

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS, FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS,
DEPARTAMENTO DE FISIOLOGIA

PROPUESTA DE PROGRAMA DE FARMACOLOGIA I (PG-201), CARRERA DE MEDICINA

Elaborado por los Doctores y Doctoras quienes fueron designados en Asamblea del Departamento de Fisiología

Angela Aragón

Ligia Berilos

Alfonso Paz

Oscar Quin

Pedro Portillo Núñez (coordinador)

Tegucigalpa M.D.C. Julio de 2006.

UNIDAD I. FUNDAMENTOS DE FARMACOLOGIA BASICA Y CLINICA		ACTIVIDADES ESTRATEGICAS
1. GENERALIDADES, DEFINICIONES Y CONCEPTOS BASICOS EN FARMACOLOGIA BASICA Y CLINICA		
OBJETIVOS	CONTENIDOS	
1.1. Explicar los aspectos históricos relevantes de la Farmacología al nivel internacional y nacional	1.1.1. Reseña histórica de la Farmacología al nivel internacional y nacional	Clase magistral
1.2. Definir los conceptos de Farmacología Básica y Clínica	1.2.1. Definición de Farmacología Básica y Clínica	
1.3. Definir los conceptos de droga, fármaco, principio activo, medicamento, remedio y sus diferencias	1.3.1. Conceptos de droga, fármaco, principio activo, medicamento, remedio y sus diferencias.	
1.4. Explicar la diferencia entre producto farmacéutico y forma farmacéutica	1.4.1. Definición de producto farmacéutico y forma farmacéutica y sus diferencias	
1.5. Explicar la nomenclatura de los fármacos	1.5.1. Nomenclatura de los fármacos <ul style="list-style-type: none"> • Denominación común internacional DCI • Nombre genérico 	

	<ul style="list-style-type: none"> • Producto genérico y las características • Nombre y producto comercial o de marca • Nombre químico 	
1.6. Explicar las subdivisiones de la Farmacología Básica y Clínica, el origen y naturaleza de los fármacos	<p>1.6.1. Subdivisiones de la Farmacología Básica y Clínica, el origen y naturaleza de los fármacos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Farmacognosia • Farmacotécnia y farmacia • Farmacoquímica • Farmacogenética • Toxicología • Farmacocinética • Farmacodinámica • Farmacología Clínica • Terapéutica <p>1.6.2. Origen de los fármacos de reciente fabricación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fármacos elaborados por biotecnología(ingeniería genética) • Fármacos de biotecnología inmunogenética: anticuerpos monoclonales 	
1.7. Explicar el concepto de farmacocinética y definir los campos de estudio	<p>1.7.1. Concepto de farmacocinética y campos de estudio identificados por las siglas LADME que significa los elementos siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Liberación del principio activo de la forma farmacéutica • Absorción • Distribución • Metabolismo o biotransformación • Excreción 	
1.8. Enumerar las formas farmacéuticas y las vías de administración	1.8.1. Formas farmacéuticas y vías de administración de los fármacos	
1.9. Explicar el concepto de farmacodinámica, los niveles de actividad farmacológica y los conceptos de receptor, agonismo y antagonismo	<p>1.9.1. Concepto de farmacodinámica, niveles de actividad farmacológica, concepto de receptor, agonismo y antagonismo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mecanismo: interacción del fármaco al nivel molecular • Acciones farmacológicas la nivel celular • Modo de acción: acciones intermedias a nivel de tejidos y órganos • Efecto: acción final a nivel de órganos y sistemas <p>1.9.2. Concepto de receptor</p> <p>1.9.3. Concepto de agonismo y antagonismo farmacológico</p>	

FARMACOCINÉTICA CLÍNICA	
2. MECANISMOS EN LA CINÉTICA DE LOS FÁRMACOS	
2.1. Explicar procesos cinéticos de paso de fármacos a través de células y de membranas celulares y su relación con el sistema LADME	<p>2.1.1. Estructura de las células y de las membranas celulares</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estructura de la membrana celular • Estructura de la membrana epitelial y endotelial, diferencia en la estructura de las membranas en: <ul style="list-style-type: none"> ○ Endotelio vascular ○ Sistema gastrointestinal ○ Túbulo renal ○ Sistema nervioso central ○ placenta <p>2.1.2. Mecanismos del paso de los fármacos a través de membranas celulares de endotelios y epitelios y su relación con los procesos farmacocinéticos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Transporte pasivo <ul style="list-style-type: none"> ○ Difusión simple a través de lípidos: ionización, pKa y pH. Ecuación de Haenderson Haselbach ○ Difusión simple a través de canales acuosos o poros intercelulares y a través de canales o poros de las células (filtración) • Transporte especializado <ul style="list-style-type: none"> ○ Difusión facilitada ○ Transporte activo: el transporte mediado por transportadores y su importancia en túbulo renal, vías biliares, barrera hematoencefálica, sistema digestivo • Transporte de fármacos de peso molecular mayor de 1000 y menor de 1000 dáltons
3. ABSORCIÓN	
3.1. Explicar la cinética de la absorción de los fármacos y los factores que influyen en la misma según la vía de administración.	<p>3.1.1. Cinética de la absorción de los fármacos y los factores que influyen en la misma según la vía de administración.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Transporte a través de las membranas • Solubilidad del fármaco en lípidos y agua (grado de ionización) • Superficie o área de absorción • Flujo sanguíneo de la superficie absorbente • Tiempo de contacto con la superficie de absorción • Peso molecular del fármaco
3.2. Explicar los mecanismos de absorción por la vía gastrointestinal	3.2.1. Mecanismos de absorción de fármacos por la vía gastrointestinal, aplicación del pKa del fármaco, el pH del y la ecuación de Haenderson Hasselbach para determinar

con base en el grado de ionización y el pKa del fármaco según lo establecido por la ecuación de Haenderson Hasselbach	<p>el grado de ionización del fármaco y por ende su grado de difusión.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hacer ejercicios de absorción de estómago a sangre • Hacer ejercicios de absorción de intestino a sangre • Determinación del gradiente de difusión iónico de estómago e intestino hacia la sangre y viceversa 	
3.3. Explicar los mecanismos de absorción de fármacos administrados por la vía parenteral y las diferencias entre dichas vías	<p>3.3.1. Mecanismos de absorción de fármacos por la vía parenteral y diferencias entre las siguientes vías.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Intramuscular • Subcutánea • Intravenosa • Sublingual • Transdérmica • Intratecal • Rectal 	
3.4. Explicar los factores físicos, fisiológicos y fisiopatológicos que modifican la absorción de los fármacos administrados vía oral y parenteral	<p>3.4.1. Factores físicos, fisiológicos y fisiopatológicos que modifican la absorción de los fármacos administrados vía oral y parenteral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Flujo sanguíneo en el área de absorción • Area o superficie de absorción • Tiempo de contacto con la superficie de absorción • Cambios de pH del medio • Tamaño de la molécula (fármaco), según su peso molecular • Condiciones patológicas en el proceso de absorción gastrointestinal 	
3.5. Explicar el concepto de biodisponibilidad como un parámetro para determinar el porcentaje de fármaco absorbido, los factores que lo modifican y el concepto de bioequivalencia	<p>3.5.1. Biodisponibilidad y absorción de fármacos, factores que lo modifican y concepto de bioequivalencia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ecuación para calcular la biodisponibilidad y su interpretación • Factores que influyen en la biodisponibilidad <ul style="list-style-type: none"> ○ Vía de administración ○ Técnicas de fabricación del producto farmacéutico (desintegración, disolución). Calidad manufacturera. ○ Efecto del metabolismo de primer paso • Bioequivalencia in vivo e in vitro 	
4. DISTRIBUCIÓN DE LOS FÁRMACOS Y VOLUMEN DE DISTRIBUCIÓN		
4.1. Definir el concepto de volumen de distribución, y la ecuación para su comprensión y la interpretación.	4.1.1. Concepto de distribución, volumen de distribución y la ecuación para su comprensión e interpretación	

4.2. Explicar la distribución de fármacos a los compartimientos corporales de agua	4.2.1. Distribución de fármacos a los compartimientos corporales de agua <ul style="list-style-type: none"> • Líquido plasmático • Líquido extracelular e intersticial • Líquido intracelular y agua corporal total • Líquido cefalorraquídeo • Placenta y niño en la embarazada • Próstata y hueso 	
5.3. Explicar los factores que influyen en el volumen de distribución de los fármacos	5.3.1. Factores que influyen en el volumen de distribución de fármacos y condiciones fisiopatológicas <ul style="list-style-type: none"> • Flujo sanguíneo capilar • Permeabilidad capilar • Barrera hematoencefálica • Estructura química del fármaco • Fijación del fármaco a los tejidos • Unión a proteínas plasmáticas 	
5.4. Explicar la relación entre fármaco que circula libremente en el plasma y la fracción unida a proteínas plasmáticas y las implicaciones clínicas.	5.4.1. Implicaciones clínicas de las relaciones plasmáticas de fármaco libre y unido a las proteínas plasmáticas y las implicaciones clínicas de ello en la desnutrición y otras condiciones patológicas	
5. METABOLISMO O BIOTRANSFORMACIÓN		
5.1. Explicar el concepto de biotransformación y los resultados del proceso de biotransformación	5.1.1. Concepto de biotransformación o metabolismo 4.1.2. Resultados del proceso de biotransformación <ul style="list-style-type: none"> • Inactivación de fármacos • Activación de fármacos • Formación de metabolitos activos a partir de un fármaco activo • Formación de metabolitos tóxicos • Ionización del fármaco (conversión en sustancia más polar) 	
5.2. Explicar el sistema microsomal del retículo endoplásmico liso (principalmente en el hígado), su función y el rol del citocromo P450	5.2. El sistema microsomal del retículo endoplásmico liso de las células especialmente del hígado, sus funciones y el rol del citocromo P450	
5.3. Explicar las fases del metabolismo de los fármacos y las	5.3.1. Fases del metabolismo de los fármacos y principales reacciones de biotransformación	

principales reacciones de biotransformación	<ul style="list-style-type: none"> • Fase I, reacciones de oxidación, reducción e hidrólisis • Fase II, reacciones de conjugación con ácido glucurónico, ácido sulfúrico, ácido acético, glutamina y glicina 	
5.4. Explicar los procesos de inducción e inhibición del metabolismo de los fármacos, el rol del citocromo P450 y de sus isoenzimas y la importancia clínica de los procesos de inducción e inhibición enzimática.	<p>5.4.1. Inducción e inhibición del metabolismo de los fármacos y el rol del citocromo P450</p> <p>5.4.2. Las principales isoenzimas del citocromo P450, los sustratos o fármacos inducidos y las sustancias o fármacos inductores.</p> <p>5.5.3. Importancia clínica de la inducción e inhibición del metabolismo de los fármacos</p>	
5.5. Explicar los factores que modifican la biotransformación de los fármacos y las principales reacciones de biotransformación en la fase I y en la fase II	<p>5.5.1. Factores que modifican la biotransformación de los fármacos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Genéticos • Edad • Sexo • Condiciones patológicas como la insuficiencia hepática y la desnutrición 	
5.6. Enumerar los factores que modifican el metabolismo de los fármacos, con énfasis en los de interés clínico.	<p>5.6.1. Factores que modifican el metabolismo de los fármacos y su importancia clínica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Genéticos • Edad • Sexo • Condiciones patológicas: insuficiencia hepática 	
5.7. Explicar los conceptos de cinética de primer orden y de cero orden del los fármacos y su importancia clínica	5.7.1. Cinética de primer orden y de cero orden de los fármacos y las implicaciones clínicas	
6. EXCRECIÓN (ELIMINACIÓN) DE FÁRMACOS		
6.1. Enumerar los sitios principales de eliminación de los fármacos	<p>6.1.1. Enumeración de los principales sitios de eliminación de los fármacos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Riñón • Eliminación biliar y circulación enterohepática • Eliminación pulmonar • Eliminación gástrica • Eliminación salivar • Eliminación mamaria • Otras 	
6.2. Explicar los mecanismos de la eliminación renal de los fármacos	<p>6.2.1. Ecuación básica del proceso de eliminación renal y sus procesos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Filtración glomerular y condiciones patológicas que afectan la filtración: disminución del gasto cardíaco (en caso de hemorragia y deshidratación) 	

	<ul style="list-style-type: none"> • Secreción tubular, mecanismos de secreción por transporte activo de algunos fármacos • Reabsorción tubular y relaciones con el pH del medio intratubular y peritubular y el pKa del fármaco, aplicación de la ecuación de Haenderson Hasselbach (grado de ionización del fármaco) 	
6.3. Explicar los procesos cinéticos de la eliminación renal de fármacos: aclaramiento o depuración renal, índice de extracción, eliminación total del organismo	6.3.1. Procesos cinéticos de la eliminación renal de fármacos 6.3.2. Aclaramiento o depuración renal <ul style="list-style-type: none"> • Ecuación del aclaramiento renal • Factores que modifican el aclaramiento de fármacos <ul style="list-style-type: none"> ○ Secreción tubular activa y reabsorción pasiva ○ Insuficiencia renal y función renal en los recién nacidos y en el adulto mayor 6.3.3. índice de extracción de fármaco 6.3.4. Eliminación total de fármaco del organismo <ul style="list-style-type: none"> • Concepto y ecuación para el cálculo del aclaramiento total de fármaco 	
7. PARAMETROS FARMACOCINÉTICOS Y MODELOS COMPARTIMENTALISIS		
7.1. Explicar los modelos básicos para el análisis cinético de los fármacos, modelo de un compartimiento y modelo abierto de dos compartimientos	7.1.1. Modelos compartimentales para el análisis farmacocinética <ul style="list-style-type: none"> • Modelo de un compartimiento • Modelo abierto de dos compartimientos 	
7.2. Explicar el concepto de vida media de los fármacos, las ecuaciones básicas para el cálculo de la misma, su utilidad y los factores que alteran la vida media.	7.2.1. Concepto de Vida media plasmática de los fármacos, ecuaciones para su determinación, utilidad y factores que modifican la vida media <ul style="list-style-type: none"> • Situaciones clínicas en las que se prolonga la vida media de los fármacos <ul style="list-style-type: none"> ○ Flujo plasmático renal disminuido ○ Volumen de distribución aumentado por desplazamiento de un fármaco de las proteínas plasmáticas ○ Disminución del índice de excreción renal como ocurre en la insuficiencia renal ○ Metabolismo reducido por disminución del metabolismo hepático de fármacos, por ejemplo en la inhibición del metabolismo y en la enfermedad hepática como la cirrosis 	
7.3. Explicar el concepto de concentración plasmática de estado estable en relación con los intervalos posológicos y la vía de administración	7.3.1. Concentración plasmática de estado estable de los fármacos en relación con los intervalos posológicos y la vía de administración 7.3.1.1. Cinética de la infusión intravenosa y concentración plasmática de estado estable <ul style="list-style-type: none"> • Ecuación para el cálculo de la concentración de estado estable por infusión IV • Representación gráfica de la concentración de estado estable en relación con la 	

	<p>velocidad de la infusión</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tiempo requerido para alcanzar la concentración de estado estable • Concentración de estado estable y su relación con la vida media plasmática, interpretación gráfica. <p>7.3.1.2. Cinética de la administración parenteral en intervalos posológicos múltiples y su interpretación gráfica</p> <p>7.3.1.2. Efecto de la frecuencia de administración y de la dosis sobre la concentración de estado estable</p> <ul style="list-style-type: none"> • Interpretación gráfica comparativa de las curvas de concentración plasmática en las siguientes situaciones <ul style="list-style-type: none"> ○ Curva de concentración por infusión continua ○ Curva de concentración por administración IV en intervalos de dosis diferentes <p>7.3.1.3. Cinética de dosis oral a intervalos determinados y concentración de estado estable</p> <ul style="list-style-type: none"> • Curva de concentración plasmática estable tras la administración oral de una unidad y dos unidades de dosis 	
8. CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE LOS FÁRMACOS Y DETERMINACION DE LAS DOSIS		
<p>8.1. Explicar los conceptos y los procesos de la concentración plasmática de los fármacos y su importancia en la aplicación clínica.</p>	<p>8.1.1. Concentraciones plasmáticas de los fármacos y su aplicación clínica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Concentración plasmática máxima o concentración pico • Concentración terapéutica • Concentración tóxica mínima • Concentración subterapéutica • Índice o margen terapéutico o ventana terapéutica <p>8.1.2. Factores que modifican las concentraciones plasmáticas de los fármacos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Características intrínsecas del medicamento • Características individuales del paciente <ul style="list-style-type: none"> ○ Edad ○ Sexo ○ Embarazo ○ Factores genéticos • Procesos patológicos <ul style="list-style-type: none"> ○ Insuficiencia renal ○ Insuficiencia hepática ○ Alteraciones metabólicas ○ Insuficiencia cardíaca 	

	<ul style="list-style-type: none"> • Interacciones de medicamentos por desplazamiento de las proteínas plasmáticas. 	
8.2. Explicar el concepto de dosis de carga y de mantenimiento y determinar la dosis de carga y de mantenimiento con base en el volumen de distribución y de la depuración de los fármacos	85.2.1. Concepto de dosis de carga y dosis de mantenimiento y determinación de las dosis de carga y de mantenimiento con base en el volumen de distribución y de la depuración de fármacos <ul style="list-style-type: none"> • Volumen de distribución y dosis de carga de los medicamentos • Depuración y dosis de mantenimiento 	
9. FARMACODINAMICA CLINICA		
9.1. Definir el concepto de farmacodinámica	9.1.1. Concepto de farmacodinámica	
9.2. Explicar los mecanismos generales de acción de los fármacos	9.2.1. Mecanismos generales de acción de los fármacos <ul style="list-style-type: none"> • Mecanismos inespecíficos • Mecanismos específicos: <ul style="list-style-type: none"> ◦ Acción en canales iónicos, moduladores de apertura y de cierre de canales, bloqueantes de apertura de los canales ◦ Acción en moléculas transportadoras ◦ Acción en enzimas ◦ Acción en receptos propiamente dichos, concepto de fármaco agonista y antagonista 	
9.3. Explicar los tipos de receptores y los mecanismos específicos de acción de los fármacos	9.3.1. Tipos de receptores y mecanismos específicos de acción: <ul style="list-style-type: none"> • Interacción ligando receptor • Acción en canal iónico controlado por ligando • Acción en receptores acoplados a proteína G • Tipos y funciones de las proteínas G • La proteína G y sus principales dianas y segundos mensajeros: <ul style="list-style-type: none"> ◦ Sistema adenilciclasa/AMPc ◦ Sistema fosfolipasa C/ inositos fosfato ◦ Sistema Guanilciclasa • Receptores ligados a quinasas • Receptores nucleares 	
9.4. Explicar los aspectos cuantitativos de la interacción fármaco-receptor	9.4.1. Conceptos generales de los aspectos cuantitativos de la interacción fármaco-receptor: <ul style="list-style-type: none"> • Afinidad • Especificidad • Eficacia y la relación agonista antagonista 	

9.5. Explicar la curva dosis respuesta y su importancia para explicar las relaciones entre fármacos agonistas y antagonistas.	9.5.1. Curva dosis respuesta y la clasificación de los fármacos agonistas <ul style="list-style-type: none"> • Agonista completo o agonista puro • Agonista parcial • Agonista inverso • La curva dosis-respuesta y los conceptos de potencia, eficacia y concentración efectiva 50 (CE 50) 	
9.6. Concepto de antagonismo farmacológico, tipos de antagonismo y su importancia clínica	9.6.1.. Antagonismo farmacológico y los tipos de antagonismo <ul style="list-style-type: none"> • Antagonismo competitivo • Antagonismo fisiológico • Antagonismo químico 	
9.7. Explicar la modificación que pueden ocurrir en los receptores en relación con el tiempo de administración del fármaco: hipersensibilidad e hiposensibilidad del receptor.	9.7.1. Modificaciones en la respuesta de los receptores en función del tiempo de administración del fármaco o duración de la terapia <ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilización o regulación aumentada • Hiposensibilización o regulación disminuida • Taquifilaxia • Tolerancia 9.7.2. Condiciones clínicas en que se ocurre modificación en la respuesta de los receptores: <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Parkinson y tratamiento con L-dopa • Feocromocitoma y respuesta a las catecolaminas endógenas • Neuropatía del Sistema Nervioso Autónomo y aumento de la sensibilidad cardíaca a las catecolaminas 	
10. EL DESARROLLO DE MEDICAMENTOS NUEVOS, REGULACION SANITARIA Y FARMACOVIGILANCIA		
10.1. Describir el Ciclo Sanitario del Medicamento, desde su desarrollo hasta su registro sanitario, utilización en el mercado y su farmacovigilancia	10.1.1. Ciclo sanitario del medicamento <ul style="list-style-type: none"> • Origen de una molécula nueva de medicamento <ul style="list-style-type: none"> ○ Fuentes naturales ○ Semisíntesis ○ Síntesis química de medicamentos conocidos ○ Fabricación de medicamentos “ de Novo” síntesis química, biotecnología (ingeniería genética y biología molecular), anticuerpos monoclonales. 	
10.2. Describir las etapas del desarrollo de medicamentos nuevos, los lineamientos de Buenas Prácticas Clínicas y de las normas éticas en el desarrollo de los mismos	10.2.1. Desarrollo de medicamentos nuevos <ul style="list-style-type: none"> • Fase preclínica • Fase de estudios clínicos • Lineamientos de Buenas Prácticas Clínicas y Etica de investigación en seres humanos • Legislación de Protección de patentes, Código de Salud de Honduras: decreto 65- 	

	<p>91.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Requisitos de aprobación de los estudios en EUA por FDA <p>10.2.2. Lineamientos metodológicos de los estudios clínicos, estudios piloto, estudios comparativos, técnicas a ciegas, estudios aleatorios, necesidad de aplicación de métodos estadísticos</p> <p>10.2.3. Lineamientos para evaluar una publicación sobre estudios clínicos de medicamentos.</p> <ul style="list-style-type: none"> • El diseño experimental • La conducción del estudio • La presentación de resultados • La credibilidad de los estudios clínicos publicados en fuentes primarias 	
<p>10.3. Conocer los criterios éticos en la promoción de los medicamentos así como las fuentes de información sobre los mismos.</p>	<p>10.3.1. Criterios éticos en la promoción de medicamentos</p> <p>10.3.2. Fuentes de información de medicamentos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fuentes primarias • Fuentes secundarias • Fuentes terciarias • Medicina basada en la evidencia, niveles de evidencia terapéutica de eficacia y seguridad • El meta análisis • Revistas médicas, libros de texto y el Internet. 	
<p>10.4. Describir los lineamientos del sistema de registro de medicamentos en Honduras, sus aspectos técnicos, administrativos y jurídicos y la garantía de la calidad</p>	<p>10.4. Lineamientos del registro de medicamentos en Honduras y garantía de su calidad</p> <ul style="list-style-type: none"> • Criterios de registro de medicamentos de acuerdo al Código de Salud • Criterios de calidad, las Buenas Prácticas de Manufactura, las normas farmacopéicas y su aplicabilidad en el análisis de la calidad • Elementos de supervisión sanitaria para la garantía de la calidad (Supervisión del cumplimiento de las Buenas Prácticas de Manufactura) 	
<p>10.5. Definir el concepto de medicamentos esenciales, los lineamientos del programa de medicamentos esenciales de la OMS y su importancia en la política nacional de medicamentos y de su uso racional.</p>	<p>10.5.1. El programa de medicamentos esenciales de la OMS y su importancia en la política de medicamentos de Honduras y en su uso racional</p> <ul style="list-style-type: none"> • Conocer la lista de Medicamentos Esenciales de la OMS • Concepto de uso racional de medicamentos, causas de uso irracional de medicamentos • Tipos de prescripción irracional (incorrecta, excesiva, submedicación, inadecuada, múltiple. • Las partes importantes de una buena receta (superscripción, inscripción, suscripción, instrucción, aspectos legales. • El Cuadro Básico de Medicamentos o lista oficial y las Guías de Atención o 	

	<p>Protocolos de Tratamiento, el Formulario de Medicamentos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Criterios de selección de medicamentos de la lista oficial (criterios científicos y técnicos, morbimortalidad, factores demográficos, étnicos y ambientales, capacitación de los recursos humanos, aspectos financieros. <p>10.5.2. Lineamientos de una política nacional de medicamentos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Acceso por la población • Medicamentos eficaces, seguros y de calidad • Política de medicamentos genéricos de calidad tanto de genéricos con nombre de marca como genéricos sin nombre de marca • La biodisponibilidad y la bioequivalencia en una política de medicamentos, implicaciones para el acceso a la población, los derechos de patente y la garantía de la calidad. 	
10.6. Conocer el Cuadro Básico de Medicamentos de Honduras y su comparación con la Lista Modelo de Medicamentos Esenciales de la OMS	10.6.1. La lista modelo de medicamentos esenciales de la OMS y los medicamentos del Cuadro Básico de Medicamentos de Honduras. Aspectos comparativos entre ambos documentos.	
10.7. Conocer los lineamientos y los conceptos básicos de un sistema nacional de Farmacovigilancia	<p>10.7.1. La Farmacovigilancia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Definición • Conceptos básicos de reacciones adversas, sus tipos y causas • Impacto de las reacciones adversas en la salud y en la economía • Interacciones farmacológicas y reacciones adversas • Lineamientos de un programa de Farmacovigilancia <ul style="list-style-type: none"> ○ Organización del programa ○ Objetivos y funciones ○ Elementos de capacitación ○ Elementos de programación ○ Lineamientos de implementación ○ Lineamientos de prevención de los riesgos y de protección de la salud 	
11. AUTACOIDES Y MEDIADORES QUIMICOS EN LA INFLAMACION EL DOLOR Y LA FIEBRE Y SUS ANTAGONISTAS.		
11.1. HISTAMINA, BRADICININA Y SUS ANTAGONISTAS		
11.1.1. Conocer la estructura química y la biosíntesis de histamina, bradiginina y sus antagonistas	11.1.1.1. Estructura química de la histamina y la bradiginina, síntesis de ambas sustancias	
11.1.2. Describir los tipos de receptores donde actúan la histamina,	11.1.2.1 Los receptores H1,H2 y H3 de la histamina y los receptores B1 y B2 de las cininas (bradiginina y calidita)	

bradicinina y calidita		
11.1.3. Explicar las acciones y los efectos fisiológicos y fisiopatológicos de estos autacoides y su mecanismo de acción	11.1.3.1. Mecanismo de acción, acciones, efectos y funciones de la histamina y de las cininas	
11.1.4. Identificar las familias de los fármacos antihistamínicos H1 de primera, y segunda y establecer su clasificación	11.1.4.1. Familias de antihistamínicos H1, clasificación: <ul style="list-style-type: none"> • De primera generación: etanolaminas, etilendiaminas, alquilaminas, piperazinas, fenotiazinas • Segunda generación: piperidinas 	
11.1.5. Describir las aplicaciones terapéuticas, peligros, precauciones, contraindicaciones y reacciones adversas de los antihistamínicos H1	11.1.5.1. Indicaciones, peligros, precauciones, contraindicaciones y reacciones adversas de los antihistamínicos H1 de primera y segunda generación	
11.1.6. Conocer el inicio de acción la acción máxima, la duración de la acción y las dosis de los antihistamínicos de mayor importancia clínica	11.1.6.1. Cinética de la acción de los antihistamínicos H1 y dosis de los antihistamínicos H1 de primera y segunda generación	
12. AUTACOIDEOS DERIVADOS DE LIPIDOS DE MEMBRANA: EICOSANOIDES Y FACTOR ACTIVADOR PLAQUETARIO (PAF)		
12.1. Identificar los autacoides derivados de lípidos de membrana, entre ellos los eicosanoides y el factor activador de plaquetas (PAF)	12.1.1. Eicosanoides: prostaglandinas, tromboxano A2, leucotrienos y PAF.	
12.2. Explicar la biosíntesis de los eicosanoides y del PAF	12.2.1. El rol de las enzimas ciclooxigenasas, lipooxigenasas y fosfolipasas en la biosíntesis de eicosanoides. La ciclo oxigenasa 1 y la ciclo oxigenasa 2	
12.3. Describir el mecanismo de acción y las propiedades farmacológicas de los eicosanoides	12.3.1. Farmacodinámica de los eicosanoides, mecanismo de acción y efectos en: <ul style="list-style-type: none"> • Vasos sanguíneos • Músculo liso no vascular • En el sistema digestivo (secreción de Hcl en el estómago por ejemplo) • Agregación plaquetaria • Participación en el dolor, la inflamación y la fiebre 	
12.4. Describir los procesos patológicos desencadenados por los eicosanoides	12.4.1. Procesos patológicos de los eicosanoides: <ul style="list-style-type: none"> • Dolor • Inflamación • Fiebre 	

	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilidad (hiperreactividad bronquial por ejemplo) • Úlcera péptica • Dismenorrea • Enfermedad tromboembólica 	
12.5. Describir las aplicaciones terapéuticas de las prostaglandinas y de los antagonistas de los receptores del PAF	12.5.1. Usos clínicos de las prostaglandinas y de los antagonistas del PAF.	
13. ANALGESICOS, ANTIPIRÉTICOS Y ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES (AINES)		
13.1. Identificar las sustancias mediadoras de la inflamación y su mecanismo de acción.	13.1.1. El proceso inflamatorio y sus fases 13.1.2. Factores que desencadenan la liberación de mediadores y el proceso inflamatorio y el dolor <ul style="list-style-type: none"> • Infecciones • Reacción antígeno-anticuerpo • Energía térmica • Energía química • Energía radiante • Traumatismos 	
13.2. Describir la clasificación química de los AINES e identificar los fármacos mas importantes de cada categoría	13.2.1. Clasificación química de los AINES derivados de: <ul style="list-style-type: none"> • Salicilatos • Para aminofenoles • Indol y ácidos indenacéticos • Acidos heteroarilacético • Ácidos arilpropiónicos • Ácidos antranílicos • Acidos enólicos • Alcanonas 	
13.3. Describir las indicaciones terapéuticas y las reacciones adversas compartidas de los AINES	13.3.1. Indicaciones terapéuticas: <ul style="list-style-type: none"> • Analgésicos • Antipiréticos • Antiinflamatorios • AINES antitrombóticos • AINES queratolíticos y de uso en onicomycosis 13.3.2. Reacciones adversas compartidas <ul style="list-style-type: none"> • Por inhibición de la síntesis de prostaglandinas E1 y E2 • Por inhibición de la síntesis de prostaglandina I2 (prostaciclina) 	

	<ul style="list-style-type: none"> • Por inhibir la síntesis de tromboxano A2 <p>13.3.3. Los inhibidores selectivos de la cicloxigenasa 2 (COX 2) reacciones adversas por acciones protrombóticas. Explicar el mecanismo de trombosis coronaria y cerebrovascular inducido por estos AINES</p>	
13.4. Enumerar algunas entidades clínicas en las cuales se indican los AINES	<p>13.4.1. Entidades clínicas en las cuales se indican los AINES</p> <ul style="list-style-type: none"> • Artritis reumatoide • Artropatías leves • Lesiones músculo esqueléticas • Fiebre reumática • Enfermedad isquémica de miocardio e infarto (profilaxia y tratamiento) • Etc. 	
13.5. Describir los aspectos farmacocinéticos comunes a los AINES de mayor importancia médica y los aspectos farmacocinéticos sobresalientes.	<p>13.5.1. Aspectos farmacocinéticos compartidos más importantes de los AINES</p> <p>13.5.2. Aspectos farmacocinéticos no compartidos más importantes de los AINES</p>	
14. ESTEROIDES ANTIINFLAMATORIOS		
14.1. Describir la biosíntesis de los corticoesteroides: glucocorticoides, mineralocorticoides	14.1.1. Esteroidogénesis: deshidroepiandrosterona, androstenediona, cortisol, aldosterona	
14.2. Explicar el mecanismo de biosíntesis de ACTH y de los glucocorticoides	<p>14.2.1. Mecanismos de la biosíntesis de ACTH y de los glucocorticoides</p> <ul style="list-style-type: none"> • Proteínas transportadoras (globulinas) • Receptores • Mediadores intracelulares: adenilciclase, proteínas de choque por calor, inmunofilina. 	
14.3. Explicar el sistema de retroacción o retroalimentación del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal y su comunicación bidireccional con el sistema inmunitario	<p>14.3.1. Rol de la hormona liberadora de corticotropina, ACTH (hormona adrenocorticotrópica),</p> <p>14.3.2. El rol del cortisol, interleucinas 1, 2 y 6 y del factor de necrosis tumoral TNF.</p>	
14.4. Describir el mecanismo de acción antiinflamatoria de los esteroides	<p>14.4.1. Mecanismo antiinflamatorio de los esteroides</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la liberación de factores vasoactivos y quimio atrayentes: prostaglandinas, leucotrienos y tromboxano A2. Estabilización de la membrana celular de los mastocitos para prevenir la liberación de mediadores de la inflamación 	

	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la actividad de las enzimas lipolíticas y proteolíticas • Inhibición de la extravasación de leucocitos • Inhibición de la hiperreactividad bronquial y su papel en el tratamiento del asma bronquial • Inhibición de la reacción antígeno-anticuerpo • Acción inmunosupresora 	
14.5. Enumerar los esteroides antiinflamatorios de origen sintético y semisintético y su potencia inflamatoria relativa e indicar los de uso sistémico, los esteroides en el asma bronquial y los esteroides de uso tópico	<p>14.5.1. Esteroides antiinflamatorios de origen natural, sintético y semisintético y su potencia inflamatoria relativa, Esteroides de uso sistémico, esteroides de uso en el asma bronquial, esteroides de uso tópico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hidrocortisona • Prednisona • Prednisolona • Metilprednisolona • Dexametasona • Betametasona • Triancinolona • Deflazacort • Fludrocortisona • Esteroides inhalados para el asma <ul style="list-style-type: none"> ○ Beclometasona ○ Budesonida ○ Fluticasona ○ Formoterol ○ Nometasona 	
14.6. Describir los efectos indeseables y tóxicos de los esteroides	<p>14.6.1. Efectos indeseables y tóxicos de los esteroides</p> <ul style="list-style-type: none"> • Supresión del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (insuficiencia suprarrenal) • Alteración del metabolismo de los carbohidratos (efecto diabético) • Alteración en el metabolismo de las proteínas (hipotrofia muscular y osteoporosis) • Alteración del metabolismo de los lípidos (alteración en el depósito de grasa corporal) • Alteración del metabolismo del agua y de los electrolitos (retención de líquidos y electrolitos e hipertensión arterial y otros trastornos cardiovasculares) • Inmunosupresión y diseminación de agentes infecciosos 	
14.7. Describir los usos clínicos más importantes de los esteroides	<p>14.7.1. Usos clínicos más importantes de los esteroides antiinflamatorios</p> <ul style="list-style-type: none"> • Terapia de reemplazo 	

antiinflamatorios	<ul style="list-style-type: none"> • Artritis reumatoide • Lupus eritematoso sistémico • Síndrome nefrótico • Alergias, anafilaxia • Asma bronquial • Inmunosupresión y uso en el trasplante de órganos • Etc. 	
14.8. Describir los aspectos farmacocinéticos más relevantes	14.8.1. Aspectos farmacocinéticos más relevantes con énfasis en: <ul style="list-style-type: none"> • Absorción • Metabolismo • Eliminación (biotransformación y excreción) 	
15. ANALGESICOS OPIOIDES Y SUS ANTAGONISTAS Y FARMACOLOGIA DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL.		
16. MEDICAMENTOS ANTIGOTOSOS, ANTIRREUMÁTICOS Y ANTIMIGRAÑOSOS		

