.
- ◆ Demostrar cualidades como puntualidad, responsabilidad e iniciativa.
- ◆ Incorporar herramientas para resolver problemas que atañen al trabajo en equipo
- ◆ Priorizar los buenos tratos
- ◆ Reconocer los derechos y obligaciones que tiene el plantel docente

→ Módulo de Medicina Basada en la Evidencia (MBE)

- ◆ Describir las bases de la Medicina Basada en la Evidencia
- ◆ Jerarquizar niveles de evidencia y recomendaciones que se desprenden de ello
- ◆ Describir el concepto de “Pregunta PICO”
- ◆ Reconocer preguntas PICO
- ◆ Estructurar preguntas con el formato PICO
- ◆ Identificar estudios apropiados en función de la pregunta PICO formulada
- ◆ Analizar las recomendaciones que se desprenden de los niveles de evidencia disponibles para situaciones que involucren indicaciones farmacológicas
- ◆ Describir distintos diseños de estudios de investigación
- ◆ Interpretar qué tipo de estudios son jerarquizados para la resolución de situaciones clínicas que requieren fármacos contemplados en la currícula
- ◆ Reconocer tipos de publicaciones científicas
- ◆ Reconocer herramientas estadísticas destinadas a la investigación
- ◆ Interpretar gráficos (y tablas en caso que corresponda) necesarios para el desarrollo de conceptos ligados a farmacología
- ◆ Analizar la evidencia recabada en revisiones sistemáticas con metaanálisis

- ◆ Evaluar el riesgo de sesgo, la imprecisión, inconsistencia, riesgo de publicación y evidencia indirecta en los estudios seleccionados a partir de búsquedas bibliográficas.
- ◆ Reconocer los buscadores bibliográficos más utilizados
- ◆ Aplicar los recursos ofrecidos por los buscadores para el ajuste de la búsqueda de información a la pregunta PICO planteada
- ◆ Realizar búsquedas bibliográficas para la resolución de conflictos en cuanto al contenido académico que requiera actualización o profundización

→ Objetivos enfocados en Farmacología

- ◆ Jerarquizar los conocimientos en farmacología para la resolución de la guía de trabajos prácticos contemplada en cada turno
- ◆ Integrar el contenido del módulo de farmacología general⁶ al contemplado dentro de la cursada de farmacología tanto I como II
- ◆ Reconocer las leyes vigentes y la regulación consecuente de las medicaciones en Argentina con foco en hipnoanalgésicos fuertes, psicofármacos y antibióticos
- ◆ Describir el rol de la ANMAT hoy en día
- ◆ Plantear situaciones problemáticas (como casos clínicos acordes al año de carrera en curso) cuya resolución requiera por parte de los estudiantes el uso de los conocimientos de la unidad temática correspondiente o de la integración de varias⁷ (ver anexo III)
- ◆ Definir el concepto de farmacoeconomía
- ◆ Definir los conceptos de eficacia, efectividad, eficiencia y costo.
- ◆ Identificar los costos directos, indirectos e intangibles que tenidos en cuenta al momento de las indicaciones/desarrollo de medicamentos
- ◆ Reconocer las distintas variables tenidos en cuenta al momento de la incorporación de un medicamento/tecnología en la salud pública y/o en las investigaciones realizadas, así como también en las indicaciones al inicio/mantenimiento de tratamientos individuales
- ◆ Reconocer distintos tipos de evaluaciones económicas
- ◆ Describir las Normas de Buena Práctica Clínica

⁶ Con “farmacología general” nos referimos al estudio de las generalidades de los procesos estudiados por la materia y que tuvieron su formación en la materia farmacología I, a saber: farmacocinética, farmacodinamia, farmacotoxicología (con foco en efectos adversos) y farmacoeconomía.

⁷ Se asume que al tener aprobadas las dos materias de farmacología quienes se postulan como escuelantes cumplen con los objetivos contemplados en cada programa. En caso de tener sólo farmacología I aprobada deberá aprobar farmacología II en el transcurso del año corriente.

Modalidad de cursada

Descripción general

La cursada se desarrollará contemplando dos encuentros por semana, comenzando en mayo y finalizando en diciembre. La misma está compuesta por dos partes separadas por el receso invernal correspondiente:

- **Primer módulo (Abordaje general): Enfocado en Pedagogía, Medicina basada en la Evidencia y Farmacología General.** Se buscará proveer herramientas para el correcto dictado de clases y fortalecer los aspectos generales de la farmacología. Los encuentros se desarrollarán los días miércoles de 14 a 17 hs
- **Segundo módulo (Abordaje específico de Farmacología I y II): contenido académico de la materia y aplicación práctica de lo trabajado en el módulo general.** Se mantendrán los encuentros de los miércoles en el horario pautado para continuar trabajando contenido específico de la materia. La persona escuelante se incorporará a un turno de farmacología I o II según corresponda para poder encarar de manera práctica la docencia y los aspectos abordados previamente, así como también dará exposiciones en el horario de la escuela. Este horario dependerá del turno elegido. (Ver anexo 1 Cronograma)

Modalidad de ingreso

La selección de postulantes a participar de la escuela de ayudantes será por **orden de mérito**, considerando que la escuela sólo admitirá el total de 60 escuelantes. El puntaje para dicho ranking será obtenido en la entrevista que considerará:

- El **examen de idoneidad** realizado⁸
- El **puntaje obtenido en los finales**
 - de fármaco I y II para postulantes de ambas materias
 - de fármaco I para quien no haya cursado aún fco II
- Para aquellas personas que se postulen y que no tengan fármaco II aprobada se les **exigirá el compromiso** de:
 - Cursarla en el corriente año de la escuela en la cátedra I
 - Regularizar la materia y aprobar el final como fecha límite en diciembre del año en que se desarrolle la escuela
 - **En caso de no obtener la regularidad o no rendir el final de fármaco II se dará automáticamente de baja su participación en la escuela**

⁸ Para realizar el examen de idoneidad deben inscribirse a la Escuela de Formación Docente a principio de año. En caso de haber realizado previamente la EFD deberán inscribirse nuevamente para poder llevar a cabo el examen de idoneidad, estando eximidos de recursar la EFD siempre que presenten el certificado pertinente.

- Grado de compromiso con las tareas docentes
 - Esto se puntuará contemplando:
 - Objetivos docentes y académicos que considere la persona postulante que sean coincidentes con el perfil buscado en la cátedra,
 - Su interés por tareas de investigación y presentación de trabajos realizados en la cátedra
 - Situación de la carrera en la que esté: Se priorizará quienes **NO** deban cursar el IAR de manera paralela a la escuela de ayudantes. Suma más puntos si esto coincide con haber ya cursado medicina interna, pero dicho puntaje se priorizaría en caso de desempate.
 - Comprometerse a participar como docente en el curso de verano del año próximo, sea tanto de farmacología I o II.

Para poder postularse a la entrevista debe cumplir con los siguientes requisitos:

- Tener aprobada la materia Farmacología I con una nota igual o superior a **8 (ocho)**
 - Si solo cursó Farmacología I deberá haberla hecho en la cátedra I.
- Quienes se postulen habiendo aprobado farmacología II deberán **promediar** como mínimo un **8 (ocho)** entre ambos finales
- Aprobar el examen de idoneidad (en esta oportunidad el examen se desarrollará durante la entrevista)
- Estar inscripto a la Escuela de Formación Docente y realizarla en el transcurso del año en que se desarrolla la escuela de ayudantes⁹

Inclusión a turnos de farmacología:

La misma se realizará a partir del segundo cuatrimestre en los turnos vigentes en la cátedra de farmacología I (lunes y martes por la tarde y jueves por la noche) y II (lunes, martes, miércoles por la noche así como también viernes y jueves por la tarde). La distribución en los mismos se realizará considerando la **cantidad de tutores** que puede ofrecer cada turno, la **disponibilidad horaria del escuelante** y la **cantidad de alumnos inscriptos** en cada turno. Cabe aclarar que quienes estén en la escuela habiendo aprobado farmacología II podrán elegir entre turnos de las dos materias siempre que no afecte esto la inserción en los turnos de quienes sólo pueden integrarse en turnos de farmacología I.

En los distintos turnos van a tener tareas varias que van a ir incrementando responsabilidades de manera paulatina. Las mismas incluyen:

- Participación en las actividades de pre-práctico
 - Deberán adaptarse a la modalidad de pre-práctico propuesta por el turno. Para evitar la sobrecarga de tareas es importante que prioricen el desempeño

⁹ En caso de haberla realizado, debería de todos modos anotarse para llevar a cabo el examen de idoneidad, aunque no tenga la obligación de hacerla. En caso de haber realizado anteriormente la escuela debe presentar el certificado de la EFD

docente en el práctico así como también las tareas contempladas dentro del cronograma de la escuela de ayudantes.

- Organización y planificación del práctico con ayudantes de su comisión
 - Es fundamental para la práctica docente que tenga un rol activo y propositivo
- Desarrollo de ejercicios durante los trabajos prácticos, incluyendo resolución de la guía
 - Irá de menor a mayor responsabilidad, comenzando con el desarrollo de ejercicios de baja complejidad y de poco tiempo de resolución hasta el desarrollo del práctico completo en caso que haya más de un/a escuelante en la comisión. Aquí resulta fundamental la guía del tutor en función de fortalezas y debilidades que vayan ubicándose en su escuelante y que evite la sobrecarga de responsabilidades antes de tiempo así como también la integración al equipo de la comisión.
- Generación de nuevo material/dinámicas si así se requiere o surge como propuesta acorde a la organización del turno/comisión
 - Esto hace referencia a la necesidad que muchas veces acontece de hacer comentarios de manera asincrónica a la cursada por la longitud de la currícula. En base a cómo se manejen los tiempos en la comisión pueden generar material virtual (apuntes, powerpoints, videos explicativos, ejercicios de repaso con dinámicas de evaluaciones de elección múltiple etc)
- Escucha y toma de exámenes, supervisada por docentes con mayor antigüedad.
IMPORTANTE: la decisión de qué nota se asigna al examen evaluado **siempre** involucra la participación de un/a docente de mayor experiencia. A su vez, **en cada instancia deberán presentar su modelo de examen oral** (como lo evaluarían, siguiendo el ejemplo de lo que se solicita en el trabajo práctico II detallado más adelante) a su tutor o co-evaluante designado/a
 - Irán teniendo una responsabilidad creciente siguiendo estos pasos dependiendo de la cantidad de docentes con los que cuente el turno y bajo la responsabilidad de su JTP:
 - **1er parcial de oyente** pero contando con material presentado (es parte de lo evaluado en la rúbrica y la manera de armar estrategias de evaluación) para tener una posición ante la escucha del examen y la decisión de la nota que realice el/la ayudante
 - **2do parcial como evaluador/a activo/a:** tomará íntegramente el examen teniendo de oyente a ayudante con experiencia
 - **3er parcial como evaluador/a teniendo de oyente un par** y debiendo acudir a ayudante con experiencia para poder transmitir la nota que considera adecuada y fundamentar sus opiniones
 - Aclaración: *En caso que el desempeño del/la escuelante no sea el esperado puede darse la opción de repetir la modalidad del*

2do parcial dando cuenta de dicha situación en la rúbrica y anoticiando también previamente al/la escuelante

- **Recuperatorios:** solo participarán de oyentes **salvo** que sea primera instancia de evaluación. Podrá realizar una pregunta en caso que el/la ayudante que guíe el examen esté de acuerdo y hayan consensuado el modelo de examen para tener un criterio común

Modalidad de evaluación:

Se evaluará contemplando tres instancias:

- Presentación de **trabajos prácticos**. La nota sólo será si está aprobado o desaprobado el trabajo y la corrección está a cargo de docentes responsables de la escuela (o quienes ellos designen):
 - **Trabajo práctico I (grupal):** Armado de una *dinámica* de práctico planteando un ejercicio nuevo o tomar uno que figure en la guía de trabajos prácticos dándole su propia impronta. No sólo debe exponer la dinámica propuesta (ejemplo: alguna dinámica lúdica como "rosco") sino también el/los objetivos buscados y el contenido que involucra de la materia.
 - **Trabajo práctico II (individual):** Armado de exámenes parciales:
 - **Oral:** armar modelo de examen que evalúe un módulo de farmacología (debe ser de la materia en la que participará en el segundo cuatrimestre). Debe formular las preguntas considerando objetivos y contenido, argumentando la elección de las mismas, contemplar de qué manera podrían replantearse en caso de falta de entendimiento de la persona evaluada y cómo puntuará cada aspecto evaluado. En esta puntuación debe esbozar una respuesta que consideraría correcta¹⁰.
 - **Prueba objetiva** (por ejemplo: examen de elección múltiple o "choice"): armar 5 preguntas que sirvan para evaluar el contenido del programa que es evaluado con esta modalidad de examen en la cursada. Mencionar la respuesta correcta y el porqué de la elección y formulación de dichas preguntas. Puede ser la prueba objetiva de elección múltiple u otra que considere más adecuada según lo evaluado.
- **Evaluación por rúbrica** que deberá ser completada por tutor/a asignado/a (Ver anexo 2) que deberá ser entregada **la semana siguiente a cada parcial** realizado (por lo tanto serían 3 entregas). A su vez, se recomienda ir realizando de manera paralela comentarios a escuelantes práctico a práctico para trabajar sobre sus fortalezas y

¹⁰ Dícese: debe tener resuelto su propio modelo de examen. Las correcciones estarán a cargo de docentes que participen activamente de la escuela o que hayan sido designados por ellos.

debilidades, dejando asentado estos comentarios en la grilla de “Comentarios de la rúbrica”. Esta grilla servirá para que quienes se desempeñen como tutores puedan repasar el desempeño de una manera objetiva y pueda argumentar la nota decidida en la rúbrica. A su vez, la grilla “comentarios de la rúbrica” también puede servir como ejercicio de autoevaluación y reflexión para escuelantes, pudiendo completarla por separado y luego compararla con la completada por su tutor/a. Esto tiene como finalidad motivar el espíritu reflexivo. Es importante que en las tutorías se vayan realizando devoluciones con comentarios informales así como también instancias de devolución en espacios cuidados haciendo hincapié en qué se ubica como debilidades y fortalezas para posibilitar el crecimiento del/la escuelante. En caso que haya conflicto tutor/a - escuelante esta devolución puede involucrar la presencia de un/a JTP o de responsables de la escuela docente.

- **La exposición de un trabajo final** en la última parte de la cursada.
 - La exposición final podría ser una de 3 opciones elegida por el/la escuelante:
 - Dar una **clase teórica** de actualización sobre tema a elección (dentro de la currícula de farmacología, prioritariamente aquella a la cual se avoque)
 - Dar **un práctico** (el ejercicio en este caso debe ser nuevo aportado por quien expone, no repetir o si se repite tiene que tener modificaciones que mejoren lo ya propuesto: dinámica para llevarlo a cabo nueva o preguntas nuevas que apunten a algún concepto central)
 - **Exposición de trabajo** de investigación/búsqueda bibliográfica.
 - Se puntuará el desenvolvimiento completando la grilla de evaluación (ver anexo II) considerando:
 - Jerarquización del contenido (argumento válido de la elección del trabajo)
 - Enunciación explícita de los objetivos planteados y dinámica coherente acorde
 - Uso de tiempo
 - Contenido válido y actualizado y rigurosidad en la selección del mismo
 - Calidad del material de apoyo de la exposición
 - Estrategias utilizadas para captar la atención del público
 - Recursos pedagógicos implementados (en caso de las clases)

Criterios para la acreditación de la ayudantía

Para poder incorporarse en calidad de ayudante, la persona deberá:

- Contar con el **80% de participación** y asistencia a ambos módulos (no pueden tener todas las faltas acumuladas en un módulo)
- Entregar y **aprobar** los **trabajos prácticos** contemplados para el primer módulo.
- Contar con la puntuación de “suficiente” o de un valor superior en todos los dominios de las **rúbricas correspondientes al 3er parcial** (Ver Anexo 2)

- Aprobar la **presentación final** de la cursada (ver anexo 2)
- Para quienes se hayan anotado sin contar con farmacología II aprobada, deberán rendir y aprobar el final al concluir el año lectivo correspondiente a la escuela (no podrá rendir el final en febrero). **De esta manera todas las personas egresadas de la escuela podrán ser ayudantes de ambas materias en caso que la cátedra lo requiera.**

Actores involucrados: Responsabilidades

Es importante resaltar que es responsabilidad de todos los actores involucrados asegurar los buenos tratos y la resolución en buenos términos de los conflictos que puedan surgir, así como también cuidar del buen uso de los recursos de la cátedra. No se tolerará ningún tipo de maltrato, tenga la direccionalidad que tenga.

- **Encargados de la escuela de ayudantes de Farmacología:**
 - Prof. Dr. Alejandro Serra
 - Dra. Luciana Roperti Deguisa
 - Dr. Pablo G. Díaz
- ◆ **Responsabilidades:**
 - **Asegurar el dictado de las clases** contempladas en el cronograma que favorecerán la accesibilidad a las herramientas/contenido pertinente para el desarrollo de las actividades docentes
 - **Realizar las evaluaciones** detalladas en el programa con excepción de las rúbricas
 - **Integrar** las evaluaciones realizadas para poder garantizar devoluciones oportunas que aseguren el aprendizaje significativo en el rol docente
 - **Realizar reuniones pertinentes con tutores** para su adecuada formación y desempeño como tales (esto puede ser delegado a los JTPs) e intervenir en caso que hubiera una **situación conflictiva** que no haya sido posible de resolver en cada turno
 - **Ofrecer reuniones necesarias** para la resolución de conflictos
 - **Realizar la devolución pertinente** a cada escuelante y ser quienes transmitan la decisión en caso que el/la escuelante no cumpla con la acreditación de la ayudantía.
 - Pueden pedir el acompañamiento de tutores o JTPs que participaron del acompañamiento del/la escuelante en cuestión
 - **Seleccionar escuelantes para cada turno** en función de los parámetros señalados previamente
 - **Generar** canales de comunicación necesarios para un adecuado acompañamiento
- **JTPs de turnos**
 - **Farmacología I**
 - Turno Lunes Tarde: Laura Gelman, Luciana D'Alessio
 - Turno Lunes Noche: Pablo Fleitas Rumak

- Turno Martes Tarde: Adriana Sánchez Toranzo
- Turno Jueves Noche: Marcelo Adrián Estrin

- **Farmacología II**

- Turno Martes Noche: Elena Gonzalez Ruibal, Ezequiel Zaidel
- Turno Miércoles Noche: Florencia Ratón, Nadia Ozón, Mauro Ortiz
- Turno Jueves Tarde: Luciana Roperti Deguisa
- Turno Viernes Tarde: Fabiana Ibelli

- ◆ Responsabilidades

- **Designar tutores idóneos**, no pueden ejercer el rol de tutores pero sí se considerará su perspectiva frente a las evaluaciones y progresos de escuelantes
- **Acompañar a los tutores en las tutorías**, especialmente si es la primera vez que realizan la misma para poder formar el criterio junto con la coordinación de la escuela.
- **Coordinar las actividades pre-práctico** (tenga la dinámica que corresponda a cada turno) y facilitar la organización de cada comisión en la que se incorpore un/a escuelante
- **Mediar en caso que haya conflicto** entre tutores/ayudantes y escuelantes o con el alumnado e informar de la situación a responsables de la escuela
- **Ser la referencia en caso de surgir conflictos** a la hora de las evaluaciones tanto hacia escuelantes como de estos últimos al alumnado
- **Colaborar en la transmisión de los conflictos y dificultades** que impliquen que el/la escuelante en cuestión no pueda continuar con la escuela de ayudantes.
- **Sostener** los canales de comunicación necesarios para un adecuado acompañamiento de escuelantes y tutores.

- Tutores

- ◆ Deberán **participar de las reuniones** de formación de tutores que puedan ser necesarias para el adecuado acompañamiento de escuelantes y el apropiado llenado de las rúbricas
- ◆ Deberán **completar las rúbricas**, acompañando dicha intervención con **devoluciones** a la/el escuelante que tenga a su cargo y contemplando **espacios reflexivos** y de intercambio adecuados.
- ◆ **Facilitar la integración** de la/el escuelante a la comisión del turno en el que participa
- ◆ **Acudir para la resolución de conflictos a personas de mayor jerarquía**, primero a JTP del turno y luego a responsables de la escuela. Todo lo sucedido debe estar adecuadamente señalado en la rúbrica de manera clara y concisa para poder facilitar la toma de decisiones (Ver Anexo II sección comentarios)

Designación de tutores

Los requisitos para que un/a ayudante sea seleccionado/a para esta función son:

- Contar con el **tiempo y el compromiso** necesario para el acompañamiento que requiere esta función durante el segundo cuatrimestre del año
- Tener un **desempeño por encima de la media** del de ayudantes que forman parte de la cátedra
- **Tener experiencia** que dé cuenta del compromiso con la cátedra y las funciones docentes
 - ◆ Para esto debe tenerse en cuenta que debe tener aunque sea 1 cuatrimestre de desarrollo en las actividades docentes
- Que cuente con **interés en desempeñar dicha función**
- Realice las **devoluciones pertinentes** manteniendo las **buenas formas y ejerciendo la empatía necesaria** para permitir el aprendizaje del/la escuelante
- **Comprender la dinámica propuesta** en la forma de evaluación que propone la rúbrica y poder contar con la disponibilidad de contactarse con JTPs y responsables de la escuela en caso de ser necesario

Contenido

A continuación se detalla el contenido que se abordará vinculado a Pedagogía, Medicina Basada en la Evidencia y Farmacología General. Para lo correspondiente a las materias Farmacología I y II referenciarse con el Anexo II.

1. Pedagogía

- 1.1. Definiciones de propósito, objetivos y contenidos en pedagogía. Formas de redactarlos previos a la modalidad de clase/evaluación.
- 1.2. Definición de aprendizaje significativo.
- 1.3. Modalidades de clase: tipos de dinámicas que pueden darse en función de los objetivos dados.
- 1.4. Herramientas para armar dinámicas en la clase: modalidad de aula invertida, exposición, aprendizaje basado en problemas, aprendizaje con foco en las competencias. Conceptos y puesta en práctica. Ventajas y desventajas de cada una.
- 1.5. Planificación del proceso de enseñanza-aprendizaje: tareas del docente. Conducción del diálogo docente - alumno. Tipos de preguntas (ej: informativas, reflexivas, abiertas - cerradas). Formas de preguntas (modos de formular de manera adecuada las preguntas). Clase guiada por preguntas. Preguntas de orientación, preguntas de integración. Secuenciación del contenido.
- 1.6. Manejo en pizarra: cómo poder hacer un buen uso de herramientas visuales

- 1.7. Manejo de distintas plataformas virtuales: PPT, google classroom, kahoot, socrative.
- 1.8. Recursos de oratoria para captar la atención del aula.
- 1.9. Recursos para el uso del tiempo durante la práctica
- 1.10. Modalidades de evaluación y clasificaciones según su:
 - 1.10.1. Función
 - 1.10.2. Extensión
 - 1.10.3. Objeto de evaluación
- 1.11. Tipos de pruebas. Ventajas y desventajas. Diseño de evaluaciones. Sesgos que presentan. Calidad de una evaluación: validez, confiabilidad, practicidad.
 - 1.11.1. Evaluaciones Orales
 - 1.11.2. Evaluaciones por pruebas objetivas
 - 1.11.3. Evaluaciones por rúbrica/lista de cotejo
- 1.12. Ejercicios de autoevaluación y reflexión grupal

2. Medicina Basada en la Evidencia

- 2.1. Concepto general sobre la Medicina Basada en la Evidencia
- 2.2. Clasificación según niveles de evidencia y recomendaciones
- 2.3. Tipos de publicaciones
- 2.4. Clasificación de investigaciones según su diseño. Características de buena calidad de evidencia en función del diseño.
- 2.5. Sesgos. Tipos de errores. Conceptos. Clasificación.
- 2.6. Preguntas PICO. Cómo se construyen. Qué tipo de diseño de investigación para tipo de pregunta PICO generada.
- 2.7. Metodología GRADE para evaluación del grado de confianza que se tiene a la evidencia recabada.
- 2.8. Metaanálisis: diseño, realización del mismo. Interpretación de gráficos y tablas. Herramientas para una lectura crítica.
- 2.9. Estadística aplicada a la investigación.
- 2.10. Lectura crítica de investigaciones según el tipo que se haya llevado a cabo.
- 2.11. Buscadores bibliográficos: pubmed, Tripdatabase, Cochrane. Usos y estrategias para buscar información. Operadores booleanos.

3. Farmacología General

- 3.1. FARMACOCINÉTICA: Concepto. Procesos que comprende. Diferencia con Farmacodinamia.
- 3.2. ABSORCIÓN DE DROGAS: Mecanismos principales de pasaje de drogas a través de barreras y factores que la modifican: propiedades fisicoquímicas de las moléculas, tamaño, grado de ionización, solubilidad relativa en lípidos, unión a proteínas. Transportadores de membrana que intervienen y modifican la farmacocinética de las drogas: las familias más importantes y su ubicación en intestino, riñón, hígado y endotelio. Su participación en efectos adversos y toxicidad, mecanismos de resistencia. Importancia del

- polimorfismo de los transportadores que modifican la respuesta a fármacos. Diferencias entre vías de administración y de absorción. Principales vías de absorción, ventajas y desventajas Importancia de la superficie absortiva y del flujo sanguíneo. Interacciones con drogas y alimentos.
- 3.3. **DISTRIBUCIÓN DE DROGAS:** Concepto. Influencia de proteínas séricas e hísticas en la distribución de drogas. Importancia de la grasa como depósito, diferencias fisiológicas que explican diferencias en la distribución entre el niño y el anciano. La redistribución como mecanismo de terminación de efecto y también en el mantenimiento en el tiempo. Pasaje a tejidos en general y al SNC y al feto en particular. Concepto de barrera hematoencefálica. Transferencia placentaria de fármacos. Mecanismos de pasaje de membrana involucrados. Diferencias entre capilares del SNC y otros tejidos.
- 3.4. **UNIÓN A PROTEÍNAS PLASMÁTICAS:** Proteínas a las que se unen las drogas ácidas, básicas y neutras. Diferencia entre fracción de droga unida y fracción libre: importancia de cada una. Condiciones fisiológicas y patológicas que modifican la fracción libre. Interacciones y competencia de drogas por sitios de unión, su importancia en el grado de respuesta y en eventos adversos. Relación entre unión a proteínas, volumen de distribución y Clearance.
- 3.5. **BIOTRANSFORMACIÓN DE DROGAS:** Concepto. Fases I y II: reacciones que forman parte de cada una. Metabolismo microsomal y no microsomal. Componentes del sistema microsomal. La super familia de la CYP, pasos más importantes de las reacciones enzimáticas catalizadas por CYPs, reacciones que catalizan, identificar las familias más importantes involucradas en el metabolismo de drogas. Polimorfismo de las CYP que explican eventos adversos y modificaciones en la respuesta a drogas. Inducción enzimática: concepto, ejemplos, diferencia con activación enzimática. Inhibición enzimática: concepto y ejemplos. Interacciones que operan en la biotransformación de drogas.
- 3.6. **EXCRECIÓN DE DROGAS:** Principales vías de excreción: renal, hepatobiliar, salival, leche materna, sudor, aérea. Mecanismos de pasaje de membrana involucrados. Importancia del pKa de la droga y del pH urinario para drogas ácidas y básicas. Circuito enterohepático, factores que lo modifican. Interacciones.
- 3.7. **CINÉTICA DE DOSIS ÚNICA:** Concepto cinético de eliminación. Cinéticas de eliminación de orden 0 y orden 1. Relación entre dosis y velocidad de eliminación en drogas con cinética lineal y no lineal. Cinética dosis dependiente y dosis independiente.
- 3.8. **PARÁMETROS FARMACOCINÉTICOS RELACIONADOS CON LA ELIMINACIÓN:** Vida media de eliminación ($T_{1/2}$) y constante de eliminación (K_e) de en drogas que siguen una cinética de orden 1 y sus diferencias con aquellas que siguen una de orden 0. Graficar curvas concentración-tiempo en ambas situaciones. Clearance (CL): corporal total, renal, hepático. Diferencias entre drogas cuyo clearance hepático depende del flujo sanguíneo o de la actividad enzimática intrínseca. Drogas y patologías que a través de la modificación del

- flujo sanguíneo y la función hepatocitaria producen cambios en la respuesta de las drogas.
- 3.9. Volumen aparente de distribución (Vd): concepto, su significado. Relaciones entre el Vd, Cl y vida media.
 - 3.10. CURVAS CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA-TIEMPO: Diferenciar curvas concentración-tiempo obtenidas tras la administración intravenosa, bucal e intramuscular.
 - 3.11. CINÉTICA COMPARTIMENTAL: Concepto de compartimento farmacocinético. Cinética bicompartimental: fases de distribución y de eliminación. Cinética tri y multicompartmental.
 - 3.12. BIODISPONIBILIDAD: concepto, factores dependientes de la formulación, de drogas, condiciones fisiológicas, patológicas e interacciones con drogas y alimentos que modifican la biodisponibilidad. Fracción biodisponible: concepto. Extracción presistémica: concepto y factores que la modifican. Parámetros farmacocinéticos relacionados con la absorción: vida media de absorción ($T_{1/2}$ abs) y constante de absorción (Ka), Latencia de absorción (lag time): concepto y factores que la modifican. Concentración plasmática máxima (Cmax): concepto, factores que la modifican y su relación con la velocidad de absorción. Tiempo a la concentración máxima (Tmax): concepto, factores que la modifican. Área bajo la curva (ABC): concepto, factores que la modifican y su relación con el grado o extensión de la droga absorbida. Identificar en gráficos contracción- tiempo la: Cmax, Tmax y ABC. Biodisponibilidad absoluta y relativa: concepto, significado y diferencias. Importancia de los estudios de biodisponibilidad para establecer la bioequivalencia entre dos formulaciones y justificar su intercambiabilidad. Diferencias en la biodisponibilidad que explican modificaciones en el grado de respuesta a la droga y la aparición de eventos adversos
 - 3.13. CINÉTICA DE ACUMULACIÓN: concepto, principios generales. Concentración es estado estacionario (Css): concepto. Parámetros que determinan la Css. Importancia de la vida media, la dosis y el intervalo interdosis para determinar la Css y el tiempo en que se alcanza dicho estado estacionario. Condiciones fisiológicas y patológicas que pueden modificar el Css en pacientes con tratamientos crónicos (dosis múltiple), y estrategias que se aplican para mantener la Css en niveles terapéuticos evitando la toxicidad o falla de eficacia. Dosis de carga y de mantenimiento.
 - 3.14. MODIFICACIÓN DE LA FARMACOCINÉTICA EN CASOS ESPECIALES: ancianos, embarazadas, fallo renal, hepático y cardíaco. Factores farmacocinéticos que se alteran y su importancia. Ejemplos.
 - 3.15. INTERACCIONES FARMACOCINÉTICAS: que afectan la absorción, distribución y excreción de drogas.
 - 3.16. FARMACODINAMIA: MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS FÁRMACOS: Concepto de drogas de acción específica y de drogas de acción inespecífica.
 - 3.17. CURVAS DOSIS-RESPUESTA: Abscisas y ordenadas. Potencia, efecto máximo (sin.: eficacia máxima, eficacia intrínseca, actividad intrínseca), pendiente, variabilidad de dosis y de efecto. CE50 y pCE50.

- 3.18. DROGAS DE ACCIÓN ESPECÍFICA: Agonistas, agonistas parciales, antagonistas competitivos y no competitivos. Reconocimiento de los mismos en base a curvas dosis-respuesta. Concepto de pA (2).
- 3.19. UNIÓN DE DROGA A RECEPTOR (BINDING): Unión máxima y afinidad. Diferencias con efecto máximo y potencia, respectivamente. Gráfico de Scatchard.
- 3.20. RELACIONES FARMACOCINÉTICA-FARMACODINAMIA.
- 3.21. REGULACIÓN CELULAR DE LAS RESPUESTAS A LAS DROGAS: Super y subsensibilidad. Síndromes de supresión (o rebote). Mecanismos involucrados
- 3.22. FAMILIAS DE RECEPTORES FISIOLÓGICOS: Receptores acoplados a canales iónicos: clasificación en canales dependientes de voltaje y canales operados por ligando, mecanismos de activación, inactivación y regulación. Receptores acoplados a proteína G: estructura, clasificación, sistema de transducción de señales asociados a los receptores acoplados a proteína G, regulación por ligando. Receptores con actividad enzimática: receptores con actividad de tirosina quinasa, su estructura, su regulación, sistema de transducción de señal. Receptores nucleares: definición, estructura, activación por ligando y sus consecuencias fisiológicas. Otros blancos farmacológicos: proteínas estructurales, ácidos nucleicos.
- 3.23. MECANISMOS ADAPTATIVOS A NIVEL DE RECEPTORES: Conceptos de super y sub sensibilización de receptores, sus consecuencias fisiológicas. Ejemplos de sub sensibilización y super sensibilización de relevancia en Farmacología. Conceptos de up y down regulation de receptores. Tolerancia y taquifilaxia. Concepto y mecanismos propuestos.
- 3.24. FARMACOLOGÍA CLÍNICA: FARMACOLOGÍA PRECLÍNICA. Objetivos de la fase preclínica. Importancia. Estudios farmacodinámicos y farmacocinéticos.
- 3.25. 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 de riesgos/beneficios. Confeccionar el gráfico correspondiente a dichos conceptos y describirlo.
- 3.26. 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
- 3.27. ENSAYOS CLÍNICOS: Conceptos de ensayo controlado, doble ciego, diseño cruzado y placebo. Normas éticas
- 3.28. FARMACOVIGILANCIA: Concepto y objetivos. Necesidad. Papel del médico asistencial en la farmacovigilancia.
- 3.29. REACCIONES ADVERSAS. Conceptos de efectos colaterales, secundarios, placebo/nocebo, intoxicación aguda y crónica, idiosincrasia y farmacogenética, efectos adversos de origen inmunológico, carcinogénesis y mutagénesis y teratogenicidad.
- 3.30. CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS SEGÚN RÉGIMEN PRESCRIPTIVO: Resolución ONU sobre fiscalización de estupefacientes y concepto general

- con la que se la confeccionó. Ejemplos de drogas incluidas en las listas I, II, III, IV y V). Categorías A, B, C , D y X de drogas para el uso en el embarazo. Nueva clasificación de drogas para uso en el embarazo y la lactancia.
- 3.31. FUENTES DE INFORMACIÓN EN FARMACOLOGÍA Y TERAPÉUTICA. Bases de datos, recursos para la búsqueda bibliográfica y para la lectura crítica de la bibliografía específica.
- 3.32. CONFECCIÓN DE UNA PRESCRIPCIÓN: aspectos formales, regulatorios y comunicacionales entre médico y paciente.
- 3.33. FARMACOECONOMÍA: definición. Estudios retrospectivos, prospectivos, predictivos. Balance costo/beneficio en la elección de drogas y medicamentos.

Bibliografía

❖ Pedagogía:

- Algunas nociones básicas sobre didáctica. Luciana Romano
- Apunte "Cómo realizar una evaluación oral: nociones básicas (en edición)"
- Apuntes para la revisión teórica de las TIC en el ámbito de la educación superior. Carlos Neri, Diana Fernández Zalazar
- Capítulo 3: Teorías Psicológicas aplicadas a la educación TEORÍAS COGNITIVAS DEL APRENDIZAJE (Arancibia)
- Competencias docentes del profesorado universitario. Miguel A. Zabalza
- Conducción del aprendizaje. Susana Avolio de Cols
- Métodos de enseñanza. Davini (capítulo 8).
- De la Cortes - Tipos e instrumentos de evaluación
- La evaluación, los exámenes y las calificaciones. Manuel Fermín.
- Evaluar en la universidad: nuevos enfoques. Brown y Galssner.
- Apunte sobre "cómo generar preguntas para examen oral en función del dominio que se quiere evaluar" (en construcción)
- Bibliografía sobre pruebas objetivas:
 - ¿Cómo elaborar correctamente preguntas de elección múltiple? J. Palés-Argullos.
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1575-18132010000300005
 - https://issuu.com/tessiesilva/docs/11._prueba_pedag_gica
 - <https://web.ua.es/es/ice/documentos/recursos/materiales/ev-pruebas-objetivas.pdf>
 - http://cv.uoc.edu/UOC/a/moduls/90/90_148_h/recursos/prueba_obj.htm

❖ Medicina basada en la evidencia

- Gordis, L. Epidemiología. 4ta edición. Elsevier.
- Metodología de la investigación. Sampieri. 4ta edición.

- Manual GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluations)
 - <https://qdt.gradepro.org/app/handbook/translations/es/handbook.html>
 - <https://bestpractice.bmj.com/info/toolkit/learn-ebm/what-is-grade/?fbclid=IwAR3Gm4FKAyKQuCL5cs0YVPRz8m2DeUIQb8wyUqhFoum1EKKPK96AVzWCmuY>

❖ **Farmacología**

- Colección de farmacología: psiconeurofarmacología clínica y sus bases neurocientíficas. LM Zieher y col. 3ra edición. Ed Siltor
- Colección de Farmacología: Farmacología renal, cardiovascular y de la sangre. Zieher LM, Serra HA, Iannantuono RF. 2da edición. Gráfica Siltor
- Goodman & Gillman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 13va edición. Ed. Mc Graw Hill.
- Farmacología básica y clínica. Katzung, BG. 15va edición. Ed. Mc Graw Hill
- Velázquez: Farmacología Básica y clínica. 19na edición Editorial Panamericana
- Farmacología Humana. 6ta edición. J. Florez. Ed. Elsevier

Anexo 1: Cronograma de escuela de Farmacología

14 a 17 hs Aula teóricos 1era Cat - piso 15	Clase programada	Docente	Duración
Módulo general			
miércoles 08/04	Bienvenida Introducción a la escuela y dinámica propuesta Evaluación de la escuela	Dr. Serra, Dra. Roperti, Dr. Díaz	90'
	Módulo Pedagogía: Revisión del programa de la materia ¿Cómo encarar una clase? Planificación estratégica: Objetivos - Propósito/Perfil/contenido	Dr. Díaz Dra. Roperti Deguisa	90'
miércoles 15/04	Módulo contenido Generalidades de la farmacología Farmacocinética I	Dr. Serra	90'
	Módulo contenido Farmacocinética II	Dr. Serra Dr. Díaz	90'
miércoles 22/04	Módulo pedagogía: Dinámicas de trabajos prácticos. Usos de herramientas para dar clase. Manejo del pizarrón/plataformas virtuales Presentaciones en ppt	Dr. Díaz	90'
	Módulo pedagogía: Herramientas para evaluaciones. Plataformas virtuales II ¿Para qué nos sirve evaluar? ¿Cuál es su finalidad? ¿Qué tipo de evaluaciones existen? ¿Cómo evalúo de manera correcta en un examen oral?	Dr. Díaz Dr. Castro	90'
miércoles 29/04	Módulo contenido Farmacodinamia	Dr. Serra	90'
miércoles 06/05	Módulo pedagogía: Continuación sobre tipos de evaluaciones. Herramientas para evaluaciones II ¿Cómo evalúo de manera correcta en un examen escrito? Pruebas objetivas: Exámenes de elección múltiple y su confección	Dr. Díaz Dr. Castro	90'

	<p>Módulo pedagogía: Pensar dinámica de TPs I (grupal) ¿Cómo plantear un ejercicio? Trabajo práctico I (Grupal): Generar un ejercicio <i>Entrega Lunes 19/05</i></p>	Dr. Díaz	90'
miércoles 13/05/2026	<p>Módulo pedagogía: Pensar dinámica práctica II (grupal): ¿Cómo plantear un examen? Trabajo práctico II (individual): generar modelos de exámenes: Evaluación oral/evaluación con pruebas objetivas <i>Entrega Lunes 26/05</i></p>	Dr. Díaz	90'
miércoles 20/05	<p>Módulo contenido Farmacología Clínica. ¿Cómo se estudian y aprueban los fármacos? Cómo leer un ensayo clínico</p>	Dra. Roperti Deguisa	90'
	<p>Módulo contenido: MBE ¿Cómo se construye el conocimiento hoy en día? Introducción a la Medicina Basada en la Evidencia ¿Qué tipo de publicaciones científicas hay?</p>	Dr. Díaz	90'
miércoles 27/05	<p>Módulo contenido Normas que regulan las medicaciones ANMAT. Farmacovigilancia ¿Cómo hacer una receta?</p>	Dra. Roperti Deguisa	90'
	<p>Módulo contenido Farmacoeconomía. Empresas farmacéuticas y el impacto en la práctica clínica y la generación de conocimiento</p>	Dr. Serra Colaborador a confirmar	90'
miércoles 03/06	<p>Módulo pedagogía: Devoluciones de TPs Funcionamiento de la facultad: Legislaciones y organización de la UBA</p>	Dr. Díaz	90'
miércoles 10/06	<p>Módulo contenido: MBE II Niveles de evidencia. Ensayos clínicos ¿Cómo realizar una búsqueda bibliográfica?</p>	Dr. Díaz	90'
miércoles 17/06	<p>Módulo contenido: MBE III Análisis estadístico. Gráficos. Confección de tablas de resultados y su análisis</p>	Dr. Serra Dr. Díaz Invitada a confirmar	90'

miércoles 24/06	Módulo contenido: MBE IV ¿Cómo leer farmacología? ¿Qué son las revisiones sistemáticas? ¿Y los metaanálisis? ¿Cómo se construyen las guías de tratamiento?	Dr. Serra Dr Díaz Invitada a confirmar	90'
miércoles 01/07	Clase de dudas, consultas propuestas, integración, devolución de TP realizados planificación de presentación de trabajos de 2do cuatrimestre	Dr. Serra, Dra. Roperti, Dr. Díaz	90'
Desde 2/07 hasta 31/07	Receso invernal		
Módulo específico: contenido de las materias farmacologías 1 y 2 <i>(sujeto a modificaciones luego del comienzo de la cursada)</i>			
miércoles 05/08	Hipolipemiantes. Tratamiento farmacológico de la diabetes	Dr. Quercetti	90'
	Farmacología de la sangre (coagulación) Farmacología de las hormonas sexuales	A confirmar	90'
miércoles 12/08	Presentación a cargo de escuelantes x 6		10' x escuelante
	Generalidades de farmacología cardiovascular Inotrópicos. Antiarrítmicos Farmacología de las hormonas tiroideas	Dr. Quercetti	90'
miércoles 19/08	Farmacología del SNA: Modulación de sinapsis colinérgica y adrenérgica	A confirmar	90'
	Antianginosos. Vasodilatadores. Farmacología del Aparato Respiratorio	Dr. Quercetti Dra. Martín	90'
miércoles 26/08	Presentación a cargo de escuelantes x 6		10' x escuelante
	SRAA. Antihipertensivos. Diuréticos	Dra. Roperti Deguisa Dr. Quercetti Dr Monteiro	90'
miércoles 02/09	Presentación a cargo de escuelantes x 6		10' x escuelante
	Antifúngicos Antiparasitarios	Dra. Roperti Deguisa Dr. Quercetti Dr Monteiro	90'
	Espacio para devolución de inserción en turnos		90'

miércoles 09/09

	Antivirales/antirretrovirales	Dra. Roperti Deguisa Dr. Quercetti Dr. Monteiro	90'
miércoles 16/09	Presentación a cargo de escuelantes x 6		10' x escuelante
	Antineoplásicos Terapéutica de cánceres hormonodependientes Farmacología del metabolismo óseo Introducción a fármacos biológicos. Anti TNF	Dra. Roperti Deguisa Dr. Quercetti Dr. Monteiro	90'
miércoles 23/09	Presentación a cargo de escuelantes x 6		10' x escuelante
	Generalidades de quimioterápicos (antibacterianos/fúngicos/parásitos/virus/neoplasias) Resistencia	Dr. Serra Dra. Roperti Deguisa Dr. Monteiro	90'
miércoles 30/09	Presentación a cargo de escuelantes x 6		10' x escuelante
	Betalactámicos y glicopéptidos	Dra. Roperti Deguisa	90'
miércoles 07/10	Presentación a cargo de escuelantes x 6		10' x escuelante
	Quinolonas, aminoglucósidos. Antimicobacterianos.	Dra. Roperti Deguisa	90'
miércoles 14/10	Presentación a cargo de escuelantes x 6		10' x escuelante
	Bacteriostáticos: Antifólicos, Nitrocompuestos	Dra. Roperti Deguisa	90'
miércoles 21/10	Presentación a cargo de escuelantes x 6		10' x escuelante
	Generalidades de Psicofármacos. Generalidades de la sinapsis serotoninérgica. Antidepresivos.	Dr. Díaz	90'
miércoles 28/10	Farmacología de la inflamación: AINES y Corticoides. Generalidades del tratamiento de GOTA	A confirmar	10' x escuelante
	Farmacología de la sinapsis dopaminérgica: Antipsicóticos. Antiparkinsonianos.	Dr. Díaz	90'
miércoles 04/11	Hipnoanalgésicos: farmacología de los opioides Relajantes musculares periféricos y centrales	Dr. Díaz	90'
	Ansiolíticos e Hipnosedantes Anticonvulsivantes.	Dr. Díaz	90'

miércoles 11/11	Generalidades de la anestesia. Anestésicos generales y locales	Dr. Díaz	90'
	Farmacología del Aparato Digestivo. Litio.	Dr. Díaz	90'
miércoles 18/11	Presentación a cargo de escuelantes x 6		10' x escuelante
	Presentación a cargo de escuelantes x 6		10' x escuelante
miércoles 25/11	Presentación a cargo de escuelantes x 6		10' x escuelante
	Presentación a cargo de escuelantes x 6		10' x escuelante
miércoles 02/12	Cierre. Devoluciones. Balance.	Dr. Serra, Dra. Roperti, Dr. Díaz	

Anexo 2: Rúbrica/Grilla de evaluación de trabajo final

A continuación se muestran por un lado el modelo de rúbrica que deberá completar el/la tutor/a correspondiente de cada turno y el “boletín” o grilla que deberá completar quien se encuentre presenciando la presentación final del/la escuelante.

Es importante destacar que la rúbrica tiene dos funciones: incentivar el feedback tutor - escuelante posibilitando devoluciones que acompañen a la formación del/la escuelante y servir de evaluación para poder referenciar a los responsables de la escuela con la finalidad de estos unificar las evaluaciones y poder tomar decisiones, así como también acompañar la formación de escuelantes de una manera integral. No debe utilizarse con fines coercitivos.

Rúbrica

Cada casillero debe completarse con una de las siguientes palabras:

Sobresaliente: Alcanza y supera las expectativas con creces

Muy bueno: Aporta a las expectativas mínimas sus fortalezas y corrige debilidades

Suficiente: Alcanza las expectativas mínimas

Malo: No alcanza objetivo mínimo

Insuficiente: No alcanza objetivo mínimo sin corregir frente a señalamientos de debilidades

Para acreditar la escuela **no debe** tener el valor “insuficiente” o “malo” en los casilleros destinados al tercer parcial. La intención es que pueda señalarse lo que se debe mejorar, con lo cual si considera que es insuficiente el rendimiento en los primeros parciales no dude en colocarlo con ese valor, así se le da la oportunidad de mejorar a quien está en el rol de escuela, no sin la devolución pertinente.

Rúbrica escuela de formación docente de farmacología			
Nombre completo:			
Tutoría a cargo de:			
Comisión:			
Competencias	1er módulo	2do módulo	3er módulo

Manejo y resolución de conflictos sobre el contenido académico <i>Se espera que el/la escuelante cuente con el contenido necesario para la resolución de la guía de los trabajos prácticos así como cumplir con los objetivos enunciados en el programa</i>			
Lenguaje y expresión corporal <i>Se espera que el/la escuelante transmita de manera clara, mediante lenguaje verbal y no verbal, con uso y articulación apropiada de la palabra y el vocabulario técnico; así como la presencia y postura ante el dictado de la clase. Fundamental para mantener la atención del auditorio.</i> <i>Se espera que el/la escuelante utilice diversas herramientas frente a la dificultad que surja en la expresión, tales como la utilización de ejemplos/metáforas, o la explicación didáctica con diversas estrategias.</i>			
Interacción con el auditorio <i>Se espera que el/la escuelante haga participar al auditorio, mediante preguntas o consignas que propongan dinámicas distintas.</i> <i>Se espera que el/la escuelante brinde un espacio para la realización de preguntas y conteste adecuadamente las mismas.</i> <i>Es prioridad evitar un "segundo teórico"</i>			
Utilización de material de apoyo <i>Se espera que el/la escuelante utilice adecuadamente herramientas de apoyo, tales como diapositivas, pizarrón, material audiovisual, etc.</i>			
Objetivos de la actividad propuesta <i>Se espera que el/la escuelante plantea los objetivos que abordará durante la actividad y que el planteo del práctico permita que se cumplan una vez finalizada la misma</i>			
Manejo del tiempo <i>Se espera que el/la escuelante haga un uso racional del tiempo asignado para el cumplimiento de los objetivos planteados para su participación en el práctico</i>			
Proactividad y entusiasmo <i>Se espera que el/la escuelante tome la iniciativa según el grado de responsabilidad acorde al momento del cuatrimestre y los señalamientos realizados</i>			

Interacción con pares <i>Se espera que el/la escuelante ubique si su par se beneficiaría con el respaldo de su participación en la actividad que es responsable (ejemplo: intervención en el pizarrón mientras su par se encarga de la transmisión verbal de un concepto)</i> <i>A su vez, se espera que NO desautorice a ningún docente ni acapare el espacio o monopolice la palabra</i>						
Trabajo en equipo <i>Se espera que el/la escuelante haga uso de herramientas comunicativas para optimizar el trabajo con pares manteniendo el respeto, ejerciendo la empatía y fortaleciendo la comunicación clara y concisa</i>						
Trato hacia estudiantes/manejo de situaciones problema <i>Se espera que el/la escuelante pueda ubicar situaciones/personas desestabilizantes de las dinámicas planteadas en la comisión y participe de pensar estrategias para mejorar el progreso de los prácticos</i>						
Presentismo <i>Se espera que el/la escuelante concurra el 80% de los prácticos y preprácticos y resuelva con responsabilidad sus ausencias</i>						
Apartado de exámenes <i>Las preguntas debajo se responden por sí o por no, SALVO LA ÚLTIMA en donde debe colocarse los adjetivos de las casillas previas Si no participó, anular la columna</i>	Primer parcial	1er Recu	Segundo parcial	2do recu	Tercer parcial	3er recu
¿Preparó un modelo de examen para utilizar de guía en el desarrollo del oral?						
¿Dejaba claro qué estaba evaluando con las preguntas que deseaba realizar?						
¿Resultaba posible desarrollar el examen en el tiempo ideal que debería tardar un examen oral?						
¿Podía reformular las preguntas para mejorar su entendimiento?						
¿Se mostró con empatía y con escucha activa frente a la persona evaluada?						
¿Compartía el criterio que proponía el/la escuelante para decidir la nota?						

¿Realizó una devolución pertinente a la persona evaluada?						
¿Cómo calificaría el desempeño global del/la escuelante durante la fecha de examen?						
Comentario sobre desempeño global <i>Fortalezas y debilidades ubicadas Este espacio es para desarrollar una devolución que dé cuenta del "relleno" de los casilleros anteriores tanto de exámenes como de práctico</i>						

Se recomienda **ir realizando** de manera paralela comentarios a escuelantes práctico a práctico para trabajar sobre sus fortalezas y debilidades, dejando asentado estos comentarios en la grilla de “Comentarios de la rúbrica”. Esta grilla servirá para que quienes se desempeñen como tutores puedan repasar el desempeño de una manera objetiva y pueda argumentar la nota decidida en la rúbrica. Pueden entregarse tanto la rúbrica y el cuadro de comentarios vacíos a cada escuelante para motivar la reflexión post cada práctico y realizarse una autoevaluación. Dicha grilla de comentarios sugerida es la siguiente:

Rúbrica escuela de trabajos prácticos	
Nombre completo:	Comisión
Tutoría:	
Clase	Comentario
Clase 1	
Clase 2	
Clase 3	
Clase 4	
Clase 5	
Clase 6	
Clase 7	

Clase 8	
Clase 9	
Clase 10	
Clase 11	
Clase 12	
Clase 13	
Clase 14	
Clase 15	

Grilla de evaluación de trabajo final

Cada casillero debe completarse con una de las siguientes palabras:

Sobresaliente: Alcanza y supera las expectativas con creces

Muy bueno: Aporta a las expectativas mínimas sus fortalezas y corrige debilidades

Suficiente: Alcanza las expectativas mínimas

Malo: No alcanza objetivo mínimo

Insuficiente: No alcanza objetivo mínimo sin corregir frente a señalamientos de debilidades

Grilla de evaluación de presentación final		
Nombre completo: _____	Evaluadores:	Resultado:
Actividad elegida: _____	Comentarios	
Lenguaje y expresión corporal <i>Se espera que el/la escuelante transmita de manera clara, mediante lenguaje verbal y no verbal, con uso y articulación apropiada de la palabra y el vocabulario técnico; así como la presencia y postura ante el dictado de la clase.</i>		
Objetivos <i>Se espera que el/la escuelante en la introducción se presente y dé cuenta de manera explícita de los objetivos que tendrá su presentación así como también la relevancia que llevó a la elección del contenido.</i>		

Logro de objetivos ¿La propuesta generada logra que el auditorio cumpla con los objetivos?	
Habilidades pedagógicas <i>Se espera que el/la escuelante utilice diversas herramientas pedagógicas, tales como la utilización de ejemplos, o la explicación didáctica con diversas estrategias.</i>	
Utilización de material de apoyo <i>Se espera que el/la escuelante utilice adecuadamente herramientas de apoyo, tales como diapositivas, pizarrón, material audiovisual, etc.</i>	
Interacción con el auditorio <i>Se espera que el/la escuelante haga participar al auditorio, mediante preguntas o consignas</i>	
Espacio de preguntas <i>Se espera que el/la escuelante brinde un espacio para la realización de preguntas y conteste adecuadamente las mismas.</i>	
Manejo del tiempo <i>Se espera que el/la escuelante haga un uso racional del tiempo asignado para el cumplimiento de los objetivos planteados.</i>	
Respaldo bibliográfico <i>Se espera que el/la escuelante haya realizado una búsqueda a conciencia con contenido respaldado por evidencia así como también pueda plantear la falta de material hoy en día, sosteniendo un espíritu crítico frente a las prácticas que se realizan hoy en día</i>	
Participación en las actividades propuestas por sus compañeros <i>Se espera que el/la escuelante participe en las actividades propuestas por sus compañeros</i>	
Actividad de evaluación <i>Se espera que el/la escuelante genere una evaluación sencilla en el transcurso de su presentación. Se prioriza que sea al final, pero puede estar al principio y al final, según estrategia</i>	
Comentario <i>Mencionar si resultó original y si considera debe realizarse una devolución de fortalezas y debilidades</i>	

Anexo 3: Objetivos y contenido del programa de farmacología I y II (2014)

A continuación se realiza una reseña de los objetivos y contenido del programa de farmacología. Se acompaña también de comentarios que tienen como intención ofrecer una visión actualizada del mismo, esbozando objetivos acordes a lo considerado en la presentación y propósito de este programa.

Farmacología I

Objetivos generales de la asignatura

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

Objetivos específicos y contenidos de las unidades temáticas de Farmacología I

1. FARMACOCINÉTICA I

1.1. Objetivos específicos

- 1.1.1. Distinguir Farmacocinética de Farmacodinamia
- 1.1.2. Definir y aplicar el concepto de absorción, la forma de cuantificarla y los distintos factores que afectan la misma aumentándola o disminuyéndola.
- 1.1.3. Definir y aplicar el concepto de volumen de distribución, la forma de cuantificarlo y los distintos procesos fisiológicos o patológicos que pueden afectarlo como así también las distintas interacciones farmacológicas existentes a ese nivel.
- 1.1.4. Definir y aplicar los conceptos de metabolismo, vida media, clearance y constante de eliminación, las distintas formas de cuantificarlo y calcularlos y los distintos procesos fisiológicos o patológicos que pueden afectarlos como así también las distintas interacciones farmacológicas existentes a ese nivel.

1.2. Contenidos

- 1.2.1. FARMACOCINÉTICA: Concepto. Procesos que comprende. Diferencia con Farmacodinamia.
- 1.2.2. ABSORCIÓN DE DROGAS: Mecanismos principales de pasaje de drogas a través de barreras y factores que la modifican: propiedades fisicoquímicas de las moléculas, tamaño, grado de ionización, solubilidad relativa en lípidos, unión a proteínas. Transportadores de membrana que intervienen y modifican la farmacocinética de las drogas: las familias más importantes y su ubicación en intestino, riñón, hígado y endotelio. Su participación en efectos adversos y toxicidad, mecanismos de resistencia. Importancia del polimorfismo de los transportadores que modifican la respuesta a fármacos. Diferencias entre vías de administración y de absorción. Principales vías de absorción, ventajas y desventajas. Importancia de la superficie absorbiva y del flujo sanguíneo. Interacciones con drogas y alimentos.
- 1.2.3. DISTRIBUCIÓN DE DROGAS: Concepto. Influencia de proteínas séricas e hísticas en la distribución de drogas. Importancia de la grasa como depósito, diferencias fisiológicas que explican diferencias en la distribución entre el niño y el anciano. La redistribución como mecanismo de terminación de efecto y también en el mantenimiento en el tiempo. Pasaje a tejidos en general y al SNC y al feto en particular. Concepto de barrera hematoencefálica. Transferencia placentaria de fármacos. Mecanismos de pasaje de membrana involucrados. Diferencias entre capilares del SNC y otros tejidos.
- 1.2.4. UNIÓN A PROTEÍNAS PLASMÁTICAS: Proteínas a las que se unen las drogas ácidas, básicas y neutras. Diferencia entre fracción de droga unida y fracción libre: importancia de cada una. Condiciones fisiológicas y patológicas que modifican la fracción libre. Interacciones y competencia de drogas por sitios de unión y su importancia en el grado de respuesta y en eventos adversos. Relación entre unión a proteínas, volumen de distribución y Clearance.
- 1.2.5. BIOTRANSFORMACIÓN DE DROGAS: Concepto. Fases I y II: reacciones que forman parte de cada una. Metabolismo microsomal y no microsomal. Componentes del sistema microsomal. La superfamilia de la CYP, pasos más importantes de las reacciones enzimáticas catalizadas por CYPs, reacciones que catalizan, identificar las familias más importantes involucradas en el metabolismo de drogas. Polimorfismo de las CYP que explican eventos adversos y modificaciones en la respuesta a drogas. Inducción enzimática: concepto, ejemplos, diferencia con activación enzimática. Inhibición enzimática: concepto y ejemplos. Interacciones que operan en la biotransformación de drogas.
- 1.2.6. EXCRECIÓN DE DROGAS: Principales vías de excreción: renal, hepatobiliar, salival, leche materna, sudor, aérea. Mecanismos de pasaje de membrana involucrados. Importancia del pKa de la droga y del pH urinario para drogas ácidas y básicas. Circuito enterohepático, factores que lo modifican. Interacciones.

2. FARMACOCINÉTICA II

2.1. Objetivos específicos

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

2.2. Contenidos

- 2.2.1. CINÉTICA DE DOSIS ÚNICA: Concepto cinético de eliminación. Cinéticas de eliminación de orden 0 y orden 1. Relación entre dosis y velocidad de eliminación en drogas con cinética lineal y no lineal. Cinética dosis dependiente y dosis independiente.
- 2.2.2. PARÁMETROS FARMACOCINÉTICOS RELACIONADOS CON LA ELIMINACIÓN: Vida media de eliminación ($T_{1/2}$) y constante de eliminación (K_e) de en drogas que siguen una cinética de orden 1 y sus diferencias con aquellas que siguen una de orden 0. Graficar curvas concentración-tiempo en ambas situaciones. Clearance (CL): corporal total, renal, hepático. Diferencias entre drogas cuyo clearance hepático depende del flujo sanguíneo o de la actividad enzimática intrínseca. Drogas y patologías que a través de la modificación del flujo sanguíneo y la función hepatocitaria producen cambios en la respuesta de las drogas. Volumen aparente de distribución (V_d): concepto, su significado. Relaciones entre el V_d , Cl y vida media.
- 2.2.3. CURVAS CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA-TIEMPO: Diferenciar curvas concentración-tiempo obtenidas tras la administración intravenosa, bucal e intramuscular.

- 2.2.4. CINÉTICA COMPARTIMENTAL: Concepto de compartimento farmacocinético. Cinética bicompartmental: fases de distribución y de eliminación. Cinética tri y multicompartmental.
- 2.2.5. BIODISPONIBILIDAD: concepto, factores dependientes de la formulación, de drogas, condiciones fisiológicas, patologías e interacciones con drogas y alimentos que modifican la biodisponibilidad. Fracción biodisponible: concepto. Extracción presistémica: concepto y factores que la modifican. Parámetros farmacocinéticos relacionados con la absorción: vida media de absorción ($T_{1/2}$ abs) y constante de absorción (K_a), Latencia de absorción (lag time): concepto y factores que la modifican. Concentración plasmática máxima (C_{max}): concepto, factores que la modifican y su relación con la velocidad de absorción. Tiempo a la concentración máxima (T_{max}): concepto, factores que la modifican. Área bajo la curva (ABC): concepto, factores que la modifican y su relación con el grado o extensión de la droga absorbida. Identificar en gráficos contracción- tiempo la: C_{max} , T_{max} y ABC. Biodisponibilidad absoluta y relativa: concepto, significado y diferencias. Importancia de los estudios de biodisponibilidad para establecer la bioequivalencia entre dos formulaciones y justificar su intercambiabilidad. Diferencias en la biodisponibilidad que explican modificaciones en el grado de respuesta a la droga y la aparición de eventos adversos
- 2.2.6. CINÉTICA DE ACUMULACIÓN: concepto, principios generales. Concentración es estado estacionario (C_{ss}): concepto. Parámetros que determinan la C_{ss} . Importancia de la vida media, la dosis y el intervalo inter dosis para determinar la C_{ss} y el tiempo en que se alcanza dicho estado estacionario. Condiciones fisiológicas y patológicas que pueden modificar el C_{ss} en pacientes con tratamientos crónicos (dosis múltiple), y estrategias que se aplican para mantener la C_{ss} en niveles terapéuticos evitando la toxicidad o falla de eficacia. Dosis de carga y de mantenimiento.
- 2.2.7. MODIFICACIÓN DE LA FARMACOCINÉTICA EN CASOS ESPECIALES: ancianos, embarazadas, fallo renal, hepático y cardíaco. Factores farmacocinéticos que se alteran y su importancia. Ejemplos.
- 2.2.8. INTERACCIONES FARMACOCINÉTICAS: que afectan la absorción, distribución y excreción de drogas.

3. FARMACODINAMIA I

3.1. Objetivos específicos

- 3.1.1. Diferenciar drogas de acción específica de las de acción inespecíficas.
- 3.1.2. Distinguir la unión de droga a receptor de la activación del mismo.
- 3.1.3. Diferenciar los métodos de estudio aplicables a cada aspecto de la interacción droga-receptor.
- 3.1.4. Analizar una curva dosis-respuesta.

- 3.1.5. Confeccionar curvas dosis-respuesta.
- 3.1.6. Comparar curvas dosis-respuesta.
- 3.1.7. Definir agonista, agonista parcial y antagonista competitivo y no competitivo en términos de potencia y eficacia intrínseca.
- 3.1.8. Distinguir si una droga es agonista, agonista parcial o antagonista, analizando curvas dosis-respuesta.
- 3.1.9. Diferenciar antagonismo competitivo del no competitivo en curvas dosis-respuesta.
- 3.1.10. Definir antagonismo funcional (sin.: fisiológico).
- 3.1.11. Confeccionar curvas dosis-respuesta de 2 agonistas de diferente potencia, efecto máximo y/o pendiente.
- 3.1.12. Confeccionar curvas dosis-respuesta de un agonista solo y en presencia de concentraciones crecientes de un antagonista competitivo.
- 3.1.13. Confeccionar curvas dosis-respuesta de un agonista solo y en presencia de concentraciones crecientes de un antagonista no competitivo.
- 3.1.14. Confeccionar curvas dosis-respuesta de un agonista solo y en presencia de concentraciones crecientes de un antagonista parcial.
- 3.1.15. Confeccionar curvas dosis-respuesta de un agonista solo y en presencia de concentraciones crecientes de un agonista completo.
- 3.1.16. Interpretar un gráfico de Scatchard.
- 3.1.17. Diferenciar unión máxima de efecto máximo.
- 3.1.18. Diferenciar Kd de CE50.
- 3.1.19. Diferenciar potencia de afinidad.
- 3.1.20. Diferenciar eficacia en curva dosis-respuesta de eficacia terapéutica.
- 3.1.21. Explicar el significado clínico de la potencia de una droga.
- 3.1.22. Explicar las relaciones entre farmacocinética y farmacodinamia.
- 3.1.23. Distinguir potencia in vitro de potencia in vivo.
- 3.1.24. Explicar las diferencias entre potencia in vitro y potencia in vivo.

3.2. Contenidos

- 3.2.1. MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS FÁRMACOS: Concepto de drogas de acción específica y de drogas de acción inespecífica.
- 3.2.2. CURVAS DOSIS-RESPUESTA: Abscisas y ordenadas. Potencia, efecto máximo (sin.: eficacia máxima, eficacia intrínseca, actividad intrínseca), pendiente, variabilidad de dosis y de efecto. CE50 y pCE50.
- 3.2.3. DROGAS DE ACCIÓN ESPECÍFICA: Agonistas, agonistas parciales, antagonistas competitivos y no competitivos. Reconocimiento de los mismos en base a curvas dosis-respuesta. Concepto de pA (2).
- 3.2.4. UNION DE DROGA A RECEPTOR (BINDING): Unión máxima y afinidad. Diferencias con efecto máximo y potencia, respectivamente. Gráfico de Scatchard.
- 3.2.5. RELACIONES FARMACOCINÉTICA-FARMACODINAMIA.

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

4. FARMACODINAMIA II

4.1. Objetivos específicos

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

4.2. Contenidos

- 4.2.1. FAMILIAS DE RECEPTORES FISIOLÓGICOS: Receptores acoplados a canales iónicos: clasificación en canales dependientes de voltaje y canales operados por ligando, mecanismos de activación, inactivación y regulación. Receptores acoplados a proteína G: estructura, clasificación, sistema de transducción de señales asociados a los receptores acoplados a proteína G, regulación por ligando. Receptores con actividad enzimática: receptores con actividad de tirosina quinasa, su estructura, su regulación, sistema de transducción de señal. Receptores nucleares: definición, estructura, activación por ligando y sus consecuencias fisiológicas. Otros blancos farmacológicos: proteínas estructurales, ácidos nucleicos.
- 4.2.2. MECANISMOS ADAPTATIVOS A NIVEL DE RECEPTORES: Conceptos de super y sub sensibilización de receptores, sus consecuencias fisiológicas. Ejemplos de sub sensibilización y super sensibilización de relevancia en Farmacología.

5. FARMACOLOGÍA CLÍNICA

5.1. Objetivos específicos

- 5.1.1. Describir el proceso de investigación preclínica que antecede al empleo de fármacos en el ser humano
- 5.1.2. Distinguir y describir los distintos diseños experimentales para el estudio de fármacos en la fase clínica
- 5.1.3. Enumerar y describir las distintas reacciones adversas que pueden presentar los fármacos
- 5.1.4. Caracterizar los distintos tipos de medicamentos conforme al nivel de fiscalización al que están sujetos y al riesgo asociado a su administración en el embarazo
- 5.1.5. Diferenciar entre contraindicaciones relativas, absolutas y precauciones en la prescripción de fármacos
- 5.1.6. Describir los objetivos de la farmacovigilancia y los procedimientos para colaborar en la misma desde la práctica clínica cotidiana

- 5.1.7. Desarrollar habilidades para acceder a información científicamente válida acerca de fármacos y medicamentos y para interpretar correctamente su contenido
- 5.1.8. Desarrollar habilidades para la confección de una prescripción acorde a la normativa vigente
- 5.1.9. Identificar los principales factores farmacoeconómicos con impacto en las decisiones clínicas.
- 5.2. Contenidos
 - 5.2.1. FARMACOLOGÍA PRECLÍNICA. Objetivos de la fase preclínica. Importancia. Estudios farmacodinámicos y farmacocinéticos.
 - 5.2.2. 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 de riesgos/beneficios. Confeccionar el gráfico correspondiente a dichos conceptos y describirlo.
 - 5.2.3. 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
 - 5.2.4. ENSAYOS CLÍNICOS: Conceptos de ensayo controlado, doble ciego, diseño cruzado y placebo. Normas éticas
 - 5.2.5. FARMACOVIGILANCIA: Concepto y objetivos. Necesidad. Papel del médico asistencial en la farmacovigilancia.
 - 5.2.6. REACCIONES ADVERSAS. Conceptos de efectos colaterales, secundarios, placebo/nocebo, intoxicación (aguda y crónica, idiosincrasia y farmacogenética, efectos adversos de origen inmunológico, carcinogénesis y mutagénesis y teratogenicidad).
 - 5.2.7. CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS SEGÚN RÉGIMEN PRESCRIPTIVO: Resolución ONU sobre fiscalización de estupefacientes y concepto general con la que se la confeccionó. Ejemplos de drogas incluidas en las listas I, II, III, IV y V). Categorías A, B, C , D y X de drogas para el uso en el embarazo.
 - 5.2.8. FUENTES DE INFORMACIÓN EN FARMACOLOGÍA Y TERAPÉUTICA. Bases de datos, recursos para la búsqueda bibliográfica y para la lectura crítica de la bibliografía específica.
 - 5.2.9. CONFECCIÓN DE UNA PRESCRIPCIÓN: aspectos formales, regulatorios y comunicacionales entre médico y paciente.
 - 5.2.10. FARMACOECONOMÍA: definición. Estudios retrospectivos, prospectivos, predictivos. Balance costo/beneficio en la elección de drogas y medicamentos.

6. NEUROTRANSMISIÓN GENERAL

6.1. Objetivos específicos

- 6.1.1. Definir el concepto de neurotransmisión e identificar sus componentes esenciales
- 6.1.2. Repasar aspectos de fisiología relacionados con la importancia de la neurotransmisión en Farmacología: sistema nervioso autónomo y sus

divisiones (simpática y parasimpática), transmisión neuroendocrina, neuromuscular y en el sistema nervioso central.

6.2. Contenidos

- 6.2.1. COMPONENTES DE LA NEUROTRANSMISIÓN: Neurotransmisor: concepto. Diferencias entre transmisor verdadero, falso y cotransmisor. Diferencias entre neurotransmisor excitatorio e inhibitorio. Neuromodulador: concepto. Un ejemplo (elegido por el alumno). Mecanismos generales de la neurotransmisión: síntesis, liberación, acción pre y postsináptica, mecanismos de terminación de acción. Regulaciones farmacológicas de estos distintos procesos.
- 6.2.2. DIVISIONES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO, concepto y ejemplos de transmisión neuroendocrina, descripción de la placa neuromuscular y sus componentes
- 6.2.3. EFECTO DE AGONISTAS Y ANTAGONISTAS A NIVEL DE LAS DIVISIONES SIMPÁTICA Y PARASIMPÁTICA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO
- 6.2.4. EJEMPLO DE TRANSMISIÓN NEUROENDOCRINA Y SU MODULACIÓN FARMACOLÓGICA: el bloqueo de los receptores dopaminérgicos en la síntesis y liberación de prolactina

7. NEUROTRANSMISIÓN COLINÉRGICA Y SU MODULACIÓN FARMACOLÓGICA

7.1. Objetivos específicos

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

7.2. Contenidos

- 7.2.1. NEUROTRANSMISIÓN COLINÉRGICA: síntesis, almacenamiento y liberación de la acetilcolina. Receptores muscarínicos y nicotínicos: subtipos y mecanismos de transducción de señales en los distintos territorios en los que se encuentran
- 7.2.2. AGONISTAS DIRECTOS E INDIRECTOS, Y ANTAGONISTAS DE LA NEUROTRANSMISIÓN COLINÉRGICA: definiciones, ejemplos, mecanismos de acción involucrados
- 7.2.3. ACETILCOLINESTERASAS Y SU MODULACIÓN FARMACOLÓGICA: Diferencias entre acetilcolinesterasas y otras

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

- 7.2.4. ANTAGONISTAS MUSCARÍNICOS: Reacciones adversas de los antagonistas muscarínicos a nivel del sistema nervioso central, el ojo, el tracto gastrointestinal, el sistema genitourinario, respiratorio, cardiovascular, piel. Contraindicaciones y precauciones en el uso de antagonistas muscarínicos.
- 7.2.5. ACCIONES DE FÁRMACOS SOBRE LOS RECEPTORES NICOTÍNICOS: Receptores nicotínicos neuronal y muscular. Agonistas directos e indirectos. Bloqueantes nicotínicos a nivel de la placa neuromuscular.

8. FARMACOLOGÍA ADRENÉRGICA Y SU MODULACIÓN FARMACOLÓGICA

8.1. Objetivos específicos

- 8.1.1. Conocer las drogas que modifican cada uno de los pasos de la biosíntesis de catecolaminas, el almacenamiento, la liberación, y los mecanismos de terminación de efecto de las catecolaminas.
- 8.1.2. Analizar interacciones de drogas a nivel de la neurotransmisión adrenérgica.
- 8.1.3. Caracterizar farmacológicamente los receptores adrenérgicos, sus implicancias en acciones de los fármacos y describir los efectos adrenérgicos sobre los diversos efectores reconociendo cuáles son los receptores involucrados en cada uno.
- 8.1.4. Comparar las implicancias farmacológicas de las potencias de adrenalina y noradrenalina sobre los diversos subtipos de receptores adrenérgicos.
- 8.1.5. Diferenciar agonistas adrenérgicos de acción directa de los de acción mixta y dar 1 ejemplo de cada uno.
- 8.1.6. Identificar agonistas alfa 1, alfa 2, beta 1 y beta 2
- 8.1.7. Diferenciar los antagonistas competitivos de los no competitivos, y dar 1 ejemplo de no competitivo
- 8.1.8. Diferenciar los bloqueantes beta no selectivos y de los cardioselectivos y aquellos que cuentan con otras acciones sobre receptores alfa
- 8.1.9. Diferenciar los bloqueantes alfa no selectivos de los selectivos sobre los distintos subtipos de receptores alfa

8.2. Contenidos

- 8.2.1. NEUROTRANSMISIÓN ADRENÉRGICA: Aspectos farmacológicos de la biosíntesis, almacenamiento, liberación y mecanismos de terminación de efecto de la noradrenalina. Mecanismos de regulación

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

- 8.2.2. RECEPTORES ADRENÉRGICOS: adrenorreceptores α_1 ; α_2 ; β_1 ; β_2 y β_3 : Agonistas y bloqueantes selectivos. Mecanismos de acoplamiento efecto-receptor. Ubicación anatómica y subcelular. Respuestas agonistas. Regulación homóloga y heteróloga. Up y down regulation de receptores adrenérgicos: mecanismos involucrados y consecuencias de su aparición. Ejemplos de agonistas y bloqueantes no selectivos; y de bloqueante α irreversible. Dentro de los agonistas simpático miméticos identificar drogas de acción directa, indirecta y de acción mixta: concepto y mencionar un ejemplo de cada una.
- 8.2.3. AGONISTAS ADRENÉRGICOS CATECOLAMÍNICOS: Catecolaminas endógenas: adrenalina, noradrenalina y dopamina. potencia comparativa a nivel de cada subtipo de receptor adrenérgico. Mecanismos de acoplamiento efecto-receptor. Efectos farmacológicos sobre la presión arterial, vasculares y cardíacos, sobre el músculo liso, metabólicos, SNC, sangre, músculo estriado, glándulas endocrinas y exocrinas y en la kalemia. Diferencias farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos y contraindicaciones.
- 8.2.4. AGONISTAS ADRENÉRGICOS NO CATECOLAMÍNICOS: Sobre receptores beta no selectivos: isoproterenol y predominantemente selectivos sobre receptores beta 1: dobutamina y beta 2, predominantemente broncodilatadores: terbutalina, salbutamol, fenoterol, formoterol (diferencias), ritodrina (como útero inhibidor). Efectos farmacológicos, indicaciones y efectos adversos. Sobre receptores alfa: agonistas predominantemente alfa 1: metoxamina, fenilefrina, metaraminol. Agonistas predominantemente alfa 2: clonidina, guanfacina, guanabenz, metildopa. Efectos farmacológicos, indicaciones y efectos adversos. Agonistas adrenérgicos fenilamínicos: anfetamina, metanfetamina y efedrina. Mecanismo de acción. Efectos farmacológicos cardiovasculares, en SNC, indicaciones, efectos adversos y toxicidad.
- 8.2.5. ANTAGONISTAS ADRENÉRGICOS: Antagonistas alfa no selectivos. Derivados haloalquilamínicos: fenoxibenzamina; imidazolínicos: fentolamina y tolazolina y alcaloides de cornezuelo de centeno:

derivados amínicos y aminoacídicos. Efectos farmacológicos, indicaciones, efectos adversos y toxicidad. Antagonistas alfa 1 selectivos: prazosin, terazosina, doxazosina, tamsulosina. Efectos farmacológicos, indicaciones a nivel cardiovascular y genitourinario, efectos adversos. Antagonista alfa 2 selectivo: yohimbina. Antagonistas beta adrenérgicos no selectivos y cardioselectivos: diferencias entre ambos y en aquellos que cuentan con otras acciones sobre receptores alfa. Efectos farmacológicos a nivel cardiovascular, respiratorio y metabólico. Diferencias farmacocinéticas, indicaciones, contraindicaciones y eventos adversos. Papel de los bloqueantes beta adrenérgicos y en la respuesta de las hormonas tiroideas: mecanismo de acción, indicaciones.

9. FARMACOLOGÍA DE LA TIROIDES, HIPOGLUCEMIANTES, DROGAS UTILIZADAS EN LA OBESIDAD

9.1. Objetivos específicos

- 9.1.1. Describir el mecanismo de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de las drogas utilizadas para el tratamiento del hipotiroidismo.
- 9.1.2. Analizar las interacciones entre las hormonas y el sistema adrenérgico y sus implicancias clínicas.
- 9.1.3. Describir los mecanismos de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de las drogas utilizadas para el tratamiento de hipertiroidismo (metimazol, propiltiouracilo y yoduros).
- 9.1.4. Dar dos ejemplos de drogas que, como efecto adverso, interfieran con la función tiroidea y/o con las pruebas diagnósticas, de función tiroidea.
- 9.1.5. Reconocer las drogas que modifican el cociente T4/T3.
- 9.1.6. Describir el mecanismo de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de la insulina.
- 9.1.7. Comparar las curvas efecto-tiempo obtenidas con diversos preparados de insulina.
- 9.1.8. Reconocer las drogas que modifican la secreción de insulina.
- 9.1.9. Describir el mecanismo de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de una sulfonilurea de primera generación y de una de segunda generación.
- 9.1.10. Dar un ejemplo de biguanida hipoglucemante y describir su mecanismo de acción y sus reacciones adversas.
- 9.1.11. Describir el mecanismo de acción de los inhibidores de la aldosa reductasa y analizar su aplicación en el tratamiento de la diabetes.
- 9.1.12. Describir el mecanismo de acción del acarbose y analizar su utilidad en la diabetes.
- 9.1.13. Describir el mecanismo de acción de las metiglinidas, su farmacocinética y analizar su aplicación en el tratamiento de la diabetes.

- 9.1.14. Describir el mecanismo de acción de las tiazolidinedionas, su farmacocinética y analizar su aplicación en el tratamiento de la diabetes.
 - 9.1.15. Describir el mecanismo de regulación de la liberación de insulina mediado por GLP1 y su mecanismo de inactivación mediado por DPP-4.
 - 9.1.16. Describir el mecanismo de acción de los agonistas GLP1 y de los inhibidores de DPP-4.
 - 9.1.17. Describir los distintos mecanismos por los cuales se puede actuar farmacológicamente para tratar la obesidad.
 - 9.1.18. Analizar los riesgos del empleo de las drogas que aumentan el tono adrenérgico en el tratamiento de la obesidad.
 - 9.1.19. Comparar los efectos de las drogas que se emplean en el tratamiento de la obesidad, con los efectos de un placebo.
- 9.2. Contenido
- 9.2.1. HORMONAS TIROIDEAS (ADMINISTRADAS COMO FÁRMACOS): Tiroxina y triiodotironina. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
 - 9.2.2. DROGAS ANTITIROIDEAS: Metimazol. Propiltiouracilo. Yoduros. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
 - 9.2.3. INSULINA: Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones. Preparados de acción rápida, intermedia y lenta.
 - 9.2.4. ESTIMULANTES E INHIBIDORES DE LA SECRECIÓN DE INSULINA: Mecanismos de acción.
 - 9.2.5. SULFONILUREAS HIPOGLUCEMIANTES: Un ejemplo de droga de 1° generación y uno de droga de 2° generación. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
 - 9.2.6. BIGUANIDAS HIPOGLUCEMIANTES: Un ejemplo. Mecanismo de acción. Reacciones adversas.
 - 9.2.7. INHIBIDORES DE LA ALDOSA REDUCTASA: Mecanismo de acción.
 - 9.2.8. ACARBOSA: Mecanismo de acción, dosis, interacciones.
 - 9.2.9. INTEGRINAS: Su acción a nivel de la secreción de insulina, mecanismo de inactivación de GLP1. Farmacología de los agonistas GLP1 y de los inhibidores DPP-4.
 - 9.2.10. DROGAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD: Anorexígenos que alimentan el tono adrenérgico y anorexígenos que aumentan el tono serotoninérgico. Riesgos de las primeras. Drogas que aumentan el efecto termogénico de los alimentos. Otros mecanismos de acción.

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

10.1. Objetivos específicos

- 10.1.1. Analizar los efectos de las drogas sobre la liberación de prolactina.
- 10.1.2. Describir las consecuencias de la hiperprolactinemia.
- 10.1.3. Analizar los efectos de gonadotrofinas sobre los ejes hipotálamo-hipófisis-gonadal
- 10.1.4. Analizar los efectos de las hormonas hipotalámicas (y sus análogos) sobre los ejes hipotálamo-hipófisis-gonadal.
- 10.1.5. Analizar los efectos de las hormonas sexuales sobre los ejes hipotálamo-hipófisis-gonadal.
- 10.1.6. Analizar el papel de la internalización de los receptores en los efectos de hormonas.
- 10.1.7. Analizar el papel de la adenilciclasa en el acoplamiento receptor-efecto de hormonas.
- 10.1.8. Describir el mecanismo de acción de los estrógenos.
- 10.1.9. Describir el mecanismo de acción de los gestágenos.
- 10.1.10. Describir el mecanismo de acción de los andrógenos.
- 10.1.11. Diferenciar los efectos de estrógenos, gestágenos, oxitocina (administrada como fármaco) y ergonovina sobre el cuerpo y cuello uterinos y sobre la vagina.
- 10.1.12. Diferenciar los efectos de estrógenos, gestágenos, prolactina y oxitocina a nivel de la mama.
- 10.1.13. Describir las acciones farmacológicas del estradiol.
- 10.1.14. Describir la farmacocinética del estradiol.
- 10.1.15. Describir las reacciones adversas del estradiol.
- 10.1.16. Describir las interacciones del estradiol.
- 10.1.17. Comparar al estradiol con un derivado del estradiol y un estrógeno no esteroideo.
- 10.1.18. Reconocer los riesgos del uso del dietilestilbestrol en embarazadas.
- 10.1.19. Describir el mecanismo de acción del clomifeno.
- 10.1.20. Describir el mecanismo de acción del tamoxifeno.
- 10.1.21. Mencionar las reacciones adversas del clomifeno.
- 10.1.22. Mencionar las reacciones adversas del tamoxifeno.
- 10.1.23. Describir la farmacocinética de la progesterona.
- 10.1.24. Describir las acciones farmacológicas de la progesterona.
- 10.1.25. Describir las interacciones de la progesterona.
- 10.1.26. Comparar la progesterona y un gestágeno 19-noresteroides.
- 10.1.27. Reconocer los riesgos del uso de 19-noresteroides en embarazadas.
- 10.1.28. Describir los mecanismos de acción de anticonceptivos hormonales.
- 10.1.29. Analizar los riesgos del uso de anticonceptivos hormonales.
- 10.1.30. Comparar la farmacodinamia de la oxitocina y la ergonovina.
- 10.1.31. Comparar la farmacocinética de la oxitocina y la ergonovina.
- 10.1.32. Comparar las reacciones adversas de la oxitocina y la ergonovina.
- 10.1.33. Describir la farmacocinética de la testosterona.
- 10.1.34. Describir las acciones farmacológicas de la testosterona.
- 10.1.35. Describir las reacciones adversas de la testosterona.
- 10.1.36. Describir las interacciones de la testosterona.
- 10.1.37. Mencionar otro fármaco anabólico.

- 10.1.38. Describir el mecanismo de acción del cetoconazol a nivel del testículo.
 - 10.1.39. Describir el mecanismo de acción de un antiandrógeno.
 - 10.1.40. Describir las acciones farmacológicas de un antiandrógeno.
 - 10.1.41. Describir las reacciones adversas de un antiandrógeno.
 - 10.1.42. Describir las interacciones de un antiandrógeno.
 - 10.1.43. Describir los mecanismos directos de acción de la hormona de crecimiento.
 - 10.1.44. Describir los mecanismos indirectos de acción de la hormona de crecimiento.
 - 10.1.45. Reconocer los riesgos del uso terapéutico de la hormona de crecimiento.
 - 10.1.46. Analizar cuál es la técnica más correcta de administrar la hormona liberadora de la hormona de crecimiento.
 - 10.1.47. Comparar los mecanismos de acción de la vitamina D, la paratohormona y la calcitonina.
 - 10.1.48. Comparar las acciones farmacológicas de la vitamina D, la paratohormona y la calcitonina.
 - 10.1.49. Comparar la farmacocinética de la vitamina D, la paratohormona y la calcitonina.
 - 10.1.50. Comparar las reacciones adversas de la vitamina D, la paratohormona y la calcitonina.
 - 10.1.51. Describir las interacciones de la vitamina D.
 - 10.1.52. Describir los efectos del flúor sobre el hueso y el diente.
- 10.2. Contenido
- 10.2.1. PROLACTINA: Efectos sobre la mama. Drogas que modifican la liberación de prolactina. Consecuencias de la hiperprolactinemia.
 - 10.2.2. HORMONA LIBERADORA DE GONADOTROFINAS: Diferencias de efectos según técnica de administración. Mecanismos involucrados. Análogos sintéticos (1 ejemplo).
 - 10.2.3. GONADOTROFINAS: Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Reacciones adversas. Diferencias entre menotropina y gonadotrofina coriónica humana.
 - 10.2.4. ESTRÓGENOS: Estradiol (administrado como fármaco). Un derivado del estradiol. Un estrógeno no esteroide. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
 - 10.2.5. DIETILESTILBESTROL: Riesgos de su uso en el embarazo.
 - 10.2.6. ANTIESTRÓGENOS: Clomifeno. Tamoxifeno. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas.
 - 10.2.7. GESTÁGENOS (sin.: PROGESTÁGENOS): Progesterona (administrada como fármaco). Un 19-noresteroides. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones. Diferencias entre ambas drogas.
 - 10.2.8. ANTICONCEPTIVOS HORMONALES: Diversos tipos. Mecanismos de acción. Reacciones adversas.

- 10.2.9. OXITÓCICOS: Oxitocina (administrada como fármaco). Ergonovina. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones. Diferencias entre ambas drogas.
- 10.2.10. ANDRÓGENOS Y ANABÓLICOS: Dificultades para separar ambos grupos. Testosterona (administrada como fármaco). Un anabólico. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 10.2.11. CETOCONAZOL: Efecto sobre el testículo.
- 10.2.12. ANTIANDRÓGENOS: Un ejemplo. Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 10.2.13. HORMONA DE CRECIMIENTO Y HORMONA LIBERADORA DE HORMONA DE CRECIMIENTO: Acciones farmacológicas. Efectos directos e indirectos. Riesgos.
- 10.2.14. VITAMINA D (ADMINISTRADA COMO FÁRMACO): Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 10.2.15. PARATOHORMONA, CALCITONINA (ADMINISTRADAS COMO FÁRMACO): Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética.
- 10.2.16. FLUOR: Efectos sobre el hueso y el diente.

11. PROSTAGLANDINAS Y ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

- 11.1. Objetivos específicos
 - 11.1.1. Clasificar los eicosanoides
 - 11.1.2. Enumerar y describir las acciones farmacológicas de las prostaglandinas como drogas, sus usos terapéuticos, su farmacocinética y sus efectos adversos
 - 11.1.3. Repasar los mecanismos fisiopatológicos que median el dolor
 - 11.1.4. Repasar los mecanismos fisiopatológicos que median la inflamación
 - 11.1.5. Repasar los mecanismos fisiopatológicos que median la fiebre
 - 11.1.6. Clasificar los antiinflamatorios no esteroides (AINE)
 - 11.1.7. Describir el mecanismo de acción de los antiinflamatorios no esteroideos clásicos (inhibidores inespecíficos de la ciclooxygenasa o COX) y de segunda generación (inhibidores específicos de la COX 2). Señalar las diferencias entre ambos grupos.
 - 11.1.8. Enumerar y explicar el mecanismo subyacente para las distintas acciones farmacológicas de los AINE
 - 11.1.9. Describir y explicar el mecanismo de producción de los efectos adversos de los AINE ácidos y básicos
 - 11.1.10. Describir la farmacocinética del ácido acetil salicílico y del paracetamol.
 - 11.1.11. Comparar semejanzas y diferencias en cuanto a acciones farmacológicas, farmacocinética, efectos adversos y toxicidad del ácido acetilsalicílico con fármacos representativos de los demás grupos de AINE ácidos: derivados del ácido propiónico, del ácido

acético, del ácido antranílico, indolacéticos, arilpropiónico, pirazolonas, oxicams y con inhibidores de la COX 2

11.2. Contenido

- 11.2.1. EICOSANOIDES: biosíntesis de las prostaglandinas, receptores, acciones que median las distintas prostaglandinas en los distintos tejidos: cardiovascular, sangre, músculo liso, riñón, sistema endocrino, efectos metabólicos Papel de las prostaglandinas en la inflación, el dolor y la fiebre. Ciclooxygenasas 1 y 2: diferencias. ANÁLOGOS SINTÉTICOS DE LAS PROSTAGLANDINAS: misoprostol y otros análogos sintéticos. Acciones farmacológicas, usos clínicos, farmacocinética, efectos adversos.
- 11.2.2. INHIBIDORES DE LA CICLOOXYGENASA: antiinflamatorios no esteroideos. Clasificación química de los AINE y ejemplo de cada grupo: derivados del ácido salicílico (aspirina y diflunisal), del ácido propiónico (ibuprofeno, naproxeno), del ácido acético y del heteroaril acético (indometacina, diclofenac, ketorolac), fenamatos o derivados del ácido antranílico (ácido mefenámico), oxicams (piroxicam), pirazolonas (fenilbutazona), derivado del paracetamol (paracetamol). Acciones farmacológicas comunes a todos los AINE, diferencias entre ellos. Mecanismo del efecto antipirético, antiinflamatorio y analgésico. Farmacocinética de la aspirina y del paracetamol. Efectos adversos de los AINE ácidos y básicos: diferencias. Mecanismos que subyacen a los efectos adversos de los AINE a nivel gástrico, renal y hepático. Factores que contribuyen al riesgo de toxicidad del paracetamol.

12. FARMACOLOGIA DE LOS GLUCOCORTICOIDEOS Y DE LAS DROGAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA GOTAS

12.1. Objetivos específicos

- 12.1.1. Describir los mecanismos de acción de los glucocorticoides y relacionarlos con otras hormonas esteroides y no esteroides.
- 12.1.2. Describir los efectos de los glucocorticoides sobre los metabolitos glucídico, proteico, lipídico e hidroelectrolítico.
- 12.1.3. Describir los efectos de los glucocorticoides en la inflamación.
- 12.1.4. Analizar la relación estructura-efecto de los glucocorticoides.
- 12.1.5. Describir los efectos de los glucocorticoides a nivel gástrico, hematológica, del sistema nervioso autónomo, del sistema nervioso central, sistema inmune y sistema osteoarticular.
- 12.1.6. Deducir sus efectos adversos.
- 12.1.7. Analizar los efectos de la administración de glucocorticoides sobre el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.
- 12.1.8. Describir la farmacocinética de los glucocorticoides.
- 12.1.9. Clasificar los glucocorticoides según su duración de acción y dar un ejemplo de cada grupo.
- 12.1.10. Relacionar la duración de acción con la farmacocinética de los glucocorticoides.

- 12.1.11. Describir los mecanismos de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de: colchicina, allopurinol Y drogas uricosúricas
- 12.1.12. Dar un ejemplo de droga uricosúrica.
- 12.2. Contenido
 - 12.2.1. GLUCOCORTICOIDES: Mecanismos de acción. Efectos metabólicos (hidratos de carbono, proteínas, lípidos, agua y electrolitos). Efectos en la inflamación, alergia e inmunidad. Efectos a nivel gástrico, hematológico y nervioso. Efectos sobre el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Relación estructura-acción (1 ejemplo de cada grupo). Farmacocinética. Clasificación según duración de acción (1 ejemplo de cada grupo). Relación entre duración de acción y farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
 - 12.2.2. DROGAS USADAS EN EL TRATAMIENTO DE LA GOTAS: Colchicina. Allopurinol. Uricosúricos (1 ejemplo). Mecanismos de Acción. Acciones farmacológicas, farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

13. OPIÁCEOS

- 13.1. Objetivos específicos
 - 13.1.1. Distinguir: grupos de drogas utilizadas para producir analgesia, nivel(es) en que actúan, opioides endógenos y exógenos (naturales, semisintéticos y sintéticos), tipos de receptores: mu (μ), delta (δ) y kappa (κ), sistemas de acoplamiento receptor – efecto, localización, respuestas asociadas a la activación de cada uno.
 - 13.1.2. Reconocer a la morfina como opiáceo patrón: describir su farmacodinamia, efectos farmacológicos, farmacocinética, efectos adversos y sus características como droga de adicción.
 - 13.1.3. Describir las características particulares de otros agonistas opiáceos (naturales, semisintéticos y sintéticos): heroína, codeína, meperidina, dextropropoxifeno, fentanilo y análogos, tramadol y metadona. Sus similitudes y diferencias con la morfina.
 - 13.1.4. Identificar a la buprenorfina por agonista parcial, diferencias con la morfina
 - 13.1.5. Describir las características particulares de opiáceos con actividad mixta: agonista-antagonista (κ y μ): nalbufina, pentazocina, butorfanol y nalorfina.
 - 13.1.6. Diferenciar a los opiáceos de otros fármacos: Comparar lo efectos analgésicos con los antiinflamatorios no esteroides y diferenciar la tolerancia de tipo morfínico con la de tipo barbitúrico.
 - 13.1.7. Describir las interacciones generales de los opiáceos
 - 13.1.8. Describir los efectos de los antagonistas competitivos: naloxona y naltrexona. Sus diferencias en el tratamiento de la intoxicación aguda con opiáceos.
- 13.2. Contenidos

- 13.2.1. VÍAS DEL DOLOR: generalidades sobre las vías ascendentes que intervienen en la transmisión nociceptiva a los centros superiores, controles inhibitorios descendentes. Transmisores y moduladores de la vía nociceptiva. Opioides endógenos
- 13.2.2. RECEPTORES PARA OPIOIDES: mu, kappa y delta. Caracterización farmacológica. Mecanismos de acoplamiento receptor- efecto. Efectos neurológicos asociados a la activación de los receptores mu, kappa y delta.
- 13.2.3. MORFINA: efectos farmacológicos a nivel del SNC: analgesia, estado de ánimo, acciones sobre el ojo, umbral convulsivo, respiración, zona quimiorreceptora gatillo, centro de la tos, cardiovascular, endocrino, aparato digestivo sus acciones sobre el músculo liso y secreciones, vías urinarias, útero, temperatura corporal. Farmacocinética, diferencias según la vía de administración. Efectos adversos. Tolerancia: concepto. Tolerancia farmacodinámica y farmacocinética. Mecanismos involucrados. Describa qué efectos producidos por opiáceos (tanto terapéuticos como adversos) sufren tolerancia. Tipos de dependencia física y psíquica (compulsión). Síndrome de abstinencia: situaciones que lo precipitan, signo sintomatología. Tratamiento del síndrome de abstinencia Diferencias en el techo analgésico entre morfina y AINES: mecanismos involucrados, diferencias, sinergismos posibles.
- 13.2.4. OPIACEOS AGONISTAS: heroína, codeína, meperidina, dextropropoxifeno, fentanilo y análogos, tramadol metadona y buprenorfina. Efectos farmacológicos y características farmacocinéticas más importantes de cada una., sus diferencias con la morfina. Indicaciones. Efectos adversos sobre el SNC; a nivel ocular; sobre el aparato digestivo y el sistema respiratorio. Receptores involucrados.
- 13.2.5. OPIÁCEOS MIXTOS (AGONISTA-ANTAGONISTA): nalbufina, pentazocina, butorfanol y nalorfina. Efectos farmacológicos y características farmacocinéticas más importantes de cada una., sus diferencias con la morfina. Indicaciones. Efectos adversos.
- 13.2.6. ANTAGONISTAS DE LOS OPIÁCEOS: Naloxona. Efectos farmacológicos. Aspectos farmacocinéticos distintivos. Indicaciones. Naltrexona diferencias con la naloxona y la nalorfina.

14. FARMACOLOGIA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

14.1. Objetivos específicos

- 14.1.1. Indicar cuáles son las diferentes drogas con las cuales se puede obtener analgesia y cuáles son sus sitios de acción, ubicando entre estas drogas a los anestésicos locales.
- 14.1.2. Describir el mecanismo de acción y la farmacocinética de los anestésicos locales.
- 14.1.3. Analizar los efectos de las variaciones del pH sobre la farmacocinética y la potencia de los anestésicos locales.

- 14.1.4. Analizar la influencia del tipo de fibra nerviosa, de su diámetro y de su localización en el nervio, sobre el efecto de los anestésicos locales.
 - 14.1.5. Reconocer las diferencias farmacocinéticas de ésteres y amidas.
 - 14.1.6. Reconocer las reacciones adversas comunes a todos los anestésicos locales.
 - 14.1.7. Describir la interacción entre anestésicos locales y vasoconstrictores.
 - 14.1.8. Describir la farmacología de la lidocaína como droga patrón de las amidas y de todos los anestésicos locales.
 - 14.1.9. Reconocer a la procaína como droga patrón de los ésteres y compararla con la lidocaína.
 - 14.1.10. Elegir otro éster y otra amida y compararlos con la lidocaína.
- 14.2. Contenido
- 14.2.1. ANESTÉSICOS LOCALES: Mecanismo de acción. Farmacocinética local, influencia del pH del sitio de inyección. Influencia del tipo de fibra, del diámetro de la fibra y de la ubicación de la fibra en el nervio, en los efectos de los anestésicos locales. Diferencias farmacocinéticas entre ésteres y amidas. Reacciones adversas comunes a todos los anestésicos locales.
 - 14.2.2. LIDOCAÍNA: Características como anestésico local. Farmacocinética. Metabolitos tóxicos.
 - 14.2.3. PROCAÍNA: Diferencias con lidocaína.
 - 14.2.4. OTROS ÉSTERES Y AMIDAS: Diferencias con la Lidocaína.

15. ANESTÉSICOS GENERALES Y RELAJANTES MUSCULARES PERIFÉRICOS

- 15.1. Objetivos específicos
- 15.1.1. Enumerar los objetivos de la anestesia general y detallar cómo se mide la potencia anestésica
 - 15.1.2. Enumerar las fases de la anestesia general, detallando también el dato clínico que sirve de indicador de inicio y de finalización de cada una de ellas
 - 15.1.3. Identificar los grupos de fármacos que se emplea para el cumplimiento de cada uno de los objetivos de la anestesia general y proporcionar ejemplos de fármacos de cada uno de estos grupos
 - 15.1.4. Describir la farmacología de los anestésicos inhalatorios
 - 15.1.5. Describir la farmacología de los relajantes musculares
 - 15.1.6. Describir la farmacología de los anestésicos generales fijos o parenterales
- 15.2. Contenido
- 15.2.1. ANESTESIA GENERAL- PRINCIPIOS GENERALES: principios generales, definición y objetivos que debe cumplir. Efectos hemodinámicos, respiratorios, en la temperatura corporal y a nivel gastrointestinal. Definición del plano anestésico y medición de la potencia anestésica. Definición de unidades CAM (concentración alveolar mínima) de los anestésicos inhalatorios.

- 15.2.2. MECANISMOS DE ACCIÓN COMUNES A LOS ANESTÉSICOS GENERALES, hipótesis farmacodinámicas: mecanismos mediados por GABA, por glutamato, mecanismos de acción inespecífica.
- 15.2.3. ANESTÉSICOS INHALATORIOS: definición. Gases y líquidos volátiles: ejemplos de cada grupo, ventajas y riesgos asociados a cada uno. Principios farmacocinéticos de la anestesia por vía inhalatoria: velocidad de inducción y recuperación anestésica y su relación con la solubilidad del fármaco. Acciones farmacológicas de los anestésicos inhalatorios, efectos secundarios y toxicidad a nivel del aparato cardiovascular, del sistema nervioso, del sistema respiratorio, del hígado y tubo digestivo. Óxido nitroso: farmacocinética, efectos secundarios en el sistema cardiovascular, respiratorio y nervioso.
- 15.2.4. ANESTÉSICOS FIJOS O PARENTERALES: definición. Anestésicos generales fijos para administración por vía intravenosa: barbitúricos y propofol. Mecanismo de acción, farmacocinética de los barbitúricos y del propofol, acciones farmacológicas, efectos secundarios, toxicidad. Anestésico general fijo de administración intravenosa o intramuscular: ketamina. Mecanismo de acción, propiedades farmacocinéticas, efectos farmacológicos, efectos secundarios. Aplicaciones clínicas.
- 15.2.5. RELAJANTES MUSCULARES PERIFÉRICOS: definición. Clasificación en relajantes musculares despolarizantes y no despolarizantes, ejemplos de cada uno de los grupos. Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Secuencia y características de la parálisis. Farmacocinética, reacciones adversas y toxicidad. Hipertermia maligna: factores de riesgo, signos y síntomas, tratamiento con dantroleno: vía de administración, mecanismo de acción.
- 15.2.6. DROGAS COADYUVANTES EN LA ANESTESIA GENERAL: analgésicos opioides, hipnosedantes benzodiazepínicos, flumazenil, antagonistas de los relajantes musculares (neostigmina o edrofonio), antagonistas muscarínicos. Para cada uno de estos: objetivos de la anestesia que colabora a satisfacer, efectos adversos, farmacocinética.

Farmacología II

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.

Objetivos específicos y contenidos de las unidades temáticas de Farmacología II

1. ANTIDEPRESIVOS

1.1. Objetivos específicos

- 1.1.1. Enumerar los distintos grupos de antidepresivos
- 1.1.2. 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
- 1.1.3. Describir los mecanismos de acción de la mirtazapina y el bupropion
- 1.1.4. Describir y explicar el origen de los efectos adversos de los ISRS
- 1.1.5. Enumerar los efectos de los antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la monoaminooxidasa cuando son administrados en sobredosis y explicar los mecanismos por los que se producen
- 1.1.6. Describir la farmacocinética y las posibles interacciones de los ISRS
- 1.1.7. Describir las interacciones de los IMAO y los antidepresivos tricíclicos con alimentos y medicamentos.

1.2. Contenido

- 1.2.1. 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 monoaminooxidasa. Características comunes a cada grupo, droga patrón de cada uno.
- 1.2.2. ACCIONES FARMACOLÓGICAS DE LOS ANTIDEPRESIVOS: efectos sobre el estado del ánimo, el sueño, la angustia, la esfera sexual.
- 1.2.3. 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
- 1.2.4. ANTIDEPRESIVOS ATÍPICOS: bupropion y mirtazapina. Mecanismos de acción, perfil de efectos adversos y sus diferencias con los ISRS.
- 1.2.5. 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.
- 1.2.6. EFECTOS 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.
- 1.2.7. INTERACCIONES DE LOS IMAO Y DE LOS ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS: Interacciones farmacodinámicas de los IMAO y los antidepresivos tricíclicos con alimentos y medicamentos.

2. ANTISSICÓTICOS, ANTIPARKINSONIANOS y LITIO

2.1. Objetivos específicos:

- 2.1.1. Describir las vías dopaminérgicas mesocortical, mesolímbica, nigroestriada y tuberoinfundibular
- 2.1.2. Describir los componentes de la neurotransmisión dopaminérgica
- 2.1.3. Describir el mecanismo etiopatogénico de la enfermedad de Parkinson
- 2.1.4. Describir la farmacología de la L-Dopa
- 2.1.5. Describir los efectos adversos a corto y largo plazo por el tratamiento de la L-Dopa
- 2.1.6. Describir el manejo propuesto para los efectos adversos por el tratamiento a largo plazo con L-Dopa
- 2.1.7. Describir la farmacología de al menos un inhibidor de la MAO B
- 2.1.8. Describir la farmacología de al menos un inhibidor de la COMT
- 2.1.9. Describir la farmacología del pramipexol
- 2.1.10. Diferenciar antipsicóticos típicos y atípicos
- 2.1.11. Diferenciar antipsicóticos sedativos, incisivos y de transición
- 2.1.12. Describir las acciones farmacológicas de los antipsicóticos como grupo terapéutico
- 2.1.13. Enumerar y explicar los mecanismos que subyacen a los efectos adversos de los antipsicóticos típicos a corto y largo plazo
- 2.1.14. Comparar los perfiles farmacodinámicos y los efectos adversos del haloperidol, la trifluoperazina, la tioridazina y la clorpromazina
- 2.1.15. Comparar los perfiles farmacodinámicos del haloperidol con los de la olanzapina, la quetiapina, la risperidona, el aripiprazol y la clozapina
- 2.1.16. Comparar los efectos adversos del haloperidol con los de la clozapina y la risperidona
- 2.1.17. Describir la farmacología del haloperidol
- 2.1.18. Describir la farmacología de la risperidona
- 2.1.19. Describir la farmacología de la olanzapina
- 2.1.20. Describir la farmacología de la clozapina
- 2.1.21. Describir acciones farmacológicas y farmacología de las sales de litio

2.2. Contenido

- 2.2.1. 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.
- 2.2.2. 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.
- 2.2.3. 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.

- 2.2.4. SELEGILINA (u otro inhibidor selectivo de la MAO B empleado en el tratamiento del Parkinson): Mecanismo de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas.
- 2.2.5. ENTACAPONA (u otro inhibidor de la COMT empleado en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson): mecanismo de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas.
- 2.2.6. PRAMIPEXOL (u otro agonista dopaminérgico empleado en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson): mecanismo de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas.
- 2.2.7. 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.
- 2.2.8. LEVOMEPPROMAZINA: Mecanismo de acción, farmacocinética, acciones farmacológicas, efectos adversos. Diferencia con la trifluoperazina y la tioridazina en el perfil farmacológico.
- 2.2.9. 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.
- 2.2.10. RISPERIDONA: mecanismo de acción, farmacocinética, acciones farmacológicas, efectos adversos. Diferencias con el haloperidol.
- 2.2.11. OLANZAPINA: mecanismo de acción, farmacocinética, acciones farmacológicas, efectos adversos. Diferencias con el haloperidol y con la risperidona.
- 2.2.12. CLOZAPINA: mecanismo de acción, farmacocinética, acciones farmacológicas, efectos adversos. Controles obligatorios durante su empleo. Indicaciones clínicas. Diferencias con la risperidona y con el haloperidol.
- 2.2.13. 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.

3.1. Objetivos específicos :

- 3.1.1. Enumerar las acciones farmacológicas comunes a todas las benzodiazepinas
- 3.1.2. Enumerar los efectos adversos comunes a todas las benzodiazepinas
- 3.1.3. 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
- 3.1.4. Describir el mecanismo de acción de las benzodiacepinas
- 3.1.5. Describir la farmacocinética del diazepam y señalar sus diferencias con la del lorazepam

- 3.1.6. Describir las interacciones de las benzodiacepinas con otras drogas y con el alcohol
- 3.1.7. Explicar los pasos necesarios para evitar un síndrome de abstinencia por supresión de benzodiazepinas
- 3.1.8. Identificar los riesgos por sobredosis con benzodiazepinas
- 3.1.9. Describir el mecanismo de acción, la farmacocinética y los usos clínicos del flumazenil
- 3.1.10. Enumerar los hipnóticos no benzodiazepínicos
- 3.1.11. Señalar las diferencias de mecanismo de acción entre los hipnóticos no benzodiazepínicos y las benzodiazepinas.
- 3.1.12. Señalar las diferencias entre las acciones farmacológicas de los hipnóticos no benzodiazepínicos y las benzodiazepinas.
- 3.1.13. Describir la farmacocinética del zolpidem y de la zopiclona

3.2. Contenido

- 3.2.1. 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 benzodiacepinas, su prevención y su manejo. Sobredosis de benzodiazepinas y su manejo.
- 3.2.2. HIPNÓTICOS NO BENZODIAZEPÍNICOS: mecanismo de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética del zolpidem y de la zopiclona. Efectos adversos. Diferencias con las benzodiacepinas de vida media larga y de vida media corta.
- 3.2.3. FLUMAZENIL: mecanismo de acción, farmacocinética. Indicaciones del flumazenil.

4. ANTICONVULSIVANTES

4.1. Objetivos específicos:

- 4.1.1. Describir las distintas hipótesis etiopatogénicas de la epilepsia
- 4.1.2. Clasificar a los anticonvulsivantes según su eficacia para tratar las formas de epilepsia generalizada (tónica, tónico-clónica, clónica, atónica, mioclónica, ausencias) o focalizada.
- 4.1.3. Describir los mecanismos de acción de las siguientes drogas antiepilepticas: carbamazepina, ácido valproico, difenilhidantoína, lamotrigina, fenobarbital, ethosuximida, levetiracetam, topiramato.
- 4.1.4. Describir la farmacología de la carbamazepina
- 4.1.5. Describir la farmacología del ácido valproico
- 4.1.6. Describir la farmacología de la difenilhidantoína
- 4.1.7. Describir la farmacología del fenobarbital
- 4.1.8. Describir la farmacología de la lamotrigina
- 4.1.9. Describir la farmacología de la ethosuximida

- 4.1.10. Describir la farmacología del levetiracetam
- 4.1.11. Describir la farmacología del topiramato
- 4.1.12. Describir la farmacología de la gabapentina
- 4.1.13. Describir y explicar las posibles interacciones entre distintos anticonvulsivantes
- 4.1.14. Describir los riesgos de los anticonvulsivantes en la mujer gestante

4.2. Contenido

- 4.2.1. 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⁺, Ca²⁺, K⁺.
- 4.2.2. 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.
- 4.2.3. CARBAMAZEPINA: mecanismo de acción, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas, rango terapéutico.
- 4.2.4. ÁCIDO VALPROICO: mecanismos de acción, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas, rango terapéutico.
- 4.2.5. DIFENILHIDANTOÍNA: mecanismos de acción, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas.
- 4.2.6. FENOBARBITAL: mecanismos de acción, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas, rango terapéutico.
- 4.2.7. LAMOTRIGINA: teorías acerca de sus mecanismos de acción, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas.
- 4.2.8. ETOSUXIMIDA: mecanismos de acción, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas.
- 4.2.9. LEVETIRACETAM: mecanismos de acción, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas.
- 4.2.10. TOPIRAMATO: mecanismos de acción propuestos, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas.
- 4.2.11. GABAPENTINA: mecanismos de acción propuestos, farmacocinética, interacciones, efectos adversos, indicaciones clínicas.

5. FARMACOLOGÍA RESPIRATORIA

5.1. Objetivos específicos:

- 5.1.1. Describir las células y los mediadores inflamatorios y citocinas involucradas en el proceso inflamatorio de la pared bronquial y en la hiper-reactividad bronquial.
- 5.1.2. Diferenciar aquellos fármacos dirigidos a controlar el proceso inflamatorio de aquellos orientados fundamentalmente a disminuir el broncoespasmo
- 5.1.3. Describir la vía inhalatoria en aerosol como vía de elección para la administración de fármacos y sus ventajas respecto de la administración sistémica

- 5.1.4. 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.
- 5.1.5. 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.
- 5.1.6. Describir los fármacos con actividad antiinflamatoria, los mecanismos involucrados y sus diferencias respecto del mecanismo de acción e indicaciones.
- 5.1.7. Describir los glucocorticoides inhalatorios, sus efectos locales y sistémicos
- 5.1.8. Describir los antagonistas de los receptores de los leucotrienos y los inhibidores de su síntesis.
- 5.1.9. Describir las drogas con actividad inhibitoria de la liberación de mediadores inflamatorios: cromoglicato y nedocromil sódico y sus indicaciones en el asma.
- 5.1.10. Describir el mecanismo de acción de las metilxantinas y en particular de la teofilina en el tratamiento del asma y EPOC
- 5.1.11. 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.
- 5.1.12. Describir la utilización del anticuerpo monoclonal anti IgE: omalizumab en el tratamiento del asma.
- 5.1.13. Describir los mecanismos involucrados en la suspensión del reflejo de la tos: fármacos que actúan a nivel central y periférico
- 5.1.14. 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.
- 5.1.15. Describir la utilización de oxigenoterapia durante la hipoxia, sus beneficios, limitaciones y toxicidad cuando se utiliza en cantidades excesivas por períodos prolongados

5.2. Contenido

- 5.2.1. 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.
- 5.2.2. 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.
- 5.2.3. 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.
- 5.2.4. GLUCOCORTICOIDES: Mecanismo de acción en el asma. Glucocorticoides inhalados y sistémicos. Ejemplos de cada uno. Farmacocinética de las formas inhaladas. Indicaciones. Efectos adversos.
- 5.2.5. 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.
- 5.2.6. 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.
- 5.2.7. 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.
- 5.2.8. 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.
- 5.2.9. 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.
- 5.2.10. 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.
- 5.2.11. 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 FIO₂ o tratamiento prolongado

6. DIURÉTICOS Y ANTIIDIURÉTICOS

6.1. Objetivos específicos:

- 6.1.1. 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.

- 6.1.2. Describir los mecanismos pasivos y activos por los cuales los solutos atraviesan las membranas de las células de los túbulos renales.
- 6.1.3. Definir efecto diurético.
- 6.1.4. 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.
- 6.1.5. Clasificar los diuréticos de acuerdo a su principal mecanismo de acción y dar ejemplos de drogas de cada grupo.
- 6.1.6. Describir la farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de los diuréticos elegidos como ejemplo.
- 6.1.7. Deducir los efectos de los diuréticos sobre el equilibrio ácido- base, los electrolitos del plasma y orina, la uricemia, glucemia y otros efectos metabólicos.
- 6.1.8. Identificar aquellos diuréticos que afectan la dilución y concentración de orina en situaciones de sobrecarga acuosa o restricción hídrica.
- 6.1.9. Describir la localización anatómica central involucrada en la síntesis, almacenamiento y liberación de la HAD y el componente renal involucrado en la respuesta
- 6.1.10. Describir los mecanismos que regulan la secreción de HAD
- 6.1.11. Describir los análogos agonistas de la HAD con actividad predominante sobre receptores V₁ respecto de V₂. Indicaciones en la diabetes insípida central. Desmopresina
- 6.1.12. 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.

6.2. Contenido

- 6.2.1. DIURÉTICOS: Concepto. Clasificación según mecanismos de acción.
- 6.2.2. INHIBIDORES DE LA ANHIDRASA CARBÓNICA: Acetazolamida. Mecanismo y sitio de acción. Efectos sobre la excreción urinaria de agua, HCO₃⁻, Na, K, Cl, Ca y Mg. Efectos sobre la hemodinamia renal. Efectos extrarrenales en el ojo. Farmacocinética. Indicaciones más importantes en el glaucoma de ángulo abierto. Efectos adversos. Contraindicaciones
- 6.2.3. 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

- 6.2.4. TIAZIDAS - 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, HCO₃⁻, 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 cálctica, y diabetes insípida neurogénica. Efectos adversos. Contraindicaciones. Interacciones.
- 6.2.5. DIURÉTICOS DE TECHO ALTO O DE ASA - INHIBIDORES DEL SIMPORTE NA⁺- K⁺- 2Cl⁻: Furosemida, bumetanida, ácido etacrínico, torsemida. Mecanismo y sitio de acción. Efectos sobre la excreción urinaria de agua, HCO₃⁻, 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.
- 6.2.6. INHIBIDORES DEL INTERCAMBIO NA-K: Triamtireno y amilorida. 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.
- 6.2.7. 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 tiazídicos y de asa. Indicaciones en el tratamiento del hiperaldosteronismo primario y secundario. Efectos adversos. Contraindicaciones. Interacciones.
- 6.2.8. 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.
- 6.2.9. ANÁLOGOS AGONISTAS DE LA HAD: Desmopresina. Vías de administración. Indicaciones: diabetes insípida central.
- 6.2.10. ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR DE ADH: Acuaréticos. Indicaciones en estados de sobrecarga de volumen extracelular y síndrome de secreción inadecuada de HAD.
- 6.2.11. 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

7.1. Objetivos específicos:

- 7.1.1. Describir los factores que intervienen en la regulación de la función ventricular: precarga, poscarga, frecuencia cardíaca y contractilidad.
- 7.1.2. 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)
- 7.1.3. Describir los mecanismos fisiológicos compensatorios que se ponen en marcha en la insuficiencia cardíaca: dilatación 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
- 7.1.4. Describir cuales son los objetivos de las drogas utilizadas para el tratamiento de la IC. 5. Definir efecto inotrópico.
- 7.1.5. Describir los grupos de fármacos inotrópicos positivos: fármacos que inhiben Na-K ATPasa; simpaticomiméticos que aumentan los niveles celulares de AMPc, fármacos que aumentan la sensibilidad al Ca de las proteínas contráctiles, fármacos en desarrollo: bloqueantes de la Na-K ATPasa y activadores el SERCA2, activadores de la miosina cardíaca, fármacos que restauran el ciclo celular del Ca.
- 7.1.6. Describir el origen y características químicas, sitio acción, mecanismos de acción, efectos cardiovasculares cardíacos y extracardiacas, propiedades farmacocinéticas, interacciones, indicaciones, contraindicaciones, signo-sintomatología de la intoxicación digitalica de los fármacos que inhiben la Na-K ATPasa
- 7.1.7. Describir las modificaciones hemodinámicas, autonómicas y hormonales de la insuficiencia cardiaca no tratada y luego de la acción de la digital
- 7.1.8. Describir los efectos de los digitálicos en la insuficiencia cardiaca y en la fibrilación auricular.
- 7.1.9. Describir los fármacos simpaticomiméticos: dopamina y dobutamina. Mecanismo de acción, efectos hemodinámicos, indicaciones, efectos adversos, interacciones.
- 7.1.10. Describir los inhibidores de la fosfodiesterasa: amrinona, milrinona enoximona, efectos hemodinámicas y efectos adversos
- 7.1.11. Describir los fármacos que aumentan la sensibilidad al Ca de las proteínas contráctiles: efectos hemodinámicos, efectos adversos.

7.2. Contenido

- 7.2.1. INOTRÓPICOS: Concepto. Clasificación según mecanismos de acción.
- 7.2.2. INHIBIDORES DE LA NA- K ATPASA (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 extracardiacas 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 extracardiacas. Influencia de la kalemia, natremia y calcemia sobre la toxicidad digitálica.

- 7.2.3. FÁRMACOS QUE AUMENTAN LOS NIVELES CELULARES DE AMPC: Inconvenientes generales a largo plazo de los fármacos que activan la vía AMPc - PKA
- 7.2.4. 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 hemodinámicos. Farmacocinética. Indicaciones. Efecto sinérgico de dosis bajas de DA con altas de dobutamina. Efectos adversos
- 7.2.5. INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA III: amrinona, milrinona y 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.
- 7.2.6. FÁRMACOS QUE AUMENTAN LA SENSIBILIDAD AL CALCIO DE LA PROTEÍNAS CONTRÁCTILES: levosimendan: 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
- 7.2.7. NUEVAS DROGAS: BLOQUEANTES DE LA NA-K ATPASA Y ACTIVADORES EL SERCA2: Istaroxima. Mecanismo de acción, efectos farmacológicos. Efectos adversos. ACTIVADORES ESPECÍFICOS DE LA MIOSINA CARDÍACA: omecamtiv mecarbilo. Mecanismo de acción, efectos farmacológicos. efectos adversos. FÁRMACOS QUE RESTAURAN EL CICLO CELULAR DEL CALCIO: moduladores del SERCA2a, estabilizadores del canal RyR2 y anión nitrosilo. Mecanismos de acción

8. ANTIANGINOSOS

8.1. Objetivos específicos:

- 8.1.1. 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.
- 8.1.2. Describir las características químicas, mecanismo de acción antianginosa, efectos cardiovasculares y extracardiacos. Características farmacocinéticas. Indicaciones. Contraindicaciones. Efectos adversos. Interacciones. Tolerancia y efecto rebote de los nitrovasodilatadores (nitritos y nitratos orgánicos).
- 8.1.3. Describir las drogas de los grupos más importantes de antagonistas de los canales de Calcio: fenilalquilaminas, dihidropiridinas y benzotiazepinas
- 8.1.4. 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.
- 8.1.5. Describir el mecanismo de acción antianginosa. Efectos cardiovasculares y extravasculares. Características farmacocinéticas. Indicaciones. Contraindicaciones. Efectos adversos. Interacciones de los antagonistas beta adrenérgicos.
- 8.1.6. Describir el mecanismo de acción antianginosa de los nuevos antianginosos: ivabradina, ranolazina y trimetazidina.

8.2. Contenido

- 8.2.1. ANTIANGINOSOS: Concepto. Mecanismos involucrados que modifican el consumo y el aporte de oxígeno por las drogas antianginosas
- 8.2.2. NITROVASODILATADORES: Nitroglicerina, dinitrato y mononitrato de isosorbide. Mecanismo de acción antianginoso. Efectos cardiovasculares: efectos hemodinámicos, efectos sobre el flujo coronario total y regional. Robo coronario. Efectos sobre los requerimientos miocárdicos de oxígeno, efectos sobre la precarga y postcarga. 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
- 8.2.3. 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 postcarga. Efectos sobre otros músculos lisos. Características farmacocinéticas. Indicaciones. Contraindicaciones. Interacciones. Efectos adversos
- 8.2.4. ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES BETA: betabloqueantes no cardioselectivos: propranolol, nadolol, penbutolol) y cardioselectivos (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, postcarga y contractilidad. Características farmacocinéticas. Indicaciones. Contraindicaciones. Interacciones. Efectos adversos

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

9. ANTIARRÍTMICOS

9.1. Objetivos específicos:

- 9.1.1. Definir las características de una célula excitable miocárdica y diferenciarla de los miocitos contráctiles
- 9.1.2. Describir las corrientes iónicas y otros factores que intervienen en la generación del potencial de membrana de reposo
- 9.1.3. Describir las características, localización y diferencias entre las fibras sódicas y las fibras cálcicas.
- 9.1.4. Describir las corrientes iónicas que intervienen en la generación del potencial de acción de una fibra sódica y conocer las diferencias con las cálcicas.
- 9.1.5. Describir las propiedades electrofisiológicas de las fibras cardíacas
- 9.1.6. Describir la relación entre el potencial de reposo y la capacidad de respuesta de la membrana de una fibra sódica.
- 9.1.7. Describir las condiciones que pueden modificar el potencial de reposo.
- 9.1.8. 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
- 9.1.9. Describir los mecanismos involucrados en la generación de arritmias: por alteraciones del automatismo y por reentrada
- 9.1.10. Describir la clasificación de los fármacos antiarrítmicos (Vaughn Williams) por los cambios electrofisiológicos predominantes
- 9.1.11. 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.
- 9.1.12. Describir las diferencias entre los grupos 1A, 1B, 1C.
- 9.1.13. Enumerar los factores que participan en el efecto pro arritmogénico de los antiarrítmicos
- 9.1.14. Describir las drogas que inducen prolongación del intervalo QTc, factores clínicos y condiciones metabólicas e iónicas predisponentes y su potencial arritmogénico.

9.2. Contenido

- 9.2.1. ANTIARRÍTMICOS CLÁSICOS SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE VAUGHAN WILLIAMS:
- 9.2.2. 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.
- 9.2.3. GRUPO I A: quinidina, procainamida, disopiramida. Mecanismo de acción sobre las diferentes fases del potencial de acción de la fibra de His-Purkinje. 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.
- 9.2.4. 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-Purkinje. 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.
- 9.2.5. GRUPO I C: flecainida, encainida, lorcainida y propafenona. Mecanismo de acción sobre las diferentes fases del potencial de acción de la fibra de His-Purkinje. 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.
- 9.2.6. GRUPO II (beta bloqueantes): propranolol y esmolol. Mecanismo de acción sobre las diferentes fases del potencial de acción de la fibra de His-Purkinje. 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.
- 9.2.7. 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-Purkinje. 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.

- 9.2.8. GRUPO IV: (antagonistas cárnicos de los canales L): verapamilo y diltiazem. Acción diferencial entre las fibras clásicas (nódulo sinusal, AV) respecto de las sódicas (músculo auricular, ventricular e His-Purkinje). 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.
- 9.2.9. 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

10.1. Objetivos específicos:

- 10.1.1. 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
- 10.1.2. 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.
- 10.1.3. Describir el mecanismo de acción, acciones farmacológicas, características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones de la niacina.
- 10.1.4. Describir el mecanismo de acción, acciones farmacológicas, características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones de los fibratos
- 10.1.5. Describir las posibles asociaciones de fármacos su efecto sinérgico y potenciales efectos adversos

10.2. Contenido

- 10.2.1. 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.

- 10.2.2. SECUESTRADORES DE ÁCIDOS BILIARES: Colestiramina, colestipol, colesevelam. Mecanismo de acción. Efectos sobre las concentraciones de lipoproteínas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones.
- 10.2.3. ÁCIDO NICOTÍNICO: Mecanismo de acción. Efectos sobre las concentraciones de lipoproteínas. Características farmacocinéticas. Indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones.
- 10.2.4. FIBRATOS: Clofibrato, gemfibrozilo, fenofibrato, ciprofibrato, bezafibrato. Mecanismo de acción. Efectos sobre las concentraciones de lipoproteínas. Características farmacocinéticas. Indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones.
- 10.2.5. 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

11.1. Objetivos específicos:

- 11.1.1. Definir qué variables intervienen en la determinación de la presión arterial
- 11.1.2. Describir los diferentes puntos de acción de los fármacos antihipertensivos a nivel del SNC, sistema simpático, corazón, vasos de resistencia y riñón.
- 11.1.3. 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.
- 11.1.4. Describir la participación del sistema renina -angiotensina -aldosterona (SRAA) en la regulación de la presión arterial y en la fisiopatología de la hipertensión arterial
- 11.1.5. Describir los 3 mecanismos involucrados en la secreción de renina
- 11.1.6. Describir los efectos a corto y largo plazo de la angiotensina II
- 11.1.7. Describir los posibles blancos terapéuticos del SRAA.
- 11.1.8. Describir los mecanismos de acción de IECA y ARAII, diferencias, acciones farmacológicas, efectos pleiotrópicos, características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones.

- 11.1.9. Identificar los mecanismos autonómicos y neurohormonales que intervienen en la regulación de la presión arterial
- 11.1.10. Describir los posibles blancos terapéuticos sobre el control autonómico y neurohormonal de la presión arterial
- 11.1.11. 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
- 11.1.12. 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.
- 11.1.13. 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.

11.2. Contenido

- 11.2.1. INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (IECA): enalapril, lisinopril, ramipril. Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas a cortos y largo plazo, diferencias entre prodrogas 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 cárnicos
- 11.2.2. ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II (ARA II): losartán, candesartan, 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.
- 11.2.3. 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
- 11.2.4. SIMPATICOLÍTICOS 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.
- 11.2.5. SIMPATICOLÍTICOS 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.
- 11.2.6. SIMPATICOLÍTICOS FÁRMACOS DE ACCIÓN CENTRAL: Metildopa, clonidina, guanabenz y guanfacina: Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones.
- 11.2.7. SIMPATICOLÍTICOS BLOQUEANTES NEURONALES ADRENÉGICOS: guanadrel y reserpina. Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones.
- 11.2.8. 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.
- 11.2.9. VASODILATADORES ARTERIALES: hidralazina, minoxidil y diazóxido. Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Características farmacocinéticas, indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones e interacciones.
- 11.2.10. 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. FARMACOLOGÍA HEMATOLOGICA

12.1. Objetivos específicos *El alumno deberá estar en condiciones de:*

- 12.1.1. Comparar la farmacodinamia de la heparina y los anticoagulantes orales.
- 12.1.2. Farmacocinética de la heparina de bajo peso molecular.
- 12.1.3. Comparar las reacciones adversas de la heparina y los anticoagulantes orales.
- 12.1.4. Describir las interacciones medicamentosas de la heparina.
- 12.1.5. Describir las interacciones medicamentosas de los anticoagulantes orales.
- 12.1.6. Señalar la prueba de hemostasia más adecuada para controlar el tratamiento con heparina.
- 12.1.7. Señalar la prueba de hemostasia más adecuada para controlar el tratamiento con anticoagulantes orales.
- 12.1.8. Describir la interacción protamina-heparina.
- 12.1.9. Deducir cómo se pueden antagonizar los efectos de los anticoagulantes orales.

- 12.1.10. Describir los efectos del ácido acetilsalicílico sobre los mecanismos de la hemostasia.
- 12.1.11. Dar un ejemplo de otro antiagregante plaquetario.
- 12.1.12. Reconocer cuáles son los factores de la coagulación disponibles para uso terapéutico.
- 12.1.13. Analizar las diferencias de riesgos entre los preparados extractivos y los recombinantes.
- 12.1.14. Comparar el mecanismo de acción de: estreptoquinasa, uroquinasa y del activador del plasminógeno de tipo tisular (recombinante).
- 12.1.15. Reconocer cuál es el momento oportuno para su administración.
- 12.1.16. Indicar las reacciones adversas más comunes con los tres fibrinolíticos señalados.
- 12.1.17. Describir la farmacocinética del hierro.
- 12.1.18. Describir la farmacodinamia del hierro.
- 12.1.19. Describir las reacciones adversas del hierro.
- 12.1.20. Señalar las interacciones del hierro.
- 12.1.21. Describir la farmacodinamia de la eritropoyetina humana recombinante (epoetina).
- 12.1.22. Describir la farmacocinética de la epoetina.
- 12.1.23. Señalar las reacciones adversas de la epoetina.

12.2. Contenido

- 12.2.1. HEPARINA DE BAJO PESO: Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Control de su efecto. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 12.2.2. PROMATIMA: Interacción con heparina.
- 12.2.3. VITAMINA K: Mecanismo de acción. Farmacocinética. Diferencias entre fitonadiona (vitamina K1) y menadiona.
- 12.2.4. ANTICOAGULANTES ORALES: Acenocumarol. Warfarina. Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Control de sus efectos. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 12.2.5. ACIDO ACETIL SALICÍLICO Y OTRO ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO: Mecanismos de acción antiagregante plaquetaria. Dosificación.
- 12.2.6. FACTORES DE LA COAGULACIÓN: Factor VIII. Diferencias de riesgo entre el preparado extractivo y el recombinante. Fibrinógeno. Plasma fresco
- 12.2.7. ANTIFIBRINOLÍTICOS: Un ejemplo. Mecanismo de acción. Reacciones adversas.
- 12.2.8. FIBRINOLÍTICOS (sin.: trombolíticos): Estreptoquinasa. Uroquinasa. Activador del plasminógeno de tipo tisular (recombinante). Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Reacciones adversas. Momento oportuno para su administración.
- 12.2.9. HIERRO (ADMINISTRADO COMO FÁRMACO): Mecanismo de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 12.2.10. EPOETINA: Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Reacciones adversas.

13. QUIMIOTERÁPICOS ANTIINFECCIOSOS: conceptos generales, quinolonas, antihelmínticos, antipalúdicos, antisépticos y desinfectantes, ectoparasitidas

13.1. *Objetivos específicos* *El alumno deberá estar en condiciones de:*

- 13.1.1. Definir quimioterápico y antibiótico.
- 13.1.2. Enumerar los diversos sitios de la célula bacteriana en los que pueden actuar los antibacterianos.
- 13.1.3. Describir los mecanismos generales de acción de las drogas antibacterianas.
- 13.1.4. Diferenciar efecto bacteriostático de efecto bactericida y señalar la importancia clínica de esta diferencia.
- 13.1.5. Diferenciar espectro antibacteriano de indicaciones médicas.
- 13.1.6. Describir el efecto postantibiótico y analizar su importancia clínica.
- 13.1.7. Analizar la importancia clínica de la resistencia bacteriana.
- 13.1.8. Diferenciar resistencia cromosómica de extracromosómica.
- 13.1.9. Reconocer los diferentes mecanismos de transmisión de resistencia entre bacterias y su importancia clínica.
- 13.1.10. Describir 3 mecanismos farmacocinéticos y 3 farmacodinámicos de resistencia bacteriana.
- 13.1.11. Distinguir entre los distintos tipos de antibiograma y reconocer sus limitaciones.
- 13.1.12. Analizar los factores farmacocinéticos que influyen en la eficacia terapéutica de una droga antibacteriana.
- 13.1.13. Analizar los efectos ecológicos de los antibacterianos a nivel del sistema huésped microorganismo y la importancia clínica de estos efectos.
- 13.1.14. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, mecanismo de resistencia bacteriana, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de Quinolonas.
- 13.1.15. Describir los mecanismos de acción, espectro antihelmíntico, farmacocinética y reacciones adversas de:
 - 13.1.15.1. Mebendazol
 - 13.1.15.2. Albendazol
 - 13.1.15.3. Tiabendazol
 - 13.1.15.4. Niclosamida
 - 13.1.15.5. Piperazina
 - 13.1.15.6. Pamoato de pirantelo.
- 13.1.16. Describir el efecto antiamebiásico, la farmacocinética y las reacciones adversas de la Quinacrina.
- 13.1.17. Describir los mecanismos de acción, efecto antipalúdico y antiamebiásico, otras acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de la Cloroquina.
- 13.1.18. Describir los mecanismos de acción, efecto antipalúdico, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de la Quinina, Primaquina y la Pirimetamina.
- 13.1.19. Describir el espectro antiparasitario, farmacocinética y reacciones adversas de la Pentamidina.
- 13.1.20. Describir el efecto antiparasitario y los efectos adversos de 2 ectoparasitidas.
- 13.1.21. Diferenciar antiséptico de desinfectante y a ambos de quimioterápico.

13.1.22. Describir las propiedades como antiséptico o desinfectante y la toxicidad local de:

- 13.1.22.1. Yodo e Iodopovidona.
- 13.1.22.2. Hipoclorito de sodio.
- 13.1.22.3. Clorhexidina.
- 13.1.22.4. Un detergente catiónico.
- 13.1.22.5. Etanol.
- 13.1.22.6. Un aldehído.
- 13.1.22.7. Un derivado fenólico.

13.1.23. Reconocer los riesgos del uso de parabenos en soluciones para aplicación intra o peridural.

13.2. Contenidos

- 13.2.1. QUIMIOTERÁPICO ANTIINFECCIOSO. Concepto.
- 13.2.2. EFECTO 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.
- 13.2.3. RESISTENCIA ANTIBACTERIANA: Importancia clínica. Resistencia cromosómica y extracromosómica. Mecanismos bioquímicos. Transmisión de resistencia. Diagnóstico clínico.
- 13.2.4. FARMACOCINÉTICA DE ANTIBACTERIANOS: Su influencia sobre la eficacia clínica y las reacciones adversas.
- 13.2.5. EFECTOS 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.
- 13.2.6. DROGAS ANTIHELMÍNTICAS: Mebendazol, Albendazol y Tiabendazol. Niclosamida. Piperazina. Pamoato de pirantelo. Mecanismos de acción. Espectro antihelmíntico. Farmacocinética. Reacciones adversas.
- 13.2.7. QUINOLONAS: Ácido nalidíxico. Ácido oxolínico. Norfloxacina. Ciprofloxacina. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 13.2.8. CLOROQUINA: Mecanismos de acción. Efectos antipalúdico y antiamebiásico. Otras acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 13.2.9. OTROS ANTIPALÚDICOS: Primaquina. Quinina. Pirimetamina. Mecanismo de acción. Efecto antipalúdico. Reacciones adversas. Interacciones.
- 13.2.10. PENTAMIDINA: Espectro antiparasitario. Farmacocinética. Reacciones adversas.
- 13.2.11. ECTOPARASITICIDAS: Dos ejemplos. Efectos antiparasitarios. Reacciones adversas.
- 13.2.12. 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.

14.1. Objetivos específicos El alumno deberá estar en condiciones de:

- 14.1.1. 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.
- 14.1.2. Describir los efectos de Estreptomicina y Kanamicina contra el *Mycobacterium tuberculosis*.
- 14.1.3. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, farmacocinética y reacciones adversas de una sulfona.
- 14.1.4. Describir los efectos en la lepra y las reacciones adversas de la Clofazimina. Reconocer en qué periodo de la enfermedad de Chagas son eficaces el Nifurtimox y el Benznidazol.
- 14.1.5. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano y/o antiparasitario, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones del Metronidazol y el Benznidazol.
- 14.1.6. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano y/o antiparasitario, farmacocinética y reacciones adversas de Nitrofurantoína, Nitrofurazona, (tópica) y Nifurtimox.
- 14.1.7. 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.
- 14.1.8. Describir el mecanismo de acción, espectros antivirósicos, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de Aciclovir, Zidovudina, Amantadina y otros quimioterápicos antivirales.
- 14.1.9. Describir los diferentes tipos de vacunas y reconocer cuándo está contraindicado administrar dos vacunas simultáneamente.
- 14.1.10. Describir las reacciones adversas de una vacuna a virus vivo, una vacuna a virus muerto, una vacuna bacteriana y una antitoxina o toxoide.

14.2. Contenido

- 14.2.1. DROGAS ANTITUBERCULOSAS: Isoniazida. Rifampicina. Etambutol. Pirazinamida. Ácido para aminosalicílico. Etionamida. Cicloserina. Mecanismo de acción. Espectros antibacterianos. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones. Estreptomicina y Kanamicina: efectos contra *Mycobacterium tuberculosis*.
- 14.2.2. SULFONAS: Un ejemplo. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Mecanismos de resistencia bacteriana. Farmacocinética. Reacciones adversas.
- 14.2.3. GLUCOCORTICOIDES: Efectos en la lepra.
- 14.2.4. OTROS FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA LEPRA: Clofazimina. Talidomida. Efectos en la lepra. Reacciones adversas.

- 14.2.5. NITROIMIDAZOLES Metronidazol. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano y anti parasitario. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 14.2.6. NITROFURANOS: Nitrofurantoina. Nitrofurazona. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas.
- 14.2.7. ANTICHAGÁSICOS: Nifurtimox (Nitrofurano). Benznidazol (Nitroimidazol). Efecto antiparasitario. Estadios de la enfermedad de Chagas en que son eficaces. Farmacocinética. Reacciones adversas.
- 14.2.8. 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.
- 14.2.9. ANTIFÓLICOS ANTIBACTERIANOS: Trimetoprima. Mecanismo de acción. Farmacocinética. Asociación con Sulfonamidas. Reacciones adversas.
- 14.2.10. ANTIVIRALES. Aciclovir. Zidovudina. Amantadina. Otra droga antiviral. Mecanismo de acción. Espectros antivirósicos. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones. VACUNAS: Una a virus vivo. Una a virus muerto. Una bacteriana. Una antitoxina o toxoide. Reacciones adversas.

15. QUIMIOTERÁPICOS ANTIINFECCIOSOS: Inhibidores de la síntesis de la pared bacteriana

15.1. Objetivos específicos El alumno deberá estar en condiciones de:

- 15.1.1. 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.
- 15.1.2. 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.
- 15.1.3. Definir Pro Ampicilina y dar un ejemplo.
- 15.1.4. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de:
 - 15.1.4.1. Una cefalosporina de 1ra generación activa por vía oral.
 - 15.1.4.2. Una cefalosporina de 1ra generación no activa por vía oral.
 - 15.1.4.3. Una cefalosporina de 2da generación activa contra *Haemophilus influenzae*.
 - 15.1.4.4. Una cefalosporina de 2da generación activa contra *Bacteroides fragilis*.
 - 15.1.4.5. Dos cefalosporinas de 3ra generación no activas contra *Pseudomonas aeruginosa*, de diferente vida media.
 - 15.1.4.6. Dos cefalosporinas de 3ra generación activas contra *Pseudomonas aeruginosa*.
 - 15.1.4.7. Una cefalosporina de 4ta generación y su diferencia con las de 3ra generación.
 - 15.1.4.8. Relacionar el núcleo 3-metiltiotetrazol con determinados efectos adversos de las Cefalosporinas.
- 15.1.5. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones del Imipenem y Meropenem.

- 15.1.6. Justificar la asociación Imipenem-Cilastatina.
- 15.1.7. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones del Aztreonam.

15.2. Contenido

- 15.2.1. PENICILINAS: Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 15.2.2. CEFALOSPORINAS: Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 15.2.3. INHIBIDORES DE LAS B LACTAMASAS: Ácido Clavulánico. Sulbactam. Tazobactam. Mecanismo de acción. Utilidad terapéutica.
- 15.2.4. OTROS ANTIBIÓTICOS B LACTÁMICOS: Imipenem-Cilastatina. Meropenem. Aztreonam. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 15.2.5. VANCOMICINA Y TEICOPLANINA: Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 15.2.6. OTROS ANTIBIÓTICOS INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS DE LA PARED BACTERIANA: Fosfomicina. Cicloserina. Bacitracina. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.

16. QUIMIOTERÁPICOS ANTIINFECCIOSOS: Inhibidores de la síntesis proteica, antimicóticos

16.1. Objetivos específicos:

- 16.1.1. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, mecanismos de resistencia bacteriana, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de:
 - 16.1.1.1. Gentamicina.
 - 16.1.1.2. Amikacina.
 - 16.1.1.3. Neomicina.
 - 16.1.1.4. Otro aminoglucósido.
- 16.1.2. Justificar el uso de la monodosis diaria de Aminoglucósidos.
- 16.1.3. Describir el espectro antiamebiásico de la Paromomicina.
- 16.1.4. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, farmacocinética y reacciones adversas de la Espectinomicina.
- 16.1.5. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, mecanismos de resistencia bacteriana, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de Minociclina, Doxiciclina y una tetraciclina más antigua.
- 16.1.6. Describir el mecanismo de acción, espectro antibacteriano, mecanismos de resistencia bacteriana, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de:
 - 16.1.6.1. Eritromicina (2 preparados vía oral y 1 inyectable), otro Macrólido,
 - 16.1.6.2. Clindamicina, Linezolid, Cloranfenicol y Ácido fusídico.
- 16.1.7. Reconocer las limitaciones del uso del Cloranfenicol.
- 16.1.8. Describir el mecanismo de acción, espectro antimicótico, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de Anfotericina B, Ketoconazol, Fluconazol, Flucitosina y Griseofulvina.

16.2. Contenido

- 16.2.1. 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.
- 16.2.2. 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.
- 16.2.3. LINCOSAMIDAS. Clindamicina. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Mecanismos de resistencia bacteriana. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 16.2.4. LINEZOLID. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Mecanismos de resistencia bacteriana. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 16.2.5. CLORANFENICOL. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Mecanismos de resistencia bacteriana. Farmacocinética. Monitoreo. Reacciones adversas. Interacciones. Limitaciones para su uso.
- 16.2.6. ÁCIDO FUSÍDICO. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas.
- 16.2.7. AMINOGLUCÓSIDOS. Gentamicina. Neomicina. Amikacina. Otro ejemplo. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Mecanismos de resistencia bacteriana. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones. Monodosis diaria.
- 16.2.8. ESPECTINOMICINA. Mecanismo de acción. Espectro antibacteriano. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 16.2.9. ANTIMICÓTICOS SISTÉMICOS. Anfotericina B. Cetoconazol. Fluconazol. Flucitosina. Griseofulvina. Mecanismo de acción. Espectro antimicótico. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 16.2.10. ANTIMICÓTICOS TÓPICOS. Nistatina. Un derivado imidazólico. Otros dos antimicóticos tópicos. Efectos antimicóticos. Toxicidad local.

17. QUIMIOTERÁPICOS ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOSUPRESORES

17.1. Objetivos específicos *El alumno debe estar en condiciones de:*

- 17.1.1. Diferenciar la quimioterapia de la hormonoterapia antineoplásica.
- 17.1.2. Describir en general los mecanismos de acción de los antineoplásicos
- 17.1.3. Mencionar 2 mecanismos farmacocinéticos y 2 farmacodinámicos de resistencia a los antineoplásicos.
- 17.1.4. Describir la resistencia relacionada a la glicoproteína gp 170 Y a la glutatión transferasa.
- 17.1.5. Explicar qué se entiende por toxicidad selectiva de los citotóxicos e indicar cómo puede incrementarse la misma.
- 17.1.6. Relacionar tamaño tumoral con respuesta a la farmacoterapia antineoplásica.
- 17.1.7. Diferenciar droga ciclo específica de droga fase específica y dar un ejemplo de cada una.

- 17.1.8. Describir las reacciones adversas comunes a la mayoría de los citotóxicos.
- 17.1.9. Explicar qué se entiende por toxicidad limitante de un citotóxico.
- 17.1.10. Relacionar la vía y la técnica de administración con los efectos terapéuticos y tóxicos de los citotóxicos.
- 17.1.11. Describir los mecanismos de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, toxicidad limitante, reacciones adversas particulares e interacciones de: ciclofosfamida, cisplatino, una nitrosourea, metotrexato, fluorouracilo, doxorubicina (sin.: adriamicina), vincristina, vinblastina.
- 17.1.12. Describir la toxicidad limitante y las reacciones adversas de la bleomicina y sus interacciones con oxígeno.
- 17.1.13. Analizar los riesgos de uso de sueros o gammaglobulinas de origen humano y no humano y dar un ejemplo de cada uno.
- 17.1.14. Reconocer la utilidad terapéutica de los anticuerpos monoclonales.
- 17.1.15. Fundamentar el uso de la fracción Fab de la IgG para el tratamiento de intoxicaciones por medicamentos.
- 17.1.16. Analizar los efectos de los glucocorticoides sobre los fenómenos inmunológicos (repaso de Farmacología 1).
- 17.1.17. Describir los mecanismos de acción, acciones farmacológicas, farmacocinética, reacciones adversas e interacciones de ciclosporina.
- 17.1.18. Describir los mecanismos de acción inmunosupresora de ciclofosfamida, metotrexato y azatioprina.

17.2. Contenido

- 17.2.1. CITOTÓXICOS: Mecanismos generales de acción. Dos mecanismos farmacodinámicos y dos 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 específica (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.
- 17.2.2. CICLOFOSFAMIDA, CISPLATINO, UNA NITROSOUREA, METOTREXATO, FLUOROURACILO, DOXORUBICINA (sin.: adriamicina), VINCRISTINA, VINBLASTINA: Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Toxicidad limitante. Reacciones adversas particulares. Interacciones.
- 17.2.3. BLEOMICINA: Toxicidad limitante. Reacciones adversas. Interacciones con oxígeno.
- 17.2.4. ANTICUERPOS MONOCLONALES: Utilidad terapéutica.
- 17.2.5. FRACCIÓN Fab DE IgG: Fundamentos de su uso para el tratamiento de intoxicaciones por medicamentos. Farmacocinética.
- 17.2.6. GLUCOCORTICOIDES: Efectos inmunológicos.
- 17.2.7. CICLOSPORINA: Mecanismos de acción. Acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones.
- 17.2.8. AZATIOPRINA, CICLOFOSFAMIDA, METOTREXATO: Mecanismo de acción inmunosupresora.

18. FARMACOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO

18.1. Objetivos específicos:

- 18.1.1. Describir el mecanismo de producción de ácido clorhídrico en el estómago y su regulación.
- 18.1.2. Describir el mecanismo de acción del bicarbonato de sodio, su farmacocinética y el efecto sobre la absorción y excreción de otras drogas
- 18.1.3. 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.
- 18.1.4. Describir el mecanismo de acción, la farmacocinética, las acciones farmacológicas y las reacciones adversas del omeprazol.
- 18.1.5. Definir efecto proquinético digestivo
- 18.1.6. Describir el mecanismo de acción, las acciones farmacológicas, la farmacocinética, las reacciones adversas y las interacciones de la metoclopramida y la domperidona.
- 18.1.7. Describir el mecanismo de acción, las acciones farmacológicas, la farmacocinética, las reacciones adversas y las interacciones del ondansetrón y otros antagonistas 5HT3.
- 18.1.8. Describir la acción de los receptores 5HT4 a nivel gástrico y señalar las acciones farmacológicas de los agonistas 5HT4.
- 18.1.9. Describir las acciones farmacológicas, mecanismo de acción, reacciones adversas e interacciones de los bloqueantes H2 a nivel gástrico.
- 18.1.10. Definir qué es una droga laxante
- 18.1.11. Enumerar los distintos mecanismos por los cuales los compuestos pueden tener acción laxante
- 18.1.12. Describir las acciones farmacológicas, reacciones adversas e interacciones de las drogas laxantes.
- 18.1.13. Definir droga constipante.
- 18.1.14. Explicar el mecanismo de acción del difenoxilato y de la loperamida, su farmacocinética, sus reacciones adversas y sus interacciones.
- 18.1.15. Definir qué es un compuesto colagogo y qué es un compuesto colerético.

18.2. Contenido

- 18.2.1. 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.
- 18.2.2. INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES. Mecanismo de acción, acciones farmacológicas, reacciones adversas.
- 18.2.3. 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.
- 18.2.4. BLOQUEANTES H₂ Receptores histaminérgicos: subtipos, distribución, función y acoplamiento receptor-efector. Ranitidina y famotidina: acciones farmacológicas. Farmacocinética. Reacciones adversas. Interacciones con propanolol, antiácidos, benzodiacepinas y teofilina
- 18.2.5. 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.

19. FARMACOLOGÍA DE LA PIEL

19.1. *Objetivos específicos El alumno deber estar en condiciones de:*

- 19.1.1. Describir la anatomía de la piel e identificar las propiedades de la misma que facilitan o dificultan la absorción de drogas.
- 19.1.2. Definir emoliente
- 19.1.3. Definir emulcente
- 19.1.4. Definir astringente
- 19.1.5. Definir protector mecánico
- 19.1.6. Definir droga queratolítica
- 19.1.7. Definir droga queratoplástica
- 19.1.8. Definir el concepto de fotoquimioterapia y los mecanismos de acción de los protectores de radiación UV
- 19.1.9. Describir la farmacocinética de los psoralenos, su mecanismo de acción y sus reacciones adversas.
- 19.1.10. Describir los receptores retinoides
- 19.1.11. Describir la farmacocinética, mecanismo de acción, acciones farmacológicas y reacciones adversas de la tretinoína u otro retinóide de aplicación tópica.
- 19.1.12. Describir la farmacocinética, mecanismo de acción, acciones farmacológicas y reacciones adversas de la isotretinoína u otro retinóide de aplicación sistémica.

19.2. *Contenido*

- 19.2.1. 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.
- 19.2.2. PREPARADOS FARMACÉUTICOS PARA APLICACIÓN DÉRMICA: Concepto de: emoliente, demulcente, protector mecánico, astringente, queratolítico, queratoplástico.

- 19.2.3. PREPARADOS DE PROTECCIÓN SOLAR: Pantalla Solar. Concepto. Factor de protección solar. Metoxsaleno:
- 19.2.4. 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.