



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
PLAN DE ESTUDIOS DE LA LICENCIATURA DE MEDICO CIRUJANO  
Programa de la asignatura



Denominación: **Farmacología**

Clave:	Año: Segundo	Semestre		Área: Bases biomédicas de la medicina	No. Créditos: 23	
		Tercero	Cuarto			
Carácter: Obligatoria				Horas	Horas por semana	Horas por (año)
Tipo: Teórico – Práctica				Teoría:	Práctica:	136/136
				4	4	
Modalidad: Curso				Duración del programa: Anual		

Seriación: Obligatoria  
Asignatura con seriación antecedente: Asignaturas de 1er año  
Asignatura con seriación subsecuente: Asignaturas de 5º semestre

**Objetivos Generales**

1. Comprender los principios farmacológicos que permitan describir los aspectos farmacocinéticos y farmacodinámicos de los fármacos con importancia clínica.
2. Aplicar el conocimiento farmacológico en la toma de decisiones para prevención y solución de problemas de salud.

**Competencias con las que se relacionan en orden de importancia**

- **Competencia 5.** Habilidades clínicas de diagnóstico, pronóstico, tratamiento y rehabilitación.
- **Competencia 1.** Pensamiento crítico, juicio clínico, toma de decisiones y manejo de información.
- **Competencia 4.** Conocimiento y aplicación de las ciencias biológicas, sociomédicas y clínicas en el ejercicio de la medicina.
- **Competencia 7.** Salud poblacional y sistemas de salud: promoción de la salud y prevención de la enfermedad.

- **Competencia 3.** Comunicación efectiva.
- **Competencia 2.** Aprendizaje autorregulado y permanente.
- **Competencia 6.** Profesionalismo, aspectos éticos y responsabilidades legales.
- **Competencia 8.** Desarrollo y crecimiento personal.

Índice Temático				Horas	
Unidad	Tema	Objetivo temático	Subtema(s)	Teóricas	Prácticas
1	Introducción a la Farmacología	1. Describir el desarrollo histórico de la Farmacología, los conceptos generales de la disciplina y las áreas en que se divide.	<p>1.1. Desarrollo histórico de la farmacología.</p> <p>1.1.1. Edad Antigua a Edad Media. Del uso empírico de productos naturales a la polifarmacia galénica.</p> <p>1.1.2. Edad Media al siglo XVIII. Del desarrollo de la farmacia al estudio de la digital.</p> <p>1.1.3. La herbolaria del México precolombino y colonial.</p> <p>1.1.4. Siglo XIX. Del aislamiento de principios activos al desarrollo de la farmacología como disciplina.</p> <p>1.1.5. Siglo XX. Del concepto de receptor a la farmacología molecular.</p> <p>1.2. Conceptos generales.</p> <p>1.2.1. Farmacología. Efecto farmacológico</p> <p>1.2.2. Fármaco. Efecto terapéutico</p> <p>1.2.3. Principio activo. Efecto colateral</p> <p>1.2.4. Medicamento. Efecto adverso</p> <p>1.2.5. Medicamento genérico. Efecto tóxico</p> <p>1.2.6. Tóxico. Reacción adversa</p> <p>1.2.7. Droga. Efecto placebo</p> <p>1.2.8. Acción farmacológica. Blanco Farmacológico</p> <p>1.3. Áreas de la farmacología.</p> <p>1.3.1. Farmacodinamia. Cronofarmacología</p> <p>1.3.2. Farmacocinética. Farmacogenética</p>	6	6

			<p>1.3.3. Farmacología cuantitativa. Farmacogenómica</p> <p>1.3.4. Farmacología preclínica. Farmacoepidemiología</p> <p>1.3.5. Farmacología clínica. Farmacovigilancia</p> <p>1.3.6. Toxicología. Farmacoeconomía</p> <p>1.3.7. Terapia génica. Farmacognosia</p> <p>1.3.8. Quimioterapia. Biofarmacia</p>		
2	<b>Farmacocinética</b>	<p>2. Analizar la forma en que los procesos de absorción, distribución, biotransformación y excreción determinan la evolución temporal de la concentración plasmática de un fármaco y cómo influyen en el efecto farmacológico.</p>	<p>2.1. Vías de administración.</p> <p>2.1.1. Vías enterales.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Orales: oral con y sin deglución, sublingual.</li> <li>• Rectal.</li> </ul> <p>2.1.2. Vías parenterales.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Por inyección: intradérmica, subcutánea, intramuscular, intravenosa.</li> <li>• Por aplicación superficial (tópica): cutánea, oftálmica, ótica, inhalatoria, vaginal, implantes.</li> </ul> <p>2.2. Formas farmacéuticas.</p> <p>2.2.1. Sólidas: tabletas, grageas, cápsulas, comprimidos, trociscos, perlas, óvulos, supositorios, parches.</p> <p>2.2.2. Semisólidas: crema, ungüento, gel, implante.</p> <p>2.2.3. Líquidas.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Solución, suspensión y emulsión orales, jarabe, elixir.</li> <li>• Solución, suspensión y emulsión inyectables.</li> <li>• Solución y suspensión tópicas: líquido volátil, tintura.</li> </ul> <p>2.2.4. Gases.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhalada.</li> </ul> <p>2.3. Transporte (translocación) de fármacos.</p> <p>2.3.1. Membrana celular: componentes estructurales.</p> <p>2.3.2. Pasivo: difusión pasiva, filtración, difusión facilitada.</p> <p>2.3.3. Activo: transporte activo, simporte (cotransporte), antiporte (contratransporte), proteínas de extrusión.</p> <p>2.3.4. Otros sistemas: endocitosis, exocitosis.</p>	12	12

			<p>2.3.5. Factores que influyen en los mecanismos de transporte.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tamaño molecular.</li> <li>• Gradiente de concentración.</li> <li>• Grado de solubilidad.</li> <li>• Ionización de fármacos y pH.</li> </ul> <p>2.4. Barreras biológicas para la absorción de fármacos.</p> <p>2.4.1. Mucosas.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Digestivas.</li> <li>• Respiratoria.</li> <li>• Vaginal.</li> <li>• Urinaria.</li> <li>• Conjuntival.</li> </ul> <p>2.4.2. Cutánea.</p> <p>2.4.3. Endotelio.</p> <p>2.5. Factores que afectan la absorción.</p> <p>2.5.1. Fisiológicos: flujo sanguíneo, superficie de absorción, pH del sitio de absorción, presencia de alimentos, efecto del primer paso, edad, embarazo.</p> <p>2.5.2. Patológicos: enfermedades gastrointestinales (síndrome de malaabsorción, infecciones), enfermedades hepáticas (cirrosis).</p> <p>2.5.3. Farmacológicos: interacción de fármacos (hidróxido de aluminio-tetraciclina).</p> <p>2.6. Bioequivalencia y biodisponibilidad.</p> <p>2.7. Distribución.</p> <p>2.7.1. Unión de fármacos a proteínas del plasma.</p> <p>2.7.2. Volumen aparente de distribución (VaD): = dosis/ <math>C_0</math>, donde <math>C_0</math> = concentración plasmática al tiempo cero.</p> <p>2.7.3. Distribución del fármacos en los compartimientos corporales: intravascular, extracelular y agua corporal total.</p>		
--	--	--	--	--	--

			<p>2.7.4. Barrera hematoencefálica. 2.7.5. Barrera placentaria.</p> <p>2.8. Factores que afectan la distribución. 2.8.1. Fisiológicos: edad, embarazo. 2.8.2. Patológicos: enfermedades con hipoalbuminemia (desnutrición, cirrosis hepática), enfermedades con aumento de alfa glucoproteínas (artritis reumatoide, obesidad). 2.8.3. Farmacológicos: interacción de fármacos (ácido acetilsalicílico-fenitoína).</p> <p>2.9. Biotransformación. 2.9.1. Fase I o no sintética: oxidación, reducción, hidrólisis. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sistema del citocromo P450 (CYP).</li> <li>• Subfamilias CYP1A, 1B, 2A, 2B y 2E).</li> <li>• Sistema de monooxigenasas de flavina.</li> <li>• Hidrolasas.</li> </ul> </p> <p>2.9.2. Fase II o sintética: conjugación. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Transferasas (UDP-glucuronosiltransferasas, sulfotransferasas, glutatióntransferasas, metiltransferasa, acetiltransferasas)</li> </ul> </p> <p>2.9.3. Consecuencias de la biotransformación. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Activación.</li> <li>• Inactivación.</li> </ul> </p> <p>2.10. Factores que afectan la biotransformación. 2.10.1. Fisiológicos: edad, género, embarazo, raza. 2.10.2. Patológicos: Enfermedades hepáticas: cirrosis hepática, hepatitis; enfermedades cardiovasculares: insuficiencia cardíaca. 2.10.3. Farmacológicos: interacción con alimentos y fármacos inductores (rifampicina) e inhibidores: (ketoconazol, furanocumarinas del jugo de toronja).</p>		
--	--	--	---	--	--

			<p>2.11. Excreción:</p> <p>2.11.1. Renal: filtración glomerular, secreción tubular activa de aniones y cationes, reabsorción tubular pasiva.</p> <p>2.11.2. Hepatobiliar: circulación enterohepática.</p> <p>2.11.3. Pulmonar.</p> <p>2.11.4. Leche materna.</p> <p>2.11.5. Sudoración.</p> <p>2.11.6. Saliva.</p> <p>2.11.7. Depuración (Cl, del inglés <i>clearance</i>) = <math>F_s \times E</math> donde <math>F_s</math> flujo sanguíneo y E velocidad de extracción.</p> <p>2.11.8. Velocidad de extracción: <math>E = \frac{C_i - C_e}{C_i}</math>, donde <math>C_i</math> concentración del fármaco en el volumen que ingresa al órgano y <math>C_e</math> concentración del fármaco en el volumen que sale del órgano.</p> <p>2.12. Factores que afectan la excreción.</p> <p>2.12.1. Fisiológicos: edad, género, embarazo.</p> <p>2.12.2. Patológicos: enfermedades renales, enfermedades hepáticas.</p> <p>2.12.3. Farmacológicos: interacción de fármacos, cambios en el pH urinario, competencia en los sistemas de transporte de la secreción tubular activa.</p> <p>2.13. Tipos de cinética.</p> <p>2.13.1. Cinética de primer orden:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Velocidad del cambio proporcional a la concentración.</li> </ul> <p>2.13.2. Cinética de orden cero:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Velocidad de cambio independiente de la concentración.</li> </ul> <p>2.14. Modelos farmacocinéticos.</p> <p>2.14.1. Modelo unicompartimental.</p> <p>2.14.2. Modelo bicompartimental.</p>		
--	--	--	--	--	--

			<p>2.14.3. Farmacocinética de la administración única. 2.14.4. Farmacocinética de la administración repetida.</p> <p>2.15. Parámetros farmacocinéticos. 2.15.1. Biodisponibilidad.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Concentración máxima (C<sub>max</sub>).</li> <li>• Tiempo de la concentración máxima (T<sub>max</sub>).</li> <li>• Área bajo la curva (ABC).</li> </ul> <p>2.15.2. Concentración en el estado estable. 2.15.3. Volumen aparente de distribución en un modelo unicomportamental: <math>V_d = \text{dosis} / C_0</math>, donde <math>C_0</math> = concentración plasmática al tiempo cero. 2.15.4. Vida media: <math>t_{1/2} = 0.693/k</math>.</p>		
3	<b>Farmacología cuantitativa</b>	3. Analizar los procedimientos de cuantificación del efecto farmacológico a nivel poblacional y en sistemas biológicos individuales.	<p>3.1. Curva dosis-respuesta cuantitativa. 3.1.1. Variabilidad en la respuesta a los fármacos. 3.1.2. Susceptibilidad a fármacos: hiposusceptibilidad e hipersusceptibilidad. 3.1.3. Índices de susceptibilidad: DE<sub>50</sub>, DT<sub>50</sub>, DL<sub>50</sub>. 3.1.4. Índice terapéutico. 3.1.5. Variabilidad biológica. 3.1.6. Factores que determinan la respuesta a los fármacos. 3.1.7. Farmacogenética-farmacogenómica. 3.1.8. Polimorfismo de enzimas que intervienen en biotransformación y su relación con la respuesta farmacológica. 3.1.9. Polimorfismo genético de poblaciones. 3.1.9.1. Edad. 3.1.9.2. Peso. 3.1.9.3. Género. 3.1.9.4. Estado nutricional. 3.1.9.5. Ritmos biológicos. Cronofarmacología. 3.1.9.6. Farmacocinética: metabolizadores rápidos y lentos. 3.1.9.7. Estados fisiológicos/fisiopatológicos.</p>	8	8

			<p>3.1.9.8. Administración repetida del fármaco.</p> <p>3.1.9.9. Presencia de otros fármacos: Interacciones.</p> <p>3.1.9.10. Respuestas cualitativamente anormales: Hipersensibilidad, idiosincrasia.</p> <p>3.2. Curva dosis-respuesta gradual.</p> <p>3.2.1. Parámetros farmacodinámicos: Kd (afinidad), Emax (eficacia), CE<sub>50</sub> (potencia relativa). Concepto de pD<sub>2</sub> (log negativo de DE50 o KD).</p> <p>3.2.2. Tipos de unión fármaco-receptor:</p> <p>3.2.2.1. Reversibles (puentes de hidrógeno, fuerzas de van der Waals, enlace iónico).</p> <p>3.2.2.2. Irreversibles (enlaces covalente y coordinado).</p> <p>3.2.3. Reversibilidad. Saturabilidad. Cooperatividad.</p> <p>3.2.4. Consecuencias de la interacción fármaco-receptor.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Agonismo.</li> <li>• Agonismo parcial.</li> <li>• Agonismo inverso.</li> <li>• Antagonismo: competitivo, no competitivo.</li> <li>• Agonismo-antagonismo.</li> <li>• Desensibilización.</li> <li>• Sumación, sinergismo, potenciación.</li> </ul> <p>3.2.5. Relación estructura-actividad.</p>		
4	<b>Farmacodinamia. Principios generales de acción de fármacos sobre blancos farmacológicos</b>	4. Describir la acción de los fármacos sobre receptores, enzimas, canales iónicos, proteínas transportadoras y procesos fisicoquímicos.	<p>4.1. Blancos farmacológicos.</p> <p>4.1.1. Receptores. Canales iónicos. Transportadores. Enzimas.</p> <p>4.2. Blancos farmacológicos en la membrana celular.</p> <p>4.2.1. Receptores:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acoplados a proteínas G o metabotrópicos.</li> <li>• Proteínas Gq, Gi y Gs y su papel funcional.</li> <li>• Ionotrópicos y excitabilidad en la placa neuromuscular.</li> <li>• Acoplados a enzimas y su papel funcional.</li> </ul>	6	6



			<p>4.2.2. Canales iónicos dependientes de voltaje y no dependientes de voltaje. Excitabilidad celular y transporte iónico.</p> <p>4.2.3. Proteínas transportadoras y su papel funcional.</p> <p>4.3. Blancos farmacológicos intracelulares.</p> <p>4.3.1. Receptores citoplasmáticos y nucleares.</p> <p>4.3.2. Enzimas (fosfodiesterasa, monoaminooxidasa, hidroximetil-glutaril Co A reductasa, dihidrofolato reductasa)</p> <p>4.4. Blancos farmacológicos extracelulares.</p> <p>4.4.1. Enzimas (acetilcolinesterasa, esterasas plasmáticas).</p> <p>4.5. Acciones farmacológicas sobre procesos fisicoquímicos.</p> <p>4.5.1. Modulación del pH.</p> <p>4.5.2. Intercambio iónico.</p> <p>4.5.3. Ósmosis.</p> <p>4.5.4. Cambios en la tensión superficial.</p> <p>4.5.5. Adsorción.</p>		
5	<b>Aspectos fundamentales del desarrollo de medicamentos</b>	5. Identificar los métodos y procedimientos de la farmacología que se emplean para el desarrollo de medicamentos eficaces y seguros.	<p>5.1. Farmacología preclínica.</p> <p>5.1.1. Propósitos de la farmacología preclínica.</p> <p>5.1.2. Identificación de actividad biológica producida por un fármaco.</p> <p>5.1.3. Estudios de cernimiento.</p> <p>5.1.4. Evaluación de la actividad farmacológica en tejidos u órganos aislados (bioensayo) y modelos animales.</p> <p>5.1.5. Determinación del perfil toxicológico de un fármaco (toxicología aguda, subaguda y crónica; teratogénesis, mutagénesis y carcinogénesis).</p> <p>5.2. Farmacología clínica.</p> <p>5.2.1. Propósitos de la farmacología clínica.</p> <p>5.2.2. Requisitos para la realización de estudios de farmacología clínica</p>	6	6

			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Protocolo de investigación.</li> <li>• Diseños experimentales y aspectos éticos y normativos.</li> <li>• Fases de la farmacología clínica: I, II, III y IV.</li> </ul>																														
6	<b>Fármacos que actúan en el sistema nervioso autónomo (SNA) y la placa neuromuscular</b>	6. Integrar los conocimientos anatómicos, fisiológicos, bioquímicos y farmacológicos del sistema nervioso autónomo que fundamentan el uso de los medicamentos en la terapéutica.	<p>6.1. Organización anatomofuncional del SNA.</p> <p>6.1.1. Caracterización anatómica, neuroquímica y farmacológica.</p> <p>6.2. Receptores del sistema nervioso autónomo.</p> <p>6.2.1. Receptores colinérgicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Muscarínicos: M<sub>1</sub>, M<sub>2</sub>, M<sub>3</sub>. Vías de señalización.</li> <li>• Nicotínicos: N<sub>N</sub>.</li> <li>• Efectores colinérgicos autonómicos.</li> </ul> <p>6.2.2. Receptores adrenérgicos: α<sub>1</sub>, α<sub>2</sub>, β<sub>1</sub>, β<sub>2</sub>, β<sub>3</sub>. Vías de señalización.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Efectores adrenérgicos.</li> </ul> <p>6.3. Ejemplos de interacción fármaco-receptor y sistemas de transducción de señales.</p> <table border="1" data-bbox="1397 1121 2228 1430"> <thead> <tr> <th>Ligando</th> <th>Noradrenalina</th> <th>Acetilcolina</th> <th>Adrenalina</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Receptor</td> <td>β<sub>1</sub></td> <td>M<sub>2</sub></td> <td>α<sub>1</sub></td> </tr> <tr> <td>Proteína G</td> <td>G<sub>s</sub></td> <td>G<sub>i</sub></td> <td>G<sub>q</sub></td> </tr> <tr> <td>Efectores</td> <td>AC</td> <td>AC</td> <td>FLC</td> </tr> <tr> <td>Segundo mensajero</td> <td>↑ AMPc</td> <td>↓ AMPc</td> <td>↑ IP3 y DG ↓ Ca<sup>2+</sup></td> </tr> <tr> <td>Sitio</td> <td>Nodo SA</td> <td>Nodo SA</td> <td>Vasos</td> </tr> <tr> <td>Respuesta celular</td> <td>Taquicardia</td> <td>Bradycardia</td> <td>Contracción</td> </tr> </tbody> </table> <p>**AC adenililciclase, AMPc AMP cíclico, FLC fosfolipasa C, IP3 inositol trifosfato, DG diacilglicerol, SA sinoauricular.</p> <p>6.4. Interacción de fármacos con diferentes tipos de receptores autonómicos.</p> <p>6.4.1. Receptores adrenérgicos α y β</p> <p>6.4.1.1. α<sub>1</sub>. Agonistas (fenilefrina), antagonistas (prazosina).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ejemplos de efectores y respuestas al ligando</li> </ul>	Ligando	Noradrenalina	Acetilcolina	Adrenalina	Receptor	β <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>	α <sub>1</sub>	Proteína G	G <sub>s</sub>	G <sub>i</sub>	G <sub>q</sub>	Efectores	AC	AC	FLC	Segundo mensajero	↑ AMPc	↓ AMPc	↑ IP3 y DG ↓ Ca <sup>2+</sup>	Sitio	Nodo SA	Nodo SA	Vasos	Respuesta celular	Taquicardia	Bradycardia	Contracción	12	12
Ligando	Noradrenalina	Acetilcolina	Adrenalina																														
Receptor	β <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>	α <sub>1</sub>																														
Proteína G	G <sub>s</sub>	G <sub>i</sub>	G <sub>q</sub>																														
Efectores	AC	AC	FLC																														
Segundo mensajero	↑ AMPc	↓ AMPc	↑ IP3 y DG ↓ Ca <sup>2+</sup>																														
Sitio	Nodo SA	Nodo SA	Vasos																														
Respuesta celular	Taquicardia	Bradycardia	Contracción																														

			<p>fisiológico, inespecífico (noradrenalina):  Músculo liso radial del iris: contracción (midriasis).  Músculo liso vascular arteriolar: constricción.  Trígono y esfínter vesicales: contracción.  Hepatocito: glucogenólisis.</p> <p>6.4.1.2. <math>\alpha_2</math>. Agonistas (clonidina), antagonistas (yohimbina).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ejemplos de efectores y respuestas al ligando fisiológico (noradrenalina):  Intestino: disminución de secreciones.  SNC: control negativo del tono simpático.</li> </ul> <p>6.4.1.3. <math>\beta</math>. Agonistas no selectivos (isoproterenol), antagonistas no selectivos (propranolol).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ejemplos de efectores y respuestas al ligando fisiológico (noradrenalina):  Corazón: crono- e inotropismo aumentados.  Músculo liso bronquial: relajación.</li> </ul> <p>6.4.1.4. <math>\beta_1</math>. Agonistas (dobutamina), antagonistas (metoprolol).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ejemplos de efectores y respuestas al ligando fisiológico (noradrenalina):  Corazón: crono- e inotropismo aumentados.  Riñón: secreción de renina aumentada.</li> </ul> <p>6.4.1.5. <math>\beta_2</math>. Agonistas (salbutamol); antagonistas (no hay selectivos).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ejemplos de efectores y respuestas al ligando fisiológico (noradrenalina):  Músculo liso intestinal, arteriolar, venoso, bronquial  Músculo uterino: relajación.</li> </ul> <p>6.4.1.6. <math>\beta_3</math>. No existen agonistas ni antagonistas selectivos con aplicación clínica.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ejemplos de efectores y respuestas al ligando fisiológico (noradrenalina).  Adipocitos: lipólisis y termogénesis.</li> </ul>		
--	--	--	--	--	--

			<p>6.4.2. Receptores colinérgicos muscarínicos (M) y nicotínicos (N).</p> <p>6.4.2.1. M. Agonistas no selectivos (acetilcolina), antagonistas no selectivos (atropina).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ejemplos de efectores y respuestas al ligando fisiológico (acetilcolina). SNA y SNC: excitabilidad neuronal, despertar.</li> </ul> <p>6.4.2.2. M<sub>1</sub>. Agonistas (oxotremorina), antagonistas (pirenzepina).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ejemplos de efectores y respuestas al ligando fisiológico (acetilcolina): SNA y SNC: excitabilidad neuronal.</li> </ul> <p>6.4.2.3. M<sub>2</sub>. Agonistas (acetilcolina), antagonistas (atropina).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ejemplos de efectores y respuestas al ligando fisiológico (acetilcolina): Corazón: crono- e inotropismo disminuidos.</li> </ul> <p>6.4.2.4. M<sub>3</sub>. Agonistas (acetilcolina), antagonistas (atropina).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ejemplos de efectores y respuestas al ligando fisiológico (acetilcolina): Músculo liso intestinal: contracción. Endotelio vascular: relajación. Glándulas exócrinas: estimulación de secreción.</li> </ul> <p>6.4.2.5. N<sub>N</sub>. Agonista (nicotina); antagonista (trimetafán).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ejemplos de efectores y respuestas al ligando fisiológico (acetilcolina): Ganglios autonómicos (excitabilidad neuronal). Médula adrenal (secreción de adrenalina).</li> </ul> <p>6.4.2.6. N<sub>M</sub>. Agonistas (succinilcolina), antagonista (atracurio).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ejemplos de efectores y respuestas al ligando fisiológico (acetilcolina): Placa neuromuscular (contracción de músculo estriado).</li> </ul> <p>6.5. Modificación farmacológica de la neurotransmisión adrenérgica.</p>		
--	--	--	---	--	--

			<p>6.5.1. Inhibición de la recaptura de noradrenalina: imipramina.  6.5.2. Inhibición de la monoaminoxidasa (MAO): fenelzina, selegilina.  6.5.3. Depleción de norepinefrina: reserpina.</p> <p>6.6. Modificación farmacológica de la neurotransmisión colinérgica.  6.6.1. Inhibición de la acetilcolinesterasa: neostigmina.  6.6.2. Reactivación de la acetilcolinesterasa: pralidoxima.  6.6.3. Inhibición de la liberación del neurotransmisor: toxina botulínica.</p>		
7	<b>Fármacos que afectan el sistema nervioso central</b>	<p>7. Describir la farmacodinamia, farmacocinética, indicaciones, efectos adversos y contraindicaciones de los fármacos que actúan en el sistema nervioso central: estados de vigilia y sueño, de ánimo, comportamiento, movimientos anormales y farmacodependencia.</p>	<p>7.1. Neurotransmisores, receptores y canales iónicos.  7.1.2. Neurotransmisores: péptidos (GABA, glicina, glutamato), acetilcolina, noradrenalina, dopamina, serotonina, histamina  7.1.3. Receptores: GABA<sub>A</sub>, NMDA (N-metil-D-aspartato), nicotínicos, muscarínicos, adrenérgicos, dopaminérgicos, serotoninérgicos, histaminérgicos.  7.1.4. Canales iónicos: de Na<sup>+</sup>, de Ca<sup>2+</sup> tipo T y dependientes de voltaje.</p> <p>7.2. Control farmacológico del sueño y la ansiedad.  7.2.1. Activadores de receptores GABA<sub>A</sub>:  Benzodiazepinas ansiolíticas: diazepam, <i>alprazolam</i>, <i>lorazepam</i>.  Benzodiazepinas hipnóticas: triazolam, brotizolam, clonazepam.  Hipnótico no benzodiazepínico: zolpidén.</p> <p>7.3. Control farmacológico del estado de ánimo (antidepresores).  7.3.1. Inhibidores de la recaptura de noradrenalina y serotonina con acción anticolinérgica: imipramina, amitriptilina, doxepina.  7.3.2. Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina: fluoxetina, sertralina, venlafaxina.</p>	8	8

			<p>7.3.3. Inhibidores de la recaptura de noradrenalina y dopamina: bupropión.</p> <p>7.3.4. Inhibidores de la MAO: selegilina, moclobemida.</p> <p>7.4. Antimaniáco.</p> <p>7.4.1. Litio.</p> <p>7.4.2. Valproato.</p> <p>7.4.3. Carbamazepina.</p> <p>7.5. Control farmacológico de la psicosis (antipsicóticos).</p> <p>7.5.1. Típicos (antagonistas de receptores dopaminérgicos): clorpromazina, haloperidol.</p> <p>7.5.2. Atípicos (antagonistas de receptores serotoninérgicos): clozapina.</p> <p>7.6. Control farmacológico de la epilepsia y las convulsiones.</p> <p>7.6.1. Bloqueadores del canal de Na<sup>+</sup> dependiente de voltaje: fenitoína, carbamazepina, ácido valproico, lamotrigina.</p> <p>7.6.2. Inhibidores del canal del Ca<sup>2+</sup> tipo T dependiente de voltaje: ácido valproico, etosuccimida.</p> <p>7.6.3. Activadores de receptores GABA<sub>A</sub>: diazepam, clonazepam, fenobarbital.</p> <p>7.6.4. Estimulantes de la actividad gabaérgica: gabapentina.</p> <p>7.6.5. Inhibidores de la GABA transaminasa: vigabatrina.</p> <p>7.7. Control farmacológico del síndrome parkinsoniano.</p> <p>7.7.1. Agonistas dopaminérgicos D2: levodopa.</p> <p>7.7.2. Inhibidor de DOPA descarboxilasa: carbidopa.</p> <p>7.7.3. Antagonistas colinérgicos: trihexifenidilo, biperidén.</p> <p>7.7.4. Acciones múltiples: amantadina.</p> <p>7.8. Conceptos y definiciones de farmacodependencia.</p> <p>7.8.1. Dependencia a fármacos.</p> <p>7.8.2. Dependencia física y dependencia psicológica.</p>		
--	--	--	--	--	--

			<p>7.8.3. Tolerancia. 7.8.4. Síndrome de abstinencia. 7.8.5. Adicción.</p> <p>7.9. Mecanismos farmacológicos de la dependencia. 7.9.1. Farmacodinámicos (neurobiológicos) Efectos reforzantes de los fármacos. 7.9.2. Farmacocinéticos Biotransformación del fármaco.</p> <p>7.10. Sustancias que provocan fármacodependencia. 7.10.1. Gabaérgicos: etanol, benzodiazepinas, barbitúricos. 7.10.2. Opiáceos. 7.10.3. Marihuana. 7.10.4. Nicotina. 7.10.5. Inhalantes: tolueno, nitrito de amilo. 7.10.6. Estimulantes del SNC: anfetamina, cocaína. 7.10.7. Psicodélicos: LSD (dietilamida del ácido lisérgico), PCP (fenciclidina), MDMA (metilendioxi-amfetamina). 7.11. Intervención farmacológica. 7.11.1. Abuso y dependencia a alcohol, benzodiazepinas, opiáceos, nicotina y psicodélicos.</p>		
8	<b>Fármacos que actúan en el dolor, la inflamación y la respuesta inmune</b>	8. Identificar las características de los fármacos que modifican el dolor, la inflamación y la respuesta inmune.	<p>8.1. Control farmacológico de la generación y conducción del impulso doloroso por bloqueo nervioso (anestésicos locales). 8.1.1. Bloqueadores del canal del sodio: lidocaína.</p> <p>8.2. Control farmacológico del dolor, la inflamación y la fiebre. 8.2.1. Analgésicos, antiinflamatorios, antipiréticos no esteroideos (AINES):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibidores de las ciclooxigenasas 1 y 2: ácido acetilsalicílico, acetaminofén, diclofenaco, ibuprofen, naproxen, ketorolaco, piroxicam.</li> <li>• Inhibidores de la ciclooxigenasa 2: celecoxib</li> </ul>	10	10

			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agonistas de receptores 5-HT<sub>1D</sub>: sumatriptán (antimigrañoso).</li> </ul> <p>8.3. Control farmacológico de la integración de la repuesta al dolor.</p> <p>8.3.1. Agonistas de receptores opiáceos: morfina, buprenorfina, nalbufina, tramadol.</p> <p>8.3.2. Adyuvantes de la analgesia: carbamazepina, fenitoína, amitriptilina, gabapentina, clonazepam.</p> <p>8.4. Control farmacológico de la respuesta inmunológica.</p> <p>8.4.1. Inmunomoduladores:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibidores de la respuesta celular y la producción de factores solubles (glucocorticoides): prednisona.</li> <li>• Inhibidores de la dihidrofolato reductasa: metotrexato.</li> <li>• Inhibidores de la calcineurina: ciclosporina, tacrolimus.</li> </ul> <p>8.4.2. Inmunoestimulantes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Citocinas recombinantes: interferones, interleucina-2.</li> </ul> <p>8.5. Inmunización pasiva: inmunoglobulinas específicas.</p>		
9	<b>Fármacos que actúan en los sistemas cardiovascular y renal</b>	9. Describir la farmacodinamia, farmacocinética, indicaciones, efectos adversos y contraindicaciones de los fármacos que actúan en sistemas cardiovascular y renal.	<p>9.1. Control farmacológico de la función cardiovascular y renal.</p> <p>9.1.1. Bloqueo del tono simpático.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Agonistas adrenérgicos <math>\alpha_2</math>: clonidina.</li> <li>• Antagonistas adrenérgicos <math>\alpha_1</math>: prazosina.</li> <li>• Antagonistas adrenérgicos <math>\beta</math>: propranolol.</li> <li>• Antagonistas adrenérgicos <math>\beta_1</math>: metoprolol, atenolol.</li> </ul> <p>9.1.2. Estimulación del tono simpático.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Agonistas adrenérgicos <math>\alpha_1</math>: fenilefrina.</li> <li>• Agonistas adrenérgicos <math>\beta_1</math>: dobutamina.</li> </ul> <p>9.1.3. Bloqueo de canales de Ca<sup>2+</sup> dependientes de voltaje tipo L: nifedipino amlodipino, verapamil, diltiazem.</p> <p>9.1.4. Inhibidores de la ATPasa 3Na<sup>+</sup>, 2K<sup>+</sup>: digoxina.</p>	8	8



			<p>9.1.5. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.: captopril, <i>enalapril</i>.</p> <p>9.1.6. Antagonistas del receptor AT1 en músculo liso vascular: losartán, telmisartán.</p> <p>9.1.7. Estimulantes de la guanilato ciclasa en músculo liso vascular: nitroglicerina, isosorbide, nitroprusiato.</p> <p>9.1.8. Inhibidores de la fosfodiesterasa (PDE5): sildenafil. (PDE3) milrinona.</p> <p>9.2. Modificación del transporte tubular.</p> <p>9.2.1. Inhibidores del cotransportador Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> del epitelio del túbulo contorneado distal: hidroclorotiazida, clortalidona.</p> <p>9.2.2. Inhibidores del cotransportador Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, 2Cl<sup>-</sup> del epitelio del asa de Henle: furosemida.</p> <p>9.2.3. Inhibidores del canal de sodio del epitelio del túbulo distal y colector: amilorida.</p> <p>9.2.4. Antagonistas de los receptores citosólicos de aldosterona en el epitelio del tubo colector: espironolactona.</p> <p>9.2.5. Diuréticos osmóticos en el lumen de los túbulos de la nefrona: manitol, dextrán.</p>		
10	<b>Fármacos que actúan sobre la hemostasia</b>	10. Describir la farmacodinamia, farmacocinética, indicaciones, efectos adversos y contraindicaciones de los fármacos que actúan sobre la hemostasia.	<p>10.1. Fases de la hemostasia.</p> <p>10.1.1. Activación plaquetaria. Fase plasmática de la coagulación. Fibrinólisis.</p> <p>10.2. Inhibidores de la activación plaquetaria.</p> <p>10.2.1. Ácido acetilsalicílico.</p> <p>10.2.2. Clopidogrel.</p> <p>10.3. Inhibidores de los factores de la coagulación (anticoagulantes orales).</p> <p>10.3.1. Inhibidores de la reductasa de la vitamina K (anticoagulantes orales).</p> <p>10.3.2. Warfarina.</p>	4	4

			<p>10.3.3. Acenocumarina.</p> <p>10.4. Facilitadores de la unión trombina-antitrombina (anticoagulantes parenterales).  10.4.1. Heparina no fraccionada.  10.4.2. Heparinas de bajo peso molecular: fraxiparina, enoxaparina.</p> <p>10.5. Activadores del plasminógeno tisular (fibrinolíticos).  10.5.1. Estreptocinasa, activador del plasminógeno tisular.</p>		
11	<b>Fármacos que actúan en el sistema respiratorio</b>	<p>11. Describir la farmacodinamia, farmacocinética, indicaciones, efectos adversos y contraindicaciones de los fármacos que actúan en el sistema respiratorio.</p>	<p>11.1. Aspectos motores y respuesta inflamatoria.  11.1.1. Papel del AMPc en la contracción del músculo liso bronquial.  11.1.1. Producción de mediadores químicos proinflamatorios y citocinas por células cebadas, macrófagos, eosinófilos y células epiteliales.</p> <p>11.2. Inducción farmacológica de relajación en el músculo liso bronquial.  11.2.1. Agonistas adrenérgicos <math>\beta_2</math> de corta duración: albutamol.  11.2.2. Agonistas adrenérgicos <math>\beta_2</math> de larga duración: formoterol.  11.2.3. Antagonistas colinérgicos: bromuro de ipratropio.  11.2.4. Inhibidores de la fosfodiesterasa: teofilina.</p> <p>11.3. Control farmacológico de la respuesta inflamatoria.  11.3.1. Glucocorticoides inhalados: beclometasona.  11.3.2. Antagonistas de receptores a leucotrienos CysLT1: montelukast.  11.3.3. Anticuerpos monoclonales contra IgE: omalizumab.  11.3.4. Antagonistas histaminérgicos H1: clorfeniramina, loratadina.  11.3.5. Inhibidor de la liberación de mediadores: cromoglicato.  11.3.6. Mucolíticos: ambroxol, <i>herdosteína</i>.</p>	4	4

12	<b>Farmacología del sistema endocrino y del metabolismo</b>	12. Describir la farmacodinamia, farmacocinética, indicaciones, efectos adversos y contraindicaciones de los fármacos que actúan en sistemas endócrino y metabólico.	<p>12.1. Control farmacológico de la reproducción y el parto.</p> <p>12.1.1. Inhibidores de la ovulación (anticonceptivos orales).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Combinaciones estrógeno-progestágeno: etinilestradiol-noretindrona, mestranol-norgestrel</li> <li>• Progestágenos: progesterona, noretindona, norgestrel (implante subdérmico), medroxiprogesterona (intramuscular)</li> </ul> <p>12.1.2. Inhibidores de la implantación: levonorgestrel, levonorgestrel-etinilestradiol.</p> <p>12.1.3. Estimulantes de la contractilidad uterina: oxitocina.</p> <p>12.1.4. Inhibidores de la contractilidad uterina: ritodrina.</p> <p>12.2. Control farmacológico de la menopausia.</p> <p>12.2.1. Estrógenos: estradiol, estrógenos conjugados.</p> <p>12.2.2. Estrógeno-progestágeno: estradiol y medroxiprogesterona.</p> <p>12.3. Moduladores del receptor de estrógenos.</p> <p>12.3.1. Raloxifeno.</p> <p>12.4. Control farmacológico de la función tiroidea.</p> <p>12.4.1. Hormonas tiroideas: triyodotironina (T<sub>3</sub>), tiroxina (T<sub>4</sub>).</p> <p>12.4.2. Antitiroideos: metimazol, propiltiouracilo.</p> <p>12.5. Control farmacológico de la Diabetes Mellitus</p> <p>12.5.1. Regulación del transporte y metabolismo de la glucosa.</p> <p>12.5.2. Insulinas.</p> <p>12.6. Bloqueadores del canal de K<sup>+</sup> (ATP) de la membrana plasmática de la célula β del páncreas.</p> <p>12.6.1. Sulfonilureas: glibencamida, glipzida.</p> <p>12.6.2. Meglitinida: repaglinida.</p>	12	12
----	---	--	--	----	----

			<p>12.7. Insulinosensibilizadores. 12.7.1. Metformina.</p> <p>12.8. Activadores del receptor <math>\gamma</math> activado del proliferador de peroxisoma. 12.8.1. Pioglitazona.</p> <p>12.9. Inhibidores de la alfa-glucosidasa intestinal. 12.9.1. Acarbosa.</p> <p>12.10. Análogos de incretinas. 12.10.1. Exenatida.</p> <p>12.11. Control farmacológico de la hiperuricemia. 12.11.1. Inhibidores de la xantino oxidasa: alopurinol. 12.11.2. Inhibidores de la reabsorción tubular del ácido úrico: probenecid. 12.11.3. Inhibidor de la mitosis: colchicina.</p> <p>12.12. Control farmacológico de las dislipidemias 12.12.1. Inhibidores de la hidroximetil-glutaril coenzima A reductasa. 12.12.2. Lovastatina, pravastatina.</p> <p>12.12.3. Agonistas del receptor <math>\alpha</math> activado del proliferador de peroxisoma. 12.12.4. Gemfibrozil, clofibrato.</p> <p>12.12.5. Intercambiadores iones-colatos. 12.12.6. Colestiramina.</p> <p>12.12.7. Inhibidores de la absorción intestinal de colesterol. 12.12.8. Ezetimiba.</p>		
--	--	--	--	--	--

			<p>12.13. Control farmacológico del sobrepeso y la obesidad</p> <p>12.13.1. Inhibidores de la lipasa intestinal.</p> <p>12.13.2. Orlistat.</p> <p>12.13.3. Inhibidores de la recaptura de serotonina.</p> <p>12.13.4. Sibutramina.</p>		
13	<b>Fármacos que actúan en el aparato digestivo</b>	<p>13. Describir la farmacodinamia, farmacocinética, indicaciones, efectos adversos y contraindicaciones de los fármacos que actúan en aparato digestivo.</p>	<p>13.1. Aspectos funcionales gastrointestinales.</p> <p>13.1.1. Aspectos motores. Inervación autonómica del músculo liso gastrointestinal.</p> <p>13.1.2. Aspectos secretores. Factores que participan en la secreción de ácido clorhídrico.</p> <p>13.2. Control farmacológico de la motilidad gastrointestinal.</p> <p>13.2.1. Antagonistas dopaminérgicos D<sub>2</sub>: metoclopramida.</p> <p>13.2.2. Antagonistas serotoninérgicos 5HT<sub>3</sub>: ondansetrón.</p> <p>13.2.3. Agonistas opioides <math>\mu</math> y <math>\delta</math>: loperamida.</p> <p>13.2.4. Antagonistas colinérgicos muscarínicos: butilioscina.</p> <p>13.2.5. Agonista somatostatinérgico STR<sub>2</sub> y STR<sub>5</sub>: octreótido.</p> <p>13.3. Control farmacológico de la secreción y la acidez gástricas.</p> <p>13.3.1. Inhibición de la ATPasa H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> (bomba de protones): omeprazol.</p> <p>13.3.2. Antagonistas histaminérgicos H<sub>2</sub>: ranitidina.</p> <p>13.3.3. Agonistas de prostaglandina E<sub>2</sub> (EP<sub>3</sub>): misoprostol.</p> <p>13.3.4. Antagonistas muscarínicos M<sub>1</sub>: pirenzepina.</p> <p>13.4. Antiácidos.</p> <p>13.4.1. Hidróxidos de aluminio y magnesio.</p> <p>13.5. Citoprotector.</p> <p>13.5.1. Adherente a células de la mucosa: sucralfato.</p>	6	6

			<p>13.6. Fármacos adyuvantes para la erradicación del <i>H. pylori</i>.</p> <p>13.6.1. Subsalicilato de bismuto.</p> <p>13.6.2. Antibióticos (este grupo se trata en el tema <i>Fármacos que actúan en microorganismos y parásitos. Quimioterapia antiinfecciosa</i>).</p> <p>13.7. Laxantes.</p> <p>13.7.1. Coloides hidrofílicos: salvado, psyllium-plántago.</p> <p>13.7.2. Agentes osmóticos: lactulosa, polietilenglicol.</p> <p>13.7.3. Irritantes: senósidos.</p>		
14	Principios de Toxicología	<p>14. Identificar los aspectos básicos de la toxicología para describir el mecanismo de las intoxicaciones y de los antídotos.</p>	<p>14.1. Conceptos.</p> <p>14.1.1. Toxicología, tóxico, veneno, xenobiótico, antídoto, exposición, riesgo, peligro e <i>iatrogenia</i>.</p> <p>14.1.2. Diferencia entre efecto tóxico y reacción adversa.</p> <p>14.2. Áreas de la toxicología.</p> <p>14.2.1. Toxicología descriptiva, toxicología mecanística, toxicología clínica, toxicología normativa o regulatoria y toxicología forense.</p> <p>14.3. Algunas clases de tóxicos.</p> <p>14.3.1. Ambientales: monóxido de carbono, dióxido de azufre, ozono.</p> <p>14.3.2. Industriales: arsénico, mercurio, plomo, metanol, solventes.</p> <p>14.3.3. Pesticidas: hexacloruro de benceno, estricnina, paratión, paraquat.</p> <p>14.3.4. Venenos: tetrodotoxina.</p> <p>14.3.5. Medicamentos (sobredosis). Se revisan en los temas correspondientes (Ej. acetaminofén, digoxina).</p> <p>14.4. Factores que contribuyen a la absorción, distribución, eliminación de los tóxicos.</p>	8	8

			<p>14.4.1. Naturaleza del tóxico.</p> <p>14.4.2. Sitios de depósito del tóxico: piel y mucosas.</p> <p>14.4.3. Biotransformación: digestiva, hepática, renal, pulmonar.</p> <p>14.4.4. Excreción: digestiva, hepática, renal, pulmonar.</p> <p>14.5. Mecanismos de acción de los tóxicos.</p> <p>14.5.1. Inactivación enzimática: paraoxón.</p> <p>14.5.2. Bloqueo de la utilización de oxígeno: cianuro.</p> <p>14.5.3. Bloqueo del transporte de oxígeno: monóxido de carbono.</p> <p>14.5.4. Formación de radicales libres: ozono, paraquat.</p> <p>14.5.5. Síntesis de metabolitos intermediarios: metanol.</p> <p>14.6. Mecanismos de acción de los antidotos.</p> <p>14.6.1. Reposición de glutatión: N-acetilcisteína.</p> <p>14.6.2. Antagonismo competitivo: flumazenil, naloxona, atropina.</p> <p>14.6.3. Formación de quelatos: EDTA.</p> <p>14.6.4. Reactivación enzimática: pralidoxima.</p> <p>14.6.5. Formación de compuestos menos tóxicos y de fácil excreción: nitrato, tiosulfato de hidroxicianocobalamina.</p> <p>14.6.6. Inhibición competitiva de la biotransformación del tóxico: etanol.</p> <p>14.6.7. Competencia por el sitio de <i>unión</i>: oxígeno.</p>		
15	Fármacos que actúan en microorganismos y parásitos	15. Revisar las bases farmacológicas que fundamentan el uso de los medicamentos empleados en la terapéutica antiinfecciosa.	<p>15.1. Términos, conceptos, fenómenos y procedimientos.</p> <p>15.1.1. Quimioterapia. Antiséptico.</p> <p>15.1.2. Antibiótico. Desinfectante.</p> <p>15.1.3. Antimicrobiano. Citostático, citotóxico.</p> <p>15.1.4. Toxicidad selectiva. Espectro de actividad.</p> <p>15.1.5. Efecto posantibiótico Superinfecciones.</p> <p>15.1.6. Uso empírico de antibióticos.</p> <p>15.1.7. Uso profiláctico de antibióticos.</p> <p>15.1.8. Combinación de antibióticos.</p> <p>15.1.9. Concentración mínima inhibitoria (MIC).</p>	26	26

			<p>15.2. Resistencia.</p> <p>15.2.1. Mecanismos genómicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mutación.</li> <li>• Transducción.</li> <li>• Transformación.</li> <li>• Conjugación.</li> </ul> <p>15.2.2. Expresión de la resistencia.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bloqueo de la penetración transmembrana.</li> <li>• Inactivación del fármaco.</li> <li>• Modificación del blanco farmacológico.</li> </ul> <p>15.2.3. Expulsión del fármaco.</p> <p>15.3. Fármacos antibacterianos.</p> <p>15.3.1. Inhibidores de transpeptidasas (betalactámicos):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bencilpenicilinas: penicilinas G sal sódica, penicilina procaína, penicilina benzatina, penicilina V.</li> <li>• Penicilinas “resistentes” a betalactamasas: dicloxacilina.</li> <li>• Penicilinas de amplio espectro: ampicilina, amoxicilina.</li> <li>• Combinación con inhibidores de betalactamasas (ácido clavulánico).</li> <li>• Penicilinas antipseudomonas: piperacilina.</li> <li>• Cefalosporinas: cefalotina (1ª. generación), cefaclor (2a. generación), ceftriaxona (3a. generación), cefepima (4a. generación).</li> <li>• Carbapenemes: imipenem.</li> </ul> <p>15.3.2. Bloqueador D-alanil-D-alanina: vancomicina.</p> <p>15.3.3. Inhibidores de la biosíntesis de la pared en micobacterias: isoniazida, etambutol, pirazinamida.</p> <p>15.3.4. Inhibidores de la síntesis de proteínas a nivel ribosomal:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aminoglucósidos: estreptomina, gentamicina, amikacina, neomicina.</li> <li>• Tetraciclinas: doxiciclina, oxitetraciclina.</li> </ul>		
--	--	--	---	--	--



			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Macrólidos: eritromicina, claritromicina, azitromicina.</li> <li>• Oxalazidononas: linezolid.</li> <li>• Lincosamidas: clindamicina.</li> <li>• Estreptograminas: quinupristina-dalfopristina.</li> <li>• Cloranfenicol.</li> </ul> <p>15.3.5. Inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos:  Inhibidores de la síntesis de ácido fólico:  Sulfonamidas: sulfametoxazol-trimetoprim.  Sulfonas: dapsona.  Inhibidores de la topoisomerasa (quinolonas):  ciprofloxacina, norfloxacina, moxifloxacina.  Inhibidores de la RNA polimerasa: rifampicina.</p> <p>15.4. Fármacos antifúngicos.  15.4.1. Inhibidores de la síntesis de ergosterol: itraconazol, clotrimazol, terbinafina, ketoconazol, fluconazol.  15.4.2. Ionóforos: anfotericina B, nistatina.  15.4.3. Inhibidores de la mitosis: griseofulvina.  15.4.4. Inhibidores de la síntesis de los ácidos nucleicos: flucitosina.</p> <p>15.5. Fármacos antivirales.  15.5.1. Inhibidores de transcriptasa reversa nucleósidos: zidovudina (AZT), didanosina, lamivudina.  15.5.2. Inhibidores de transcriptasa reversa no nucleósidos: nevirapina.  15.5.3. Inhibidores de la proteasa: ritonavir, saquinavir.  15.5.4. Inhibidores de la liberación del genoma viral: amantadina.  15.5.5. Inhibidores de la DNA polimerasa: aciclovir, ganciclovir.  15.5.6. Inhibidores de la síntesis del RNAm: ribavirina.  15.5.7. Inhibidores de síntesis de proteínas virales: interferón-<math>\alpha</math>.  15.5.8. Anticuerpos monoclonales: palimizumab.</p>		
--	--	--	---	--	--

		<p>15.6. Fármacos antiprotozoarios.</p> <p>15.6.1. Formadores de compuestos citotóxicos del DNA: metronidazol, <u>secnidazol</u>.</p> <p>15.6.2. Inhibidores de enzimas de la síntesis del ácido fólico: pirimetamina.</p> <p>15.6.3. Inhibidores de la polimerasa del hem: cloroquina.</p> <p>15.6.4. Generadores de compuestos reactivos de oxígeno: primaquina.</p> <p>15.6.5. Formadores de radicales libres: nifurtimox.</p> <p>15.7. Fármacos antihelmínticos.</p> <p>15.7.1. Inhibidores del metabolismo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Benzimidazoles: albendazol, mebendazol, tiabendazol.</li> <li>• Despolarizantes de la unión neuromuscular: pirantel.</li> <li>• Inductores de la apertura de canales de cloro: ivermectina.</li> </ul> <p>15.7.2. Inductores de la permeabilidad a Ca<sup>2+</sup>: prazicuantel.</p>			
			<b>Total de horas:</b>	<b>136</b>	<b>136</b>
			<b>Suma total de horas:</b>	<b>272</b>	

#### Bibliografía básica

1. Rodríguez Carranza R, Vidrio López H, Campos Sepúlveda AE. *Guía de farmacología y terapéutica*. 2ª. Ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2009.
2. Mendoza Patiño N. *Farmacología médica*. México: Editorial Médica Panamericana; 2008.

#### Bibliografía complementaria

1. Brunton L, Parker K, Blumenthal D, Buxton I. *Goodman and Gilman's Manual of Pharmacology and Therapeutics*. McGraw Hill, 2008. Traducido al español, 2008.
2. Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. *Goodman & Gilman's Manual of The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 11ª ed. New York: McGraw-Hill; 2006. Traducido al español, 2007.
3. Katzung BG, Trevor AJ. *USMLE road map para farmacología*. 2ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2007.
4. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Flower RJ. *Pharmacology*. 6ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2007.
5. Katzung BG, ed. *Farmacología básica y clínica*. 9ª ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2005

Mycek MJ, Harvey RA, Champe PC, eds. *Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology*. 2ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000

**Sugerencias didácticas:**

ABP	(X)
Medicina basada en la evidencia	(X)
e-learning	(X)
Portafolios y documentación de avances	(X)
Tutorías (tutoría entre pares (alumnos), experto-novato y multitutoría)	(X)
Enseñanza en pequeños grupos	(X)
Aprendizaje experiencial	(X)
Aprendizaje colaborativo	(X)
Trabajo en equipo	(X)
Aprendizaje basado en simulación	(X)
Aprendizaje basado en tareas	(X)
Aprendizaje reflexivo	(X)
Aprendizaje basado en la solución de problemas (ambientes reales)	(X)
Entrenamiento en servicio	( )
Práctica supervisada	(X)
Exposición oral	(X)
Exposición audiovisual	(X)
Ejercicios dentro de clase	(X)
Ejercicios fuera del aula	(X)
Seminarios	(X)
Lecturas obligatorias	(X)
Trabajo de investigación	(X)
Prácticas de taller o laboratorio	(X)
Prácticas de campo	( )
Otras (especifique): Pacientes simulados	(X)

**Mecanismos de evaluación del aprendizaje de los alumnos:**

Exámenes departamentales	(X)
Exámenes parciales	(X)
Mapas mentales	(X)
Mapas conceptuales	(X)
Análisis crítico de artículos	(X)
Lista de cotejo	(X)
Presentación en clase	(X)
Preguntas y respuestas en clase	(X)
Solución de problemas	(X)
Informe de prácticas	(X)
Calificación del profesor	(X)
Portafolios	(X)
OSCE's	(X)
Evaluación de 360°	( )
Ensayo	(X)
Análisis de caso	(X)
Trabajos y tareas fuera del aula	(X)
Exposición de seminarios por los alumnos	(X)
Participación en clase	(X)
Asistencia	(X)
Seminario	(X)
Otras ( especifique): Esquemas	(X)

**Perfil profesiográfico:**

- Tener título de Médico Cirujano (médico general o con especialidad), biólogo, químico, psicólogo, médico veterinario, con maestría o doctorado en el área o áreas afines. Demostrar conocimientos suficientes y experiencia en la disciplina

- Tener experiencia docente
- Tomar Curso de Introducción a la Didáctica
- Tener un amplio conocimiento del programa de la asignatura y su ubicación en el Plan de Estudios
- Conocer la Misión, Visión y Perfil de egreso del Plan de Estudios
- Establecer una comunicación abierta y respetuosa con los alumnos dentro y fuera del aula
- Asistir puntualmente a clase, cubrir los objetivos del programa y la totalidad de las horas teóricas y prácticas
- Tener valores éticos
- Respetar el Reglamento Interno de la Facultad de Medicina