



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



Denominación: **Farmacología Terapéutica**

**Rotación A**

Clave:	Año: tercero	Semestre:		Área de conocimiento: Clínicas	No. Créditos: 3
		-	Sexto		
Carácter: Obligatoria				Horas	Horas por semana
Tipo: Teórico práctica				Teoría:	Actividad Clínicas:
				2	2
Modalidad: Curso				Duración del programa: Doce semanas	

Seriación: Obligatoria  
 Asignatura con seriación antecedente: Asignaturas de 5º. semestre  
 Asignatura con seriación subsecuente: Asignaturas de 7º. semestre

**Objetivos Generales:**

1. Identificar los mecanismos fisiopatológicos relacionados con la acción de los fármacos.
2. Aplicar el conocimiento de la farmacodinamia en el proceso de elección de la terapéutica farmacológica más eficaz de acuerdo con la fisiopatología susceptible de ser modificada.
3. Reconocer las características farmacocinéticas presentes en los pacientes de las diferentes enfermedades tratadas para indicar una terapéutica farmacológica individualizada.
4. Aplicar la ética, los principios y las reglas generales de la prescripción médica al enfermo individual.

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

- **Competencia 6.** Profesionalismo, aspectos éticos y responsabilidades legales.
- **Competencia 4.** Conocimiento y aplicación de las ciencias biológicas, sociomédicas y clínicas en el ejercicio de la medicina.
- **Competencia 5.** Habilidades clínicas de diagnóstico, pronóstico, tratamiento y rehabilitación.
- **Competencia 1.** Pensamiento crítico, juicio clínico, toma de decisiones y manejo de información.
- **Competencia 2.** Aprendizaje autorregulado.
- **Competencia 8.** Desarrollo y crecimiento personal.

Unidad	Tema	Índice Temático		Horas	
		Objetivo temático	Subtema(s)	Teóricas	Prácticas
1	Principios generales de prescripción	<p>1.1. Analizar el proceso para realizar un razonamiento diagnóstico.</p> <p>1.2. Examinar los elementos para una correcta y responsable prescripción de medicamentos.</p>	<p>1.1.1. Establecimiento de hipótesis diagnósticas.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Congruencia clínico-diagnóstica y diagnóstico-terapéutica.</li> <li>• Toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas y establecimiento de pronósticos.</li> </ul> <p>1.2.1. Prescripción de medicamentos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Elementos de la prescripción.</li> <li>• Eficacia terapéutica y apego al tratamiento.</li> <li>• Seguridad de los medicamentos. Reacciones adversas.</li> <li>• Errores de prescripción: Poblaciones de riesgo para las intervenciones farmacológicas (niños, embarazadas, lactancia, ancianos, inmunodeprimidos, comorbilidad).</li> </ul> <p>1.2.2. Consideraciones éticas y legales de la prescripción:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Información y explicación sobre los efectos del tratamiento.</li> </ul>	1	1

			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Responsabilidad profesional médica. Consentimiento informado. Derechos del paciente. Arbitraje médico.</li> <li>• Ley General de Salud, normas oficiales mexicanas, guías terapéuticas, medicina.</li> </ul>		
2	<b>Síndrome metabólico y obesidad</b>	2.1. Analizar los aspectos generales de la fisiopatología terapéutica del síndrome metabólico y de la obesidad.	2.1.1. Aspectos generales de: obesidad, hiperlipidemias, Diabetes Mellitus e hipertensión arterial. 2.1.1.1. Caso de Síndrome metabólico.	1	1
3	<b>Hiperlipidemias</b>	3.1. Analizar los aspectos fisiopatológicos terapéuticos de las hiperlipidemias.  3.2. Considerar criterios diagnósticos de las dislipidemias más frecuentes y su tratamiento integral.	3.1.1. Actividad de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa: <u>Lovastatina</u> , pravastatina, simvastatina, atorvastatina, rosuvastatina. 3.1.2. Actividad disminuida de la lipoproteína lipasa y disminución de HDL: Derivados del ácido fíbrico: clofibrato, <u>gemfibrozil</u> , fenofibrato. 3.1.3. Circulación enterohepática de ácidos biliares: <u>Colestiramina</u> , colestipol, colesevelam. 3.1.4. Aumento en la síntesis y liberación de ácidos grasos: Niacina (ácido nicotínico). 3.1.5. Absorción intestinal de colesterol: Inhibidores de la absorción de colesterol: ezetimiba.	2	2
4	<b>Diabetes mellitus</b>	4.1. Analizar los aspectos fisiopatológicos – terapéuticos de la diabetes mellitus.	4.1.1. Diabetes mellitus tipo I: Destrucción de células beta y ausencia de producción y secreción de insulina. <u>Insulinas</u> : lispro, aspart, regular, NPH	2	2

			<p>(isofana), zinc lenta, ultralenta, glargina</p> <p>4.1.2. Diabetes mellitus tipo 2</p> <p>Disminución relativa de la secreción de insulina: Sulfonilureas: <u>tolbutamida</u>, clorpropamida, <u>glibenclamida</u>, glimepirida, glipizida.</p> <p>Meglitinidas: nateglinida.</p> <p>Resistencia tisular a la acción de la insulina y aumento de la gluconeogénesis.</p> <p>Biguanidas: <u>metformina</u>.</p> <p>Tiazolidinedionas: rosiglitazona.</p> <p>Aumento en los niveles séricos de glucosa posprandial.</p> <p>Inhibidores de la <math>\alpha</math>-glucosidasa: acarbosa.</p> <p>Farmacogenómica.</p>		
5	<b>Hipertensión arterial esencial</b>	5.1. Analizar los aspectos fisiopatológicos – terapéuticos de la hipertensión arterial esencial.	<p>5.1.1. Aumento de la poscarga (resistencia periférica):</p> <p>Actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona.</p> <p>Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA): <u>captopril</u>, enalapril, lisinopril, ramipril.</p> <p>Antagonistas del receptor AT<sub>1</sub> de angiotensina: <u>losartán</u>, irbesartán, telmisartán.</p> <p>Inhibidores de los canales de Ca<sup>2+</sup>: <u>nifedipino</u>, amlodipino, felodipino.</p> <p>5.1.2. Aumento de la poscarga (tensión del miocardio)</p> <p>Antiadrenérgicos <math>\beta</math>: <u>prazosina</u>.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antiadrenérgicos <math>\beta</math> inespecíficos: <u>propranolol</u>, timolol</li> <li>• Antiadrenérgicos <math>\beta</math>: <u>metoprolol</u>,</li> </ul>	2	2

			<p>atenolol.</p> <p>5.1.3. Aumento de la precarga (volumen circulante):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diuréticos: <u>hidroclorotiazida</u>, <u>clortalidona</u>.</li> <li>• Ahorradores de potasio: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Espironolactona, triamtereno.</li> </ul> </li> </ul>		
<b>6</b>	<b>Insuficiencia coronaria (angina de pecho)</b>	<p>6.1. Analizar los aspectos fisiopatológicos– terapéuticos de la insuficiencia coronaria.</p> <p>6.2. Considerar los factores de riesgo (hipertensión arterial, hiperlipidemias, tabaquismo, etcétera) así como la terapéutica invasiva.</p>	<p>6.1.1. Disminución del aporte de oxígeno:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nitritos: <u>nitroglicerina</u>, <u>isosorbide</u> (mononitrato y dinitrato).</li> </ul> <p>6.1.2. Aumento de la demanda de oxígeno y de la contractilidad:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antagonistas adrenérgicos <math>\beta</math>: <u>propranolol</u>, <u>metoprolol</u>, <u>atenolol</u>.</li> <li>• Inhibidores de los canales de <math>Ca^{2+}</math>: <u>verapamil</u>, <u>diltiazem</u>.</li> </ul> <p>6.2.1. Riesgo de agregación plaquetaria:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Ácido acetilsalicílico (aspirina)</u>, <u>clopidogrel</u>, <u>abciximab</u>.</li> </ul> <p>6.2.2. Riesgo de coagulación:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anticoagulantes: heparina, heparinas de bajo peso molecular (enoxaparina), cumarínicos (warfarina, acenocumarina).</li> </ul>	1	1
<b>7</b>	<b>Insuficiencia cardiaca</b>	<p>7.1. Analizar los aspectos fisiopatológicos– terapéuticos de la insuficiencia coronaria.</p>	<p>7.1.1. Retención de agua y sodio:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diuréticos: <u>furosemida</u>, <u>espirinolactona</u>.</li> </ul> <p>7.1.2. Aumento de la precarga:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vasodilatadores venosos: <u>nitroglicerina</u>, <u>isosorbide</u> (dinitrato), <u>nitroprusiato</u>.</li> <li>• Actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona: <u>captopril</u>,</li> </ul>	2	2

		<p>7.2. Considerar la gravedad según la clase funcional y factores desencadenantes y de riesgo y tratamiento no farmacológico (resincronización, marcapasos).</p>	<p>losartán.</p> <p>7.1.3. Aumento de la poscarga:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona: <u>captopril</u>, losartán.</li> <li>• Vasodilatadores arteriales: hidralazina.</li> </ul> <p>7.2.1. Cardiomiopatía dilatada:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antagonistas adrenérgicos <math>\beta</math>: carvedilol, metoprolol.</li> </ul> <p>7.2.2. Remodelación miocárdica:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona: captopril, losartán.</li> <li>• Antagonista de receptores de aldosterona: espironolactona.</li> </ul> <p>7.2.3. Contractilidad miocárdica disminuida:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibición de la <math>\text{Na}^+</math>, <math>\text{K}^+</math>-ATPasa: <u>digoxina</u>, digitoxina.</li> </ul> <p>7.2.4. Riesgo de coagulación: warfarina.</p>		
<b>8</b>	<b>Insuficiencia respiratoria aguda y crónica</b>	<p>8.1. Analizar los aspectos fisiopatológicos– terapéuticos de la insuficiencia respiratoria aguda y crónica.</p> <p>8.2. Revisar la terapéutica en asma</p>	<p>8.1.1. Hiperreactividad bronquial:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Agonistas adrenérgicos: adrenalina.</li> <li>• Agonistas adrenérgicos <math>\beta_2</math>: <u>salbutamol (albuterol)</u>, salmeterol, formoterol A.</li> <li>• Metilxantinas: teofilina (aminofilina).</li> <li>• Anticolinérgicos: <u>bromuro de ipratropio</u>.</li> <li>• Mucolíticos: ambroxol, acetilcisteína.</li> </ul> <p>8.2.1 Activación de las respuestas</p>	1	1

		bronquial, neumopatía obstructiva crónica (NOC) bronquitis crónica y enfisema pulmonar e insuficiencia respiratoria aguda (IRA).	<p>inflamatoria e inmune:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antiinflamatorios esteroideos: Inhalatorios (beclometasona, budesonida, fluticasona), sistémicos (metilprednisolona, prednisona)</li> <li>• Antagonistas de los receptores de leucotrienos: montelukast.</li> <li>• Inhibidores de la liberación de histamina: cromolín.</li> </ul> <p>8.2.2. Aumento en la susceptibilidad a infecciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inmunizaciones: vacuna contra <i>Haemophilus influenzae</i>, vacuna antineumocócica.</li> <li>• Criterios para el uso racional de antimicrobianos: betalactámicos, quinolonas, trime-toprim-sulfametoxazol.</li> </ul> <p>8.2.3. Disminución de la ventilación pulmonar:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tratamiento inhalatorio (aerosolterapia).</li> <li>• Oxigenoterapia.</li> </ul>		
<b>9</b>	<b>Anemias carenciales</b>	<p>9.1. Analizar los aspectos fisiopatológicos– terapéuticos de las anemias carenciales.</p> <p>9.2. Considerar el diagnóstico diferencial fisiopatológico, morfológico y probabilístico en las anemias carenciales</p>	<p>9.1.1. Anemias por deficiencia de hierro:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Hierro</u>: sulfato, fumarato, polimaltosado, hierro dextrán.</li> </ul> <p>9.1.2. Anemias megalobásticas (deficiencias de vitamina B<sub>12</sub> y/o ácido fólico):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Vitamina B<sub>12</sub></u>: cianocobalamina, hidroxicobalamina.</li> <li>• <u>Ácido fólico</u>.</li> </ul> <p>9.2.1. Deficiencia de hierro en la infancia, embarazo, lactancia, pérdida de sangre en</p>	1	1

		y los tratamientos etiológicos correspondientes.	las enfermedades hemorrágicas esófago-gástrico-intestinales, metrorragias y parasitosis; las deficiencias de vitamina B <sub>12</sub> y ácido fólico.		
<b>10</b>	<b>Trastornos menstruales, anticoncepción hormonal y climaterio</b>	10.1. Analizar los aspectos fisiopatológicos– terapéuticos de los trastornos menstruales, la anticoncepción hormonal y la etapa del climaterio.	<p>10.1.1. Producción estrógeno-progestágeno anormal:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inmadurez Folicular (hiperestrogenismo-anovulación): Estrógenos naturales: <u>17β-estradiol</u>, <u>etinilestradiol</u>, <u>estrógenos eonjugados</u>. Progestinas: <u>norgestrel</u></li> <li>• Deficiencia lútea Pregnanos: <u>progesterona micronizada</u>, <u>clormadinona</u>, <u>medroxiprogesterona</u>.</li> </ul> <p>10.1.2. Anticoncepción. Efectos fisiológico-terapéuticos de la anovulación:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anticonceptivos combinados orales: <u>estrógenos (etinilestradiol, mestranol)</u>, <u>Progestinas (noretindrona, levonorgestrel)</u>, <u>anticonceptivo de emergencia: (levonorgestrel)</u>, <u>antagonista de receptor mineralocorticoide: drospirenona</u></li> <li>• Anticonceptivo combinado inyectable: <u>cipionato de estradiol-medroxi-pro-gesterona</u></li> <li>• Progestágenos 19 nor: <u>norgestrel</u>, <u>noretindrona</u>, <u>acetato de etinodiol</u>, <u>noretisterona</u>.</li> <li>• Pregnanos: <u>medroxiprogesterona</u>, <u>desogestrel</u>.</li> </ul>	1	1
		10.2. Revisar trastornos funcionales del	10.2.1. Disminución de la producción		

		ciclo menstrual, anticoncepción de emergencia, métodos anticonceptivos no farmacológicos y Síndrome climatérico.	estrogénica: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hormonoterapia de restitución: Terapia estrogénica: <u>estradiol</u>, <u>estrógenos conjugados</u>, Terapia progestagena: Pregnanos Terapia combinada: estradiol-noretisterona, estradiol-gestodeno, estradiol - eiproterona, estradiol-drospirenona, estradiol-trimegestona.</li> <li>• Aumento de la resorción ósea: antiestrógenos: raloxifeno; difosfonatos: aloperidol</li> </ul>		
11	Enfermedad ácido - péptica	11.1. Analizar los aspectos fisiopatológicos– terapéuticos de la enfermedad ácido – péptica.  11.2 Revisar reflujo gastroesofágico, úlceras péptica y duodenal, gastritis secundaria y neoplasias.	11.1.1. Intercambio de iones $H^+$ , $K^+$ por las células parietales: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibidores de la bomba <math>H^+</math>, <math>K^+</math>: <u>Omeprazol</u>, <u>pantoprazol A</u>, <u>lansoprazol A</u>.</li> </ul> 11.1.2. Hipersecreción por activación de receptores $H_2$ : <ul style="list-style-type: none"> <li>•Antagonistas de la histamina: <u>aloperido</u>, famotidina.</li> </ul> 11.2.1. Daño celular de la mucosa gástrica: <ul style="list-style-type: none"> <li>•Citoprotectores: <u>subsalicilato de bismuto</u>, <u>sucralfato</u>.</li> </ul> 11.2.2. Disminución del pH gástrico por ácido clorhídrico: <ul style="list-style-type: none"> <li>•Antiácidos: <u>hidróxidos de aluminio y magnesio</u>.</li> </ul> 11.2.3. Infección por <i>Helicobacter pylori</i> : <ul style="list-style-type: none"> <li>•<u>Bismuto coloidal</u>, <u>claritromicina</u>, <u>metronidazol</u>, <u>amoxicilina</u>, <u>tetraciclina</u>.</li> </ul>	1	1

12	<b>Síndrome diarreico</b>	<p>12.1. Analizar los aspectos fisiopatológicos– terapéuticos del síndrome diarreico.</p> <p>12.2. Revisar el tratamiento etiológico y el reemplazo hidroeléctrico (suero vida oral) en infecciones como salmonelosis y amibiasis.</p>	<p>12.1.1. Disminución en la consistencia de las heces fecales y producción de toxinas bacterianas:  •Antidiarreicos: <u>caolín-pectina</u> (remedio popular).</p> <p>12.1.2. Inhibición de la reabsorción pasiva de Na<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup> de origen infeccioso:  • Opioides: <u>loperamida</u>.</p> <p>12.2.1. Estimulación de la secreción e inhibición de la absorción de iones (diarrea secretora):  • Opioides: loperamida.  •Derivados del bismuto: subsalicilato de bismuto.</p> <p>12.2.2. Aumento de la motilidad intestinal:  • Opioides: loperamida.  •Anticolinérgicos: <u>dicloamina</u> (dicloclorina).</p>	1	1
13	<b>Enfermedades infecciosas y parasitarias</b>	13.1. Analizar los aspectos fisiopatológicos– terapéuticos en las enfermedades infecciosas y parasitarias.	<p>13.1.1. Presencia y multiplicación del parásito:  •Antibacterianos:  Inhibidores de la síntesis de la pared celular  Betalactámicos: <u>penicilina</u>, <u>ampicilina</u>, <u>amoxicilina</u>, <u>dicloxacilina</u>, <u>carbenicilina</u>, <u>cefalexina</u>, <u>cefuroxima</u>, <u>cefotaxima</u>, <u>imipenem</u>.  Glucopéptidos: vancomicina, teicoplanina  Inhibidores de β lactamasa  ácido clavulánico, sulbactam.  Inhibidores de la síntesis de proteínas  Aminoglucósidos: <u>amikacina</u>,</p>	2	2

			<p><u>aloperidol</u>.</p> <p>Tetraciclinas: <u>oxitetraciclina</u>, <u>doxiciclina</u>.</p> <p>Macrólidos: <u>eritromicina</u>, <u>claritromicina</u>.</p> <p>Inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos</p> <p>Quinolonas: <u>ciprofloxacino</u>, <u>norfloxacina A</u>, <u>levofloxacina A</u>.</p> <p>Antifólicos</p> <p>Sulfonamidas: <u>sulfametoxazol-trimetoprim</u>.</p> <p>Antituberculosos: <u>isoniazida</u>, <u>rifampicina</u>, <u>pirazinamida</u>, <u>etambutol</u>.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antimicóticos: <u>nistatina</u>, <u>itraconazol</u>, <u>clotrimazol</u>, <u>terbinafina</u>, <u>anfotericina B</u>.</li> <li>• Antivirales: <u>aciclovir</u>, <u>rivabirina</u>, <u>ganciclovir</u>, <u>amantadina</u>, <u>zidovudina</u>, <u>nevirapina</u>, <u>saquinavir</u>.</li> <li>• Misceláneos: <u>cloranfenicol</u>, <u>clindamicina</u>, <u>linezolid</u>.</li> <li>• Antiprotozoarios: <u>metronidazol</u></li> <li>• Antiparasitarios:</li> <li>• Antihelmínticos: <u>mebendazol</u>, <u>albendazol</u>, <u>niclosamida</u>, <u>prazicuantel</u>.</li> </ul> <p>13.1.2. Esquema nacional de vacunación.</p> <p>13.1.3. Ejemplos importantes de enfermedades infecciosas y parasitarias frecuentes.</p>		
<b>14</b>	<b>Tratamiento farmacológico del dolor, inflamación y fiebre</b>	14.1. Analizar los aspectos fisiopatológicos en el tratamiento del dolor, inflamación y fiebre.	<p>14.1.1. Respuesta inflamatoria. Síntesis y liberación de prostaglandinas (activación de ciclooxigenasas):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antipiréticos: acetaminofén, ibuprofeno, dipirona.</li> <li>• Analgésicos antiinflamatorios no</li> </ul>	2	2

		<p>14.2. Revisar el tratamiento del dolor somático, visceral y neuropático, agudo y crónico, de origen postraumático, posoperatorio, articular degenerativo, neoplásico; gota, migraña y artritis reumatoide.</p>	<p>esteroides (AINES): Salicilatos: <u>aspirina (ácido acetilsalicílico)</u>.          Paraaminofenoles: <u>paracetamol (acetaminofén)</u>.          Ácidos heteroarilos: aloperidol, ketorolaco.          Derivados del indol: <u>indometacina</u>, sulindac, etodolaco.          Derivados de ácido arilpropiónico: <u>naproxén</u>, ibuprofén.          Oxicams: <u>piroxicam</u>.          Fenamatos: clonixinato de lisina.          Pirazonas: dipirona (metamizol).          Sulfanilidas: nimesulide.          Coxibs: celecoxib.          • Antiinflamatorios esteroideos:          Glucocorticoides (aloperido, dexametasona).</p> <p>14.2.1. Inhibición de neuronas moduladoras de la analgesia fisiológica:          • Opioides exógenos:          Agonistas potentes: <u>morfina</u>, meperidina (petidina), fentanil, levorfanol.          Agonistas leves o moderados: <u>propoxifeno</u>, codeína, oxicodona, tramadol.          Agonistas-antagonistas: <u>nalbufina</u>, butorfanol, pentazocina.          Agonistas parciales: <u>buprenorfina</u>.</p> <p>14.2.2. Hipersensibilidad neuronal (dolor neuropático):          • Neuromoduladores:          Bloqueadores de los canales de Na<sup>+</sup>:</p>		
--	--	---	--	--	--

			<p><u>carbamazepina</u>, fenitoína, mexiletina.  Inhibidores de la recaptura de noradrenalina: <u>amitriptilina</u>, imipramina.  Agonistas adrenérgicos <math>\alpha_2</math>: <u>clonidina</u>.  Depletor de sustancia P: capsaicina.  Promotores del GABA: <u>gabapentina</u>.  • Adyuvantes:  Promotores del GABA:  benzodiazepinas (clonazepam).  Relajantes de músculo estriado: metocarbamol, orfenadrina.  Anticolinérgicos muscarínicos: butilioscina.</p> <p>14.2.3. Activación de mecanismos inflamatorios secundarios a la interacción uratos-leucocitos polimorfonucleares:  • AINES: indometacina.  • Quimiotáctico: colchicina.</p> <p>14.2.4. Liberación perivascular de péptidos proinflamatorios y/o aloperidol ón de anastomosis arteriovenosas carotídeas.  • AINES: acetaminofén.  • Agonistas parciales de receptores aminérgicos: ergotamina-cafeína.  • Agonistas de receptores 5-HT<sub>1B/1D</sub>: sumatriptán.</p> <p>14.2.5. Activación de neuronas periféricas transmisoras de dolor:  • Bloqueadores de los canales de Na<sup>+</sup>: <u>lidocaína</u>.</p>		
15	Epilepsia	15.1 Analizar el tratamiento etiológico, monoterapia y las posibles combinaciones de fármacos en la	15.1.1. Despolarización y descargas de potenciales de acción de frecuencias altas (activación de canales de Na <sup>+</sup>	1	1

		epilepsia.	voltaje dependientes): <u>fenitoína</u> , <u>carbamazepina</u> , ácido valproico. 15.1.2 Apertura de canales T de Ca <sup>2+</sup> de bajo umbral (ausencia): <u>ácido valproico</u> . 15.1.3 Disminución de la actividad GABAérgica: <u>fenobarbital</u> , <u>clonazepam</u> , <u>diazepam</u> , <u>gabapentina</u> .		
16	<b>Trastornos mentales: ansiedad, depresión y agitación psicótica</b>	16.1. Analizar los aspectos fisiopatológicos– terapéuticos en los trastornos mentales: ansiedad, depresión y agitación psicótica.  16.2. Considerar los tratamientos antidepresivos y ansiolíticos y los criterios para derivar el caso con trastornos mentales.	16.1.1. Ansiedad: •Desregulación del receptor GABA <sub>A</sub> . Benzodiazepinas: <u>diazepam</u> , lorazepam, alprazolam. •Sobreactividad de vías serotoninérgicas del núcleo dorsal del raquídeo. Agonista de receptores somatodendríticos 5HT <sub>1A</sub> : <u>bupiróna</u> . •Sobreactividad del sistema nervioso simpático. Antiadrenérgicos β: propranolol.  16.2.1. Depresión (teoría de la neurotransmisión deficiente de los sistemas monoaminérgicos): •Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS): <u>fluoxetina</u> , paroxetina, sertralina, fluvoxamina, citalopram, venlafaxina. •Antidepresivos tricíclicos (inhibidores de la recaptura de noradrenalina y serotonina, antagonistas colinérgicos muscarínicos, histaminérgicos H <sub>1</sub> , adrenérgicos alfa <sub>1</sub> ,	1	1

			<p>16.2.2 Agitación psicótica.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Antipsicóticos típicos (antagonistas potentes dopaminérgicos D<sub>2</sub>/antagonistas adrenérgicos α<sub>1</sub>, colinérgicos muscarínicos, serotoninérgicos 5HT<sub>2</sub> e histaminérgicos H<sub>1</sub>):</li> <li>•Antipsicóticos típicos (antagonistas potentes dopaminérgicos D<sub>2</sub>/antagonistas adrenérgicos α<sub>1</sub>, colinérgicos muscarínicos, serotoninérgicos 5HT<sub>2</sub> e histaminérgicos H<sub>1</sub>):</li> </ul> <p>Butirofenonas: <u>haloperidol</u>, droperidol. Fenotiazinas: flufenazina. Butirofenonas: <u>haloperidol</u>, droperidol. Fenotiazinas: flufenazina.</p>		
17	<b>Adicción y abuso de sustancias tóxicas</b>	<p>17.1. Analizar los aspectos fisiopatológicos– terapéuticos en la adicción y abuso de sustancias tóxicas.</p> <p>17.2. Considerar los fenómenos farmacológicos (tolerancia, dependencia, síndrome de supresión), los factores psicosociales, la terapia conductual y la psicoterapia, en la adicción y abuso de sustancia tóxicas.</p>	<p>17.1.1. Activación de las vías dopaminérgicas mesolímbicas de recompensa:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Etanol. Disulfiram, naltrexona, benzodiazepinas.</li> <li>•Benzodiazepinas. Diazepam, carbamazepina, fenobarbital.</li> <li>•Opioides. Metadona, clonidina, naltrexona, naloxona, buprenorfina.</li> <li>• Estimulantes:</li> </ul> <p>Nicotina. Nicotina (parche, chicle, aerosol), clonidina E, vareniclina A. Cocaína. Anfetaminas, metilfenidato. •Otros: inhalantes (tolueno,</p>	1	1

			queroseno, gasolina, tetracloruro de carbono, fluoro-carbonos), cannabinoides.		
18	Toxicología ambiental y laboral	18.1. Analizar los aspectos toxicodinámicos, toxicocinéticos, terapéuticos generales y las medidas de seguridad ambiental y laboral.	18.1.1. Formación de carboxihemoglobina: monóxido de carbono-oxígeno (hiperbárico). 18.1.2. Intoxicación colinérgica por inhibición de colinesterasa: Órganofosforados-atropina. 18.1.3. Formación de complejos enzimáticos y daño orgánico: plomo-edetato disódico de calcio (EDTA), d-penicilamida. 18.1.4. Formación de metabolitos intermediarios tóxicos: acetaminofén-acetilcisteína, metanol-etanol.	1	1
Total de horas:				24	24
Suma total de horas:				48	

**Bibliografía Básica:**

1. Kasper DL., Braunwald E., Fauci AS, Hauser SL, Longo DL., Jameson JL. *Harrison's Principles of Internal Medicine* 16a ed. London: McGrawHill Interamericana; 2005
2. Brunton LL., Lazo JS., Parker KL Goodman & Goodman's Eds. *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 11 ed New York: McGrawHill; 2006.
3. Hirsch IB. *Drug Therapy: insulin Analogues*. N Eng J Med 2005; 352(2):174-183.
4. Ashen MD, Blumenthal RS. *Low HDL cholesterol levels*. N Eng J Med 2005; 353(12):1252-59.
5. Williams B, Poulter N, Brown MJ et al. *British Hypertension Society guidelines for hypertension management* BMJ 2004; 238: 634-640.
6. Abrams J. *Chronic stable angina*. N Eng J Med 2005; 352(24):2524-2533.
7. Loeb JM, Lawler NK. *Pneumonia treatment standards in emergency departments*. JAMA 2007; 298:1397-98.
8. Gorelick DA, Gardner EL, Xi Z. *Agents in development for the management of cocaine abuse*. Drugs 2004; 64:1547-1573.

**Bibliografía Complementaria:**

1. Adams RD. Victor M. Romper AH. *Principles of Neurology*. 7ª ed. Nueva York: McGrawHill; 1999.
2. Thapar N, Sanders IR. *Diarrhoea in children: an interfase between developing and developed countries*. Lancet 2004; 263:641-653.
3. Marik PE, Varon J. *The management of status epilepticus*. Chest 2004; 126(2):582-591.
4. Katzung BG. *Farmacología Básica y Clínica*. 9ª ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2005.

Sugerencias didácticas:		Mecanismos de evaluación del aprendizaje de los alumnos:	
ABP	(X)	Exámenes departamentales	( )
Medicina basada en la evidencia	(X)	Exámenes parciales	( )
e-learning	( )	Mapas mentales	( )
Portafolios y documentación de avances	( )	Mapas conceptuales	( )
Tutorías (tutoría entre pares (alumnos), experto-novato, y multitutoría.	( )	Análisis crítico de artículos	( )
Enseñanza en pequeños grupos.	(X)	Lista de cotejo	( )
Aprendizaje experiencial.	( )	Presentación en clase	(X)
Aprendizaje colaborativo.	(X)	Preguntas y respuestas en clase	(X)
Trabajo en equipo.	(X)	Solución de problemas	(X)
Aprendizaje basado en simulación.	( )	Informe de prácticas	(X)
Aprendizaje basado en tareas.	( )	Calificación del profesor	(X)
Aprendizaje reflexivo.	( )	Portafolios	( )
Aprendizaje basado en la solución de problemas (ambientes reales).	(X)	ECOEs	( )
Entrenamiento en servicio.	(X)	Evaluación de 360°	( )
Práctica supervisada.	( )	Ensayo	( )
Exposición oral	(X)	Análisis de caso	( )
Exposición audiovisual	(X)	Trabajos y tareas fuera del aula	( )
Ejercicios dentro de clase	(X)	Exposición de seminarios por los alumnos	(X)
Ejercicios fuera del aula	( )	Participación en clase	(X)
Seminarios	(X)	Asistencia	(X)
Lecturas obligatorias	(X)	Seminario	(X)
Trabajo de investigación	(X)	Otras ( especifique):	( )
Prácticas de taller o laboratorio	(X)		
Prácticas de campo	(X)		
Otras (especifique):	( )		
<b>Perfil profesiográfico del profesor:</b>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Médico Cirujano, (médico general o con especialidad), químicos, con maestría o doctorado en el área o áreas afines. Que haya mostrado tener los conocimientos suficientes y experiencia en la disciplina</li> <li>• Con experiencia docente</li> <li>• Curso a la Introducción a la Didáctica</li> <li>• Tener un amplio conocimiento del programa de la asignatura y su ubicación en el Plan de Estudios</li> </ul>			

- Conocer la Misión, Visión y Perfil de egreso del Plan de Estudios
- Establecer una comunicación abierta y respetuosa con lo estudiantes
- Puntualidad en las clases, cubrir los objetivos del programa y la totalidad de las horas teóricas y prácticas