

Nombre de la asignatura/módulo/unidad y código
Course title and code
Nivel (Grado/Postgrado)
Level of course (Undergraduate/Postgraduate)
Plan de estudios en que se integra
Programme in which is integrated

ANATOMÍA PATOLÓGICA GENERAL

Tipo (Troncal/Obligatoria/Optativa)
Type of course (Core/Compulsory/Elective)
Año en que se programa
Year of study
Calendario (Semestre)
Calendar (Semester)

ESTUDIOS DE MEDICINA

2002

TRONCAL

TERCER CURSO

PRIMER CUATRIMESTRE.

Créditos teóricos y prácticos

Créditos teóricos: 6.5

Credits (theory and practices)

Créditos prácticos: 5

Créditos expresados como volumen total de trabajo del estudiante (ECTS)

Inicialmente calculados a partir del numero de créditos asignados en el plan de estudios 2002 (1 ECTS= 30 h)

Number of credits expressed as student workload (ECTS)

7.7 ECTS

Descriptor (BOE)
Descriptors

Introducción a la patología: causas, mecanismos, manifestaciones generales y expresión morfológica de la enfermedad. Bases del diagnóstico y tratamiento.

Etiología general. Fisiopatología, Semiología y Propedéutica clínicas. Grandes síndromes. Anatomía patológica general. Microbiología y parasitología médicas. Farmacología general: Farmacocinética. Farmacodinamia y Grupos farmacológicos. Radiología general: Principios físicos, Radiobiología, Aplicaciones terapéuticas de la radiación y Semiología Radiológica General. Fundamentos de cirugía. Principios de medicina física y rehabilitación. Geriatria.

Objetivos (expresados como resultados de aprendizaje y competencias)

Objetivos Generales:

Objectives of the course (expressed in terms of learning outcomes and competences)

- Conocer el papel histórico de la Anatomía Patológica en la historia de la medicina y en la medicina moderna.
- Entender la Anatomía Patológica como disciplina integradora de las ciencias básicas y las especialidades clínicas.
- Conocer la metodología actual de la Anatomía Patológica.
- Estudiar los aspectos etiopatogénicos básicos, implicados en la génesis de la lesión

<p>Prerrequisitos y recomendaciones Prerequisites and advises</p> <p>Contenidos (palabras clave) Course contents (ey words)</p>	<p>anatomopatológica.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Comprender el concepto de lesión anatomopatológica como substrato morfoestructural de la enfermedad. <p>Objetivos específicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identificación de las lesiones anatomopatológicas básicas y estudio de su significado clínico. • Formación en la técnica y arte de la observación y la descripción macro y microscópica de las lesiones anatomopatológicas, mediante el uso adecuado de los conceptos y términos anatomopatológicos. • Formación en el pensamiento anatomoclínico, mediante ejercicios de correlación clínico-patológica. <p>Para comprender mejor la Anatomía Patológica General, repasar antes de cada bloque temático, y en relación con los contenidos de nuestra asignatura, las nociones básicas de : Anatomía, Fisiología Médica, Histología e Inmunología.</p> <p>Objetivos Generales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Conocer el papel histórico de la Anatomía Patológica en la historia de la medicina y en la medicina moderna. • Entender la Anatomía Patológica como disciplina integradora de las ciencias básicas y las especialidades clínicas. • Conocer la metodología actual de la Anatomía Patológica. • Estudiar los aspectos etiopatogénicos básicos, implicados en la génesis de la lesión anatomopatológica. • Comprender el concepto de lesión anatomopatológica como substrato morfoestructural de la enfermedad. <p>Objetivos específicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identificación de las lesiones anatomopatológicas básicas y estudio de su significado clínico. • Formación en la técnica y arte de la observación y la descripción macro y microscópica de las lesiones anatomopatológicas, mediante el uso adecuado de los conceptos y términos anatomopatológicos. • Formación en el pensamiento anatomoclínico, mediante ejercicios de correlación clínico-patológica.
---	--

PROGRAMA TEÓRICO

NÚCLEO TEMÁTICO I: *INTRODUCCIÓN (1 hora)*

Objetivos Generales:

- Entender la evolución histórica y conceptual de la Anatomía Patológica
- Reconocer a la Anatomía Patológica como disciplina integradora de las ciencias básicas y las disciplinas clínicas.
- Conocer la parte que la Anatomía Patológica ha jugado en el desarrollo de la Medicina científica.
- Entender el papel que la Patología morfológica juega actualmente en la atención de los pacientes.
- Valorar el carácter de objetividad que la morfología aporta a la investigación biológica.
- Aprender nociones generales de la metodología anatomopatológica tanto de citología como de biopsia y autopsia.

Lección 1.- PRESENTACIÓN DE LA ASIGNATURA.

Contenidos: Concepto de Anatomía Patológica. Método anatomoclínico: Historia, concepto y vigencia actual. Finalidad de la enseñanza de la Anatomía Patológica. Posición y papel de la Anatomía Patológica en los saberes y práctica médica. Niveles de la Anatomía Patológica: estudio macroscópico, estudio microscópico, estudio ultraestructural, estudio molecular. Fuentes de la Anatomía Patológica: Biopsias, Citologías, Autopsias, Animales de experimentación.

NÚCLEO TEMÁTICO II:

LESIÓN, MUERTE Y ADAPTACIÓN CELULAR (7 horas)

Objetivos Generales:

- Diferenciar entre los estados de salud y enfermedad.
 - Comprender dinámicamente el concepto de lesión celular.
 - Distinguir entre lesión, enfermedad y padecimiento.
 - Diferenciar entre agentes lesivos celulares y tisulares y causas de enfermedad.
 - Comprender que la enfermedad es siempre producto de la interacción entre el agente lesivo y múltiples factores endógenos del huésped
-

- Reconocer el carácter etiológico multifactorial de la mayoría de las enfermedades.
- Analizar a partir de algunos modelos etiopatogénicos utilizados como ejemplos, los efectos generales de los distintos factores lesivos sobre las células y tejidos.
- Establecer los mecanismos fundamentales por los que se produce el daño celular.
- Valorar la intensidad de las lesiones en función de los diferentes agentes lesivos.
- Identificar los signos morfológicos que expresan un déficit funcional en la célula.
- Interpretar en un sentido ecológico los mecanismos de adaptación celular frente a la lesión.
- Reconocer los principales fenómenos adaptativos celulares.
- Desarrollar algunos modelos clásicos de lesión y adaptación celular.
- Diferenciar y comparar los tipos de muerte celular.
- Resumir los mecanismos básicos que conducen a la apoptosis e identificar los cambios morfológicos.

Lección 2.- CONCEPTO Y TIPOS DE LESIÓN CELULAR.

Contenidos: Conceptos de Salud y Enfermedad. Causas y Mecanismos de la enfermedad. Causas externas e internas. Concepto de Lesión. La lesión como sustrato de la enfermedad y como causa conjunta e inmediata de la misma. Enfermedad y padecimiento. Lesión y Adaptación. Niveles de estudio lesional: Orgánico, Tisular, Celular, Subcelular y Molecular. Respuestas celulares básicas frente a la agresión: lesión aguda letal, lesión aguda subletal, lesión crónica, secuela lesional.

Lección 3.- LESIÓN AGUDA LETAL: MODELO ANÓXICO. MUERTE CELULAR. CONCEPTO Y TIPOS DE NECROSIS.

Contenidos: Lesión aguda letal. Factores que determinan el tipo y grado de lesión. Signos morfológicos en la lesión aguda letal. Signos críticos en el “punto de no retorno”. Modelo anóxico de lesión aguda letal: patogenia, etapas y correlación morfológica. Tiempos de vitalidad orgánica tras isquemia. Muerte celular y muerte somática. Concepto y tipos de necrosis.

Lección 4.- MUERTE CELULAR: APOPTOSIS.

Contenidos: Concepto de Apoptosis. Muerte celular programada. Papel de la apoptosis en el desarrollo normal y patológico. Cambios morfológicos celulares y subcelulares que acontecen. Diferencias con otros mecanismos de muerte celular. Mecanismos de regulación de la apoptosis. Genes involucrados en el proceso. Métodos diagnósticos. Importancia de la apoptosis en patología.

Lección 5.- LESIÓN AGUDA LETAL. MODELO TÓXICO. LESIÓN POR RADICALES LIBRES.

Contenidos: Mecanismos de lesión por agentes químicos. Agresión directa por interferencia y reacción con moléculas críticas en el funcionamiento celular. Mecanismo indirecto a través de productos del metabolismo. Radicales libres endógenos y exógenos. Peroxidación de los lípidos de membrana. Modificación oxidativa de las proteínas. Lesiones en el ADN. Tipos de procesos patológicos en los que participan radicales libres. Sistemas antioxidantes.

Lección 6.- LESIÓN CELULAR CRÓNICA. CONCEPTO Y LESIONES ELEMENTALES.

Contenidos: Concepto de enfermedad y lesión crónica. Adaptación y lesión crónica. Lesión crónica y secuela. Respuestas generales de la célula frente a la agresión crónica. Unidades básicas de reacción. Patología celular crónica, lesiones elementales y Patología subcelular: Patología de la membrana, citoesqueleto, lisosomas, retículo endoplásmico, aparato de Golgi, mitocondrias y núcleo.

Lección 7.- LESIÓN CELULAR CRÓNICA. ACUMULACIONES INTRACELULARES (“DEGENERACIONES”).

Contenidos: Tipos de sustancias y causas de acumulaciones intra y extracelulares. Sustancias endógenas normales. Sustancias no metabolizables. Déficits enzimáticos congénitos. Enfermedades por almacenamiento o Tesaurosismosis. Sustancias exógenas no degradables. Acumulación de lípidos, hidratos de carbono y proteínas. Acumulación de pigmentos.

Lección 8.- LESIÓN CELULAR CRÓNICA.

ADAPTACIONES ESPECIALES.

Contenidos: Adaptación y lesión crónica. Trastornos de la proliferación y diferenciación celular. Concepto de hiperplasia, hipertrofia y atrofia. Situaciones fisiológicas y patológicas. Concepto de metaplasia: significado biológico y principales ejemplos. Las adaptaciones especiales en relación con el envejecimiento y la enfermedad neoplásica. Anatomía patológica de los mecanismos adaptativos especiales.

NÚCLEO TEMÁTICO III: INFLAMACIÓN Y REPARACIÓN (7 horas)

Objetivos Generales:

- Definir conceptualmente la inflamación.
- Conocer y describir los signos clásicos de la inflamación.
- Distinguir entre inflamación y reparación.
- Evaluar los efectos beneficiosos y adversos de la inflamación.
- Discriminar o relacionar en su caso, entre causas de inflamación y de lesión celular.
- Diferenciar entre inflamación aguda y crónica.
- Establecer los mecanismos hemodinámicos y celulares que ocurren en la inflamación.
- Conocer los distintos mediadores de la inflamación y sus efectos.
- Identificar morfofuncionalmente los tipos de células implicadas en la inflamación aguda, crónica y granulomatosa.
- Clasificar las formas de inflamación según los fenómenos histopatológicos predominantes en cada una de ellas.
- Diferenciar morfológicamente entre las lesiones características de las distintas formas de inflamación, correlacionándolas con sus principales manifestaciones clínicas.
- Encadenar secuencialmente las distintas formas de inflamación.
- Establecer relaciones etiopatogénicas entre las lesiones inflamatorias y los agentes lesivos que las motivan.

Lección 9.- CONCEPTO Y MECANISMOS ELEMENTALES DE LA INFLAMACIÓN. TIPOS BÁSICOS DE RESPUESTA INFLAMATORIA.

Contenidos: Concepto de inflamación. Evolución

histórica del mismo. Respuesta inmediata a la lesión: Inflamación aguda. Fases o fenómenos elementales de la inflamación aguda: Fenómenos hemodinámicos. Fenómenos exudativos. Fenómenos de migración celular: Marginación y rodamiento leucocitario. Transmigración y quimiotaxis. Activación leucocitaria y fagocitosis. Concepto clínico e histopatológico de inflamación crónica. La inflamación como proceso evolutivo. Resolución del proceso inflamatorio.

Lección 10.- CÉLULAS Y MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN.

Contenidos: Aminas vasoactivas: histamina y serotonina. Proteasas plasmáticas: sistema del complemento, sistema de las cininas y sistema de la coagulación. Metabolitos del ácido araquidónico: prostaglandinas y leucotrienos (eicosanoides). Factor activador de plaquetas. Citocinas. Óxido nítrico. Constituyentes lisosómicos de los leucocitos. Radicales libres derivados del oxígeno. Otros mediadores: neuropéptidos y factores de crecimiento.

Lección 11.- FORMAS ANATOMOCLÍNICAS Y EVOLUTIVAS DE INFLAMACIÓN AGUDA.

Contenidos: Inflamación aguda congestiva. Inflamación aguda exudativa: Formas de predominio seroso, serofibrinoso y fibrinoso. Inflamación aguda purulenta: Características anatomopatológicas del pus. Clasificación de las inflamaciones agudas purulentas según la localización topográfica de sus lesiones. Conceptos de empiema, flemón, absceso y úlcera. Inflamación aguda hemorrágica. Inflamación subaguda. Correlación evolutiva entre las distintas formas de inflamación aguda. Efectos sistémicos de la inflamación.

Lección 12.- MODELOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS DE INFLAMACIÓN AGUDA.

Contenidos: Apendicitis Aguda: Etiopatogenia, lesiones anatomopatológicas y correlación clínica. Evolución. Neumonía Lobar: Etiopatogenia, fases evolutivas de las lesiones histopatológicas y correlación clínica.

Lección 13.- INFLAMACIÓN CRÓNICA.

Contenidos: Inflamación crónica. Implicaciones

inmunológicas de la inflamación crónica. Concepto de tejido de granulacion. Lesiones características de la inflamación crónica no granulomatosa. Mecanismos de producción de la inflamación crónica. Consecuencias locales y generales de la inflamación crónica.

Lección 14.- INFLAMACIÓN CRÓNICA GRANULOMATOSA.

Contenidos: Clasificación de los granulomas según el tipo celular predominante. Granulomas epitelioides: Causas, componentes histológicos y subtipos. Granulomas histiocitarios: Causas, componentes histológicos y subtipos. Granulomas de cuerpo extraño y lipofágicos. Correlación etiopatogénica de las formas más comunes de enfermedades granulomatosas. La sarcoidosis como ejemplo de enfermedad granulomatosa. Lesiones histopatológicas elementales. Correlación anatomoclínica. Diagnóstico y pronóstico de la sarcoidosis.

Lección 15.- REPARACIÓN, REGENERACIÓN Y CICATRIZACIÓN TISULAR.

Contenidos: Concepto de reparación tisular. Reparación por resolución: Regeneración tisular y celular. Mediadores bioquímicos de la regeneración y reparación. Organización de exudados y trombos. Factores que influyen la resistencia de la cicatrización. Curación de heridas por primera y segunda intención. Reparación patológica.

NÚCLEO TEMÁTICO IV: TRASTORNOS DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO (8 horas)

Objetivos Generales:

- Recordar los mecanismos celulares y fisiológicos implicados en las reacciones de defensa inmunológica humoral y celular.
- Clasificar las anomalías por exceso y defecto en funcionalismo del sistema inmunitario.
- Distinguir entre reacción inmunológica normal y exaltada (hipersensibilidad o alergia).
- Desarrollar los principales mecanismos fisiopatológicos y lesiones histológicas que definen a los distintos tipos de hipersensibilidad.
- Elaborar una relación de los procesos que tienen

como base lesional una reacción de hipersensibilidad y son de importancia en patología humana.

- Justificar las grandes expectativas médicas y sociales que despierta actualmente el trasplante de órganos y cada uno de sus tipos.
- Conocer los mecanismos de la inmunidad inespecífica y específica implicados en el rechazo de injertos.
- Definir y clasificar los estados de inmunodeficiencia.
- Formular hipótesis acerca de la moderna interpretación de las inmunodeficiencias como enfermedades genéticas mutacionales.
- Valorar la trascendencia actual y futura del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, así como desarrollar la hipótesis etiopatogénica más probable para él mismo.
- Establecer las bases fisiopatológicas fundamentales sobre las que se apoya el concepto actual de autoinmunidad.
- Distinguir entre el substrato etiológico autoinmunitario de estas enfermedades y el mecanismo de hipersensibilidad que genera las lesiones específicas.
- Conocer los factores etiológicos y mecanismos patogénicos de la enfermedad autoinmune.
- Valorar en el esquema inmunopatogénico general de las enfermedades autoinmunes la frecuente asociación con neoplasias del sistema linfóide.
- Conocer las diferencias existentes entre las enfermedades autoinmunes organoespecíficas y las sistémicas.
- Situar la amiloidosis en el contexto actual de las anomalías cualitativas en el funcionamiento del sistema inmunitario.
- Discutir la relación existente entre amiloidosis y enfermedades metabólicas de causa genética.
- Formular hipótesis sobre la naturaleza de la sustancia amiloide.
- Reconocer las repercusiones clinicopatológicas del depósito de amiloide a nivel orgánico.

Lección 16.- REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I: ANAFILAXIA. REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD MEDIADAS POR ANTICUERPOS CITOTÓXICOS.

Contenidos: Alteraciones por hiperfunción del

sistema inmunitario. Clasificación de las reacciones de hipersensibilidad. Reacción de hipersensibilidad tipo I, anafiláctica o inmediata: Etiología, mecanismo inmunopatogénico y cuadro histopatológico. Correlación clinico-patológica. Reacción de hipersensibilidad de tipo II o por anticuerpos citotóxicos: Mecanismo inmunopatogénico y cuadro histopatológico. Correlaciones anatomoclínicas.

Lección 17.- REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD POR DEPÓSITO DE INMUNOCOMPLEJOS, HS RETARDADA.

Contenidos: Reacción de hipersensibilidad de tipo III o mediada por inmunocomplejos: Etiología, mecanismo inmunopatogénico y modelos experimentales más comunes. Correlación clinicopatológica. Reacción de hipersensibilidad de tipo IV o retardada: Etiología, mecanismo inmunopatogénico y cuadro histopatológico. Correlación anatomoclínica, con especial énfasis en enfermedades autoinmunitarias y trasplantes de órganos.

Lección 18.- TRASPLANTE Y RECHAZO DE ÓRGANOS.

Contenidos: Concepto y tipos de trasplante. Mecanismo patogénico del rechazo. Reacciones mediadas por células T. Reacciones mediadas por anticuerpos. Métodos para prolongar la supervivencia del injerto. Formas clinicopatológicas de rechazo de trasplante renal (hiperagudo, agudo –vascular y celular- y crónico). Trasplante de células hematopoyéticas. Reacción de injerto contra huésped.

Lección 19.- INMUNODEFICIENCIAS.

Contenidos: Alteraciones por hipofunción de los elementos del sistema inmunitario. Clasificación general de las inmunodeficiencias. Inmunodeficiencias humorales primarias: Agammaglobulinemia infantil ligada al sexo (tipo Bruton). Inmunodeficiencia selectiva de IgA. Inmunodeficiencias celulares primarias: Aplasia-hipoplasia tímica o Síndrome de DiGeorge. Inmunodeficiencias combinadas o mixtas: Inmunodeficiencia mixta por déficit enzimático. Síndrome de ataxia-telangiectasia. Síndrome de Wiskott-Aldrich. Deficiencias en el sistema celular

fagocítico: Enfermedad de Chediak-Higashi y granulomatosa crónica. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA): Etiopatogenia, anatomía patológica. Historia natural de la enfermedad.

Lección 20.- ENFERMEDADES DE NATURALEZA AUTOINMUNITARIA.

Contenidos: Autoantígenos y autoanticuerpos. Clasificación de las enfermedades autoinmunitarias. Factores etiológicos y mecanismos patogénicos básicos de las enfermedades autoinmunes. Enfermedades autoinmunitarias organoespecíficas: enfermedad tiroidea autoinmune (tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Graves-Basedow y mixedema primario. Enfermedades autoinmunitarias sistémicas: Bases patogénicas elementales del lupus eritematoso diseminado, dermatomiositis, esclerodermia y artritis reumatoide.

Lección 21.- AMILOIDOSIS.

Contenidos: Amiloidosis. Características macro y microscópicas del amiloide. Métodos del Rojo Congo, violeta de metilo y tioflavina T en el estudio de la sustancia amiloidea. Características fisicoquímicas, ultraestructurales y bioquímicas del amiloide. Clasificaciones propuestas para la amiloidosis. Rasgos macro y microscópicos generales de los depósitos orgánicos de sustancia amiloidea. Anatomía Patológica de las formas anatomoclínicas fundamentales de amiloidosis.

NÚCLEO TEMÁTICO V: ANATOMÍA PATOLÓGICA GENERAL DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS (4 horas)

Objetivos generales:

- Definir el concepto de infección.
- Conocer los efectos generales y locales de todo proceso infeccioso.
- Recordar las diferentes barreras defensivas orgánicas frente a la infección.
- Sistematizar y delimitar los distintos mecanismos de respuesta del huésped frente al proceso infeccioso (celulares, tisulares y sistémicos).
- Recordar los principales agentes biológicos de enfermedad.

- Valorar la importancia del equilibrio ecológico entre el huésped y el agente infeccioso como el principal factor antimicrobiano.
- Establecer los criterios básicos que permitan considerar a una enfermedad como infecciosa.
- Diferenciar clínica, etiológica y anatomopatológicamente entre infecciones por bacterias, virus, hongos y protozoos.
- Formular los modelos más característicos en nuestro medio sanitario para cada una de las infecciones microbianas.
- Correlacionar los principales modelos etiológicos, epidemiológicos y clínicos con sus lesiones anatomopatológicas específicas.

Lección 22.- PRINCIPIOS GENERALES DE PATOGENIA MICROBIANA. MODELOS DE INFECCIONES BACTERIANAS MÁS IMPORTANTES EN NUESTRO MEDIO.

Contenidos: Clasificación de los agentes infecciosos. Características generales de las enfermedades infecciosas. Factores que determinan el resultado de la infección. Microorganismos saprófitos y patógenos. Postulados de Koch. Invasión, expansión, diseminación y transmisión de los agentes infecciosos. Patogenia de las lesiones inducidas por bacterias: Adhesinas y toxinas bacterianas. Resistencia microbiana. Lesiones anatomopatológicas elementales en las infecciones bacterianas: Inflammaciones supurativas, mononucleares, granulomatosas, citoproliferativas y necrotizantes. Tipos más importantes de infecciones bacterianas: Infecciones respiratorias, entéricas, por gérmenes piógenos Gram positivos e infecciones por anaerobios. Infecciones bacterianas de origen zoonótico. Infecciones por Treponemas.

Lección 23.- LA TUBERCULOSIS COMO MODELO DE INFECCIÓN BACTERIANA CRÓNICA GRANULOMATOSA.

Contenidos: Infecciones por micobacterias. Tipos de micobacterias. Epidemiología y vías de entrada de la infección tuberculosa. Virulencia de las micobacterias. Formas anatomoclínicas fundamentales de tuberculosis. Resistencia adquirida e hipersensibilidad frente al bacilo. Fenómeno de Koch. Lesiones histopatológicas elementales producidas por micobacterias. Evolución general de las lesiones

tuberculosas. Tuberculosis pulmonar primaria. Tuberculosis pulmonar secundaria. Tuberculosis en el SIDA.

Lección 24.- ENFERMEDADES DE ORIGEN VIRAL Y POR RITTKETSIAS, CLAMIDIAS Y MICOPLASMAS.

Contenidos: Clasificación de los virus patógenos. Adsorción, penetración y replicación intracelular de los virus. Concepto de infección viral latente y retrovirus. Lesiones celulares provocadas por virus. Valoración epidemiológica de las principales infecciones virales y por rittketsias, clamidias y micoplasmas que ocurren en nuestro medio. Infecciones por herpes virus de tipo I y II. Infecciones por virus del papiloma. Infecciones por mixovirus: Sarampión y rubéola. Infecciones respiratorias de origen viral. Infección por virus de Epstein-Barr y citomegalovirus. Principales infecciones por rittketsias, clamidias y micoplasmas.

Lección 25.- ENFERMEDADES DE ORIGEN MICÓTICO Y PARASITARIO.

Contenidos: Clasificación de los hongos patógenos. Infecciones respiratorias de origen micótico: Histoplasmosis, coccidioidomicosis y aspergilosis. Candidiasis mucocutánea. Clasificación de los parásitos patógenos. Parasitosis por colonización luminal: Amebiasis intestinal, criptosporidiosis, giardiasis y tricomoniasis. Parasitosis sanguíneas: paludismo y tripanosomiasis africana. Parasitosis intracelulares: enfermedad de Chagas, leishmaniasis y toxoplasmosis. Parasitosis por metazoos.

NÚCLEO TEMÁTICO VI: PATOLOGÍA MEDIOAMBIENTAL Y NUTRICIONAL (4 horas)

Objetivos Generales:

- Reconocer la magnitud actual de las enfermedades provocadas por el progreso tecnológico.
- Conocer y clasificar los principales factores medioambientales de lesión tisular.
- Valorar la importancia económica actual de las enfermedades medioambientales.

- Diferenciar clínica y anatomopatológicamente las lesiones derivadas de la contaminación ambiental y por abuso de drogas.
- Valorar las repercusiones desfavorables del tratamiento médico (iatrogenia).
- Conocer los principales efectos de los trastornos nutricionales.

Lección 26.- LESIONES PRODUCIDAS POR AGENTES FÍSICOS.

Contenidos: Clasificación de las lesiones por agentes físicos. Lesiones por fuerza mecánica. Abrasión. Laceración. Contusión. Heridas por arma de fuego. Lesiones relacionadas con cambios de temperatura. Lesiones por hipertermia. Lesiones por congelación. Lesiones por electricidad. Lesiones por radiación: mecanismo de acción y factores que controlan la respuesta biológica. Lesiones morfológicas inducidas por la radiación ionizante. Irradiación corporal total. Radiación y carcinogénesis.

Lección 27.- LESIONES PRODUCIDAS POR AGENTES QUÍMICOS Y MEDICAMENTOS.

Contenidos: Lesión celular inducida por radicales libres. Tipos de radicales libres. Peroxidación de lípidos de membrana. Modificaciones oxidativas de las proteínas y del ADN. Mecanismos antioxidantes. Mecanismos detoxicantes vinculados a la P-glicoproteína y multirresistencia a fármacos. Modelo de lesión química por tetracloruro de carbono. Intoxicaciones por metales pesados. Carcinógenos medioambientales. Reacciones adversas a fármacos. Lesiones provocadas por estrógenos exógenos y anticonceptivos orales.

Lección 28.- LESIONES PRODUCIDAS POR CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA Y DROGAS.

Contenidos: Lesiones por contaminación del aire. Tabaquismo. Hábito de fumar y enfermedad. Lesiones inducidas por el humo del tabaco e implicaciones sociales de las mismas. Fumadores pasivos y enfermedad. Enfermedades provocadas por la ingesta crónica de drogas. Lesiones inducidas por cocaína y heroína. Etilismo crónico. Metabolismo hepático del etanol. Clasificación y patogenia de las lesiones inducidas por consumo de etanol.

Lección 29.- ENFERMEDADES NUTRICIONALES.

Contenidos: Seguridad de los alimentos: Aditivos y contaminantes. Déficit nutricionales: Malnutrición proteico-energética (Marasmo. Kwashiorkor). Anorexia nerviosa y bulimia. Déficit de vitaminas. Déficit de minerales. Obesidad. Dieta y enfermedades sistémicas. Quimioprevención del cáncer.

NÚCLEO TEMÁTICO VII: TRASTORNOS DEL METABOLISMO (3 horas)

Objetivos Generales:

- Establecer las variantes fisiopatológicas y clínicas de diabetes mellitus así como su correlación lesional.
- Desarrollar las hipótesis etiopatogénicas más aceptadas en la actualidad para explicar la aparición de esta enfermedad.
- Clasificar la gota desde el punto de vista etiopatogénico.
- Establecer los mecanismos fisiopatológicos elementales que conducen a la hiperuricemia.
- Elaborar la secuencia fisiopatológica que conduce a la instauración de la artritis gotosa aguda.
- Evaluar la magnitud del problema que supone la arteriosclerosis en los países occidentales.
- Identificar y clasificar los distintos factores de riesgo para la misma.
- Desarrollar las teorías patogénicas actuales acerca del origen y evolución de la arteriosclerosis.
- Realizar las pertinentes correlaciones anatomoclínicas entre las lesiones arterioscleróticas y sus consecuencias.

Lección 30.- TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO. DIABETES.

Contenidos: Concepto de Diabetes. Recuerdo histofisiológico de los islotes de Langerhans del páncreas. Metabolismo normal y habitual de la glucosa. Epidemiología de la diabetes mellitus. Etiopatogenia y clasificación. Papel de la insulina en el metabolismo. Fisiopatología y clínica. Lesiones pancreáticas primarias en la diabetes mellitus. Repercusiones orgánicas y tisulares de la enfermedad con especial énfasis en la microangiopatía, retinopatía, polineuropatía y nefropatía diabéticas.

Lección 31.- DEPÓSITOS INTRACELULARES DE PROTEÍNAS. CALCIFICACIÓN. GOTA.

Contenidos: Depósito de sustancias minerales. Calcificación patológica. Litogénesis: Patogenia. Hiperuricemia. Gota. Concepto. Etiología. Clasificación de la Gota. Patogenia. Defecto metabólico del ácido úrico. Cambios morfológicos característicos: Artritis aguda. Artritis Tofácea crónica. Nefropatía gotosa. Evolución clínica. Artritis crónica.

Lección 32.- ALTERACIÓN DEL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS. ATEROSCLEROSIS.

Contenidos: Respuesta de la íntima vascular a la agresión. Arteriosclerosis; Ateromatosis, esclerosis calcificada de la media y arteriosclerosis. Epidemiología de la aterosclerosis. Teorías histogénéticas clásicas de la aterosclerosis. Hipótesis etiopatogénicas actuales. Anatomía Patológica macro y microscópica de las placas de ateroma. Lesiones histopatológicas elementales. Complicaciones de las placas de ateroma: Calcificación, estenosis de la luz arterial, hemorragia, ulceración, trombosis, embolización y aneurismas. Consecuencias de la ateromatosis: Enfermedad cardíaca isquémica, accidentes cerebrovasculares y arteriopatía obliterante de miembros inferiores.

NÚCLEO TEMÁTICO VIII: TRASTORNOS EN LA DISTRIBUCIÓN Y CIRCULACIÓN DE LA SANGRE (3 horas)

Objetivos Generales:

- Identificar los cambios morfológicos que provocan las alteraciones en la distribución de la sangre en los tejidos.
- Conocer y clasificar los principales factores que predisponen a la trombosis vascular.
- Valorar la importancia actual de las enfermedades tromboembólicas en nuestro medio sanitario.
- Diferenciar clínica y anatomopatológicamente entre trombosis vascular y embolia.
- Realizar la correlación fisiopatológica adecuada en la enfermedad tromboembólica.
- Formular los modelos anatomoclínicos más importantes de trombosis, embolia y enfermedad tromboembólica.

- Desarrollar las consecuencias clinicopatológicas de la trombosis y embolia.
- Establecer los tipos fundamentales de infarto a partir de la formas clínicas de mayor incidencia en nuestro medio.
- Definir las lesiones fundamentales macro y microscópicas en el shock.

Lección 33.- ISQUEMIA, HIPEREMIA, EDEMA Y HEMORRAGIA.

Contenidos: Hiperemia: Concepto y anatomía patológica de la hiperemia activa y pasiva. Repercusiones clínicas de la hiperemia. Edema: Concepto, etiopatogenia, aspectos anatomopatológicos generales. Grupos fisiopatológicos de edema. Hemorragia: Concepto, topografía, designación de las hemorragias y características morfológicas generales. Evolución de un foco hemorrágico. Efectos de un fenómeno hemorrágico. Concepto y clases principales de shock. Fisiopatología básica del shock. Patogenia del shock séptico. Fases del shock. Morfología del shock. Afectación multiorgánica. Evolución clínica.

Lección 34.- TROMBOSIS

Contenidos: Enfermedad tromboembólica. Mecanismos básicos de hemostasia. Patogenia de la trombosis: Papel de la lesión endotelial, las alteraciones del flujo sanguíneo e hipercoagulabilidad de la sangre. Aspecto y características macroscópicas de los trombos. Estructura microscópica de los trombos. Características de los trombos en función de sus localización topográfica: Trombosis venosa, arterial, cardíaca y coagulación intravascular diseminada. Evolución y consecuencias de la trombosis.

Lección 35.- EMBOLIA E INFARTO.

Contenidos: Embolia. Clasificación de las embolias según el curso del émbolo. Embolias directas arteriales y venosas. Variantes de embolia según la naturaleza del émbolo. Embolia grasa y por líquido amniótico. Anatomía patológica de la enfermedad por descompresión. Consecuencias de la embolia. Isquemia: Concepto, causas y factores que influyen en la importancia de su repercusión clínica. Características macro y microscópicas de la isquemia.

Concepto de infarto. Infartos blancos y rojos .
Histopatología general del infarto. Formas
anatomoclínicas más importantes de infarto.

NÚCLEO TEMÁTICO IX: NEOPLASIAS.
GENERALIDADES (8horas)

Objetivos Generales:

- Desarrollar el concepto actual de neoplasia.
- Diferenciar entre neoplasias y otras tumoraciones en sentido amplio.
- Distinguir clinicopatológicamente entre tumores benignos y malignos.
- Entender las bases de la nomenclatura y clasificación de las neoplasias.
- Conocer la trascendencia epidemiológica actual y perspectivas futuras del problema del cáncer en general, y los distintos tipos de neoplasias en particular.
- Desarrollar y comprender la secuencia de hechos patológicos que siguen las neoplasias en su crecimiento y diseminación.
- Reconocer a las neoplasias como producto de un proceso etiopatogénico multifactorial incidente sobre el genoma de las células normales.
- Valorar la existencia de numerosos factores medioambientales físicos y químicos que actúan como iniciadores y promotores del proceso neoplásico.
- Desarrollar los posibles mecanismos patogénicos de las neoplasias.
- Comprender el papel de la participación viral las neoplasias así como los mecanismos por los cuales actúan estos agentes biológicos.
- Entender el proceso de transformación neoplásica como consecuencia de modificaciones en las proteínas codificadas por genes celulares alterados.
- Conocer el papel del sistema inmune en el control o permisividad del desarrollo neoplásico.
- Analizar el significado de la herencia en la génesis de las neoplasias.

Lección 36.- CONCEPTOS BÁSICOS SOBRE NEOPLASIAS.

Contenidos: Neoplasias. Definiciones básicas: tumor, neoplasia y cáncer. Oncología. Epidemiología

general. Las neoplasias como trastornos del desarrollo y la renovación tisular. Diferencias entre neoplasia y displasia, metaplasia, hiperplasia típica y atípica, hamartoma y coristoma. Neoplasia benigna y maligna. Origen y lesiones precursoras. Lesiones intermedias: "Borderline" y de malignidad atenuada. Neoplasia benigna y maligna. Malignidad clínica y biológica. Predicción de malignidad. Diferenciación versus anaplasia. Concepto de anaplasia. Evolución de la proliferación: marcadores. Signos macro y microscópicos de malignidad. Grados de diferenciación y anaplasia. Factores pronósticos morfológicos, biológicos y moleculares.

Lección 37.- HISTORIA NATURAL DE LOS TUMORES.

Contenidos: Origen monoclonal de las neoplasias. Iniciación y promoción tumoral. Fase de latencia y masa crítica de la neoplasia. Lesiones precursoras. Binomio autonomía-dependencia en las neoplasias. Factores del huésped que influyen sobre el crecimiento tumoral. Progresión neoplásica: Selección clonal y heterogeneidad tumoral. Fenotipo neoplásico. Desarrollo precoz de las neoplasias malignas: Carcinoma "in situ", microinvasor e infiltrante. Tasa de crecimiento de los tumores. Invasión local. Metástasis tumoral: Hemática, linfática, cavitaria y por trasplante. Localizaciones preferenciales de las metástasis. Mecanismo patogénico en la producción de las metástasis: Adhesión de las células tumorales a la matriz extracelular. Degradación de la matriz extracelular. Emigración de las células tumorales. Diseminación y asentamiento de las células tumorales.

Lección 38.- EPIDEMIOLOGÍA GENERAL. HERENCIA Y MEDIOAMBIENTE.

Contenidos: Epidemiología general del cáncer. Morbilidad y mortalidad del cáncer. Incidencia del cáncer. Factores geográficos y ambientales. Edad. Herencia. Predisposición hereditaria al cáncer: Síndromes cancerosos hereditarios (Herencia autosómica dominante). Cambios cariotípicos en los tumores. Trastornos preneoplásicos adquiridos. Cánceres familiares. Síndromes autosómicos recesivos con defectos de la reparación del ADN. Cánceres profesionales.

Lección 39.- INMUNOLOGÍA TUMORAL.

Contenidos: Características generales "in vivo" e "in vitro" de las células neoplásicas: Proliferación indefinida (inmortalización), diferenciación anómala (cambio fenotípico) y trasplantabilidad. Pérdida de inhibición por contacto, de la necesidad de un sustrato de adhesión y de la inhibición dependiente de la densidad celular. Cambios cariotípicos. Cambios antigénicos. Cambios metabólicos: Convergencia bioquímica de los tumores. Cambios de membrana y superficie celular. Cambios citoplásmicos. Secreción de hormonas.

Lección 40.- ETIOLOGÍA: CARCINOGENESIS QUÍMICA Y FÍSICA. CARCINOGENESIS VÍRICA.

Contenidos: Agentes carcinogénicos. Carcinogénesis química. Aportaciones de Pott e Imaciwa e Itchikawa. Aislamiento del carcinógeno del alquitrán. Clasificación de los carcinógenos químicos. Activación metabólica de los carcinógenos químicos. Dianas moleculares de los carcinógenos químicos. Oncogenes como dianas genéticas de los carcinógenos químicos. Carcinógenos físicos: calor, radiación ultravioleta e ionizante. Trastornos en la reparación del ADN. Primeras experiencias que apoyan la carcinogénesis viral: Ellerman, Bang y Rous. El factor lácteo de Bittner. Aportaciones de Gross. Clasificación de los virus RNA productores de cáncer. Retrovirus de transformación lenta. Carcinogénesis por virus DNA. Oncogénesis viral humana: Herpes virus-cáncer de cuello uterino; virus de Epstein-Barr-Linfoma de Burkitt; HTLV-I-Leucemias linfoides.

Lección 41.- BIOLOGÍA MOLECULAR: CONCEPTO, TIPOS Y MECANISMOS DE ACTIVACIÓN DE LOS ONCOGENES.

Contenidos: Bases moleculares del cáncer. Oncogenes y cáncer. Conceptos de protooncogén y oncogén. Productos proteicos de los oncogenes: Factores de crecimiento. Receptores de los factores de crecimiento. Proteínas de transducción de señales (. Proteínas fijadoras de GTP, tirosín cinasas no asociadas a receptores). Proteínas nucleares de transcripción. Ciclinas y cinasas dependientes de la ciclina. Otros productos oncogénicos. Cooperación entre oncogenes. Mecanismos de activación de los oncogenes: Mutaciones puntuales. Reordenamientos cromosómicos. Amplificación génica.

Lección 42.- BIOLOGÍA MOLECULAR: PROTEÍNAS ONCOGÉNICAS. GENES SUPRESORES DEL CÁNCER.

Contenidos: Concepto del término: gen supresor del cáncer. Mecanismos de activación. Productos proteicos de los genes supresores del cáncer: moléculas que regulan la transcripción nuclear y el ciclo celular (Rb, WT1, p53, BRCA-1 y BRCA-2). Moléculas que regulan la transducción de señales (genes NF-1 y APC). Receptores de la superficie celular (receptor de TGF β). Otros genes supresores. Genes que regulan la apoptosis. Genes que regulan la reparación del ADN. Funciones bioquímicas de los genes supresores de cáncer. Carcinogénesis por etapas.

Lección 43.- ALTERACIONES DE LA PROLIFERACIÓN Y REGULACIÓN DEL CICLO CELULAR.

Contenidos: Reguladores del ciclo celular: ciclinas y cinasas dependientes de las ciclinas. Mecanismos de activación. Inhibidores de cinasas dependientes de ciclinas. Alteraciones en la regulación del ciclo celular y transformación neoplásica. Puntos de control del ciclo celular. Vías de señalización que estimulan la proliferación y la progresión del ciclo celular. Vías de señalización que inhiben la proliferación y la progresión del ciclo celular.

Lección 44.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS NEOPLASIAS.

Contenidos: Efectos generales del tumor sobre el huésped: Caquexia cancerosa, síndromes paraneoplásicos. Grados y etapas del cáncer: Principales clasificaciones. Correlaciones clinicopatológicas en la enfermedad neoplásica. Métodos morfológicos y moleculares de diagnóstico. Nuevas tendencias y cambio de paradigma en la clasificación y evaluación de la enfermedad cancerosa. Diagnóstico analítico del cáncer.

NÚCLEO TEMÁTICO X: ANATOMÍA PATOLÓGICA GENERAL DE LAS NEOPLASIAS (6 horas)

Objetivos Generales:

- Conocer la terminología básica que se emplea para designar las distintas variedades de neoplasias epiteliales.
- Analizar las diferencias clinicopatológicas elementales que existen entre tumores epiteliales benignos y malignos.
- Desarrollar el comportamiento biológico habitual de los carcinomas invasivos.
- Enumerar las localizaciones mas frecuentes para los tumores epiteliales benignos y malignos.
- Valorar epidemiológicamente su distribución geográfica y social actual y previsiones para el futuro.
- Formular los modelos clinicopatológicos de mayor importancia en nuestro medio sanitario.
- Definir el concepto actual de tumores de partes blandas.
- Conocer las bases terminológicas empleadas para la designación de las neoplasias óseas y de partes blandas.
- Clasificar histogenéticamente ambos tipos de tumores, delimitando el concepto de pseudotumor óseo y de partes blandas.
- Valorar los métodos de diagnóstico clínico y anatomopatológico de mayor interés en estas neoplasias.
- Correlacionar los diagnósticos histopatológicos con las edades de aparición y localizaciones más frecuentes de los diversos tumores.
- Conocer las implicaciones pronósticas y terapéuticas de cada una de las variantes histológicas.
- Plantear las posibilidades fundamentales de diagnóstico diferencial ante casos clínicos concretos.

Lección 45.- TUMORES EPITELIALES

Contenidos: Tumores epiteliales benignos. Papilomas. Papilomas cutáneos y mamario. Adenomas. Rasgos clinicopatológicos fundamentales de los adenomas intestinales. Adenomas de glándulas exocrinas y endocrinas. Cistoadenomas ováricos. Tumores epiteliales de malignidad intermedia: Basalioma. Cilindroma. Tumores carcinoides. Tumores epiteliales malignos. Epidemiología general. Anatomía Patológica general de los carcinomas. Carcinoma epidermoide. Carcinomas derivados de epitelios transicionales.

Carcinomas derivados de epitelios glandulares: Adenocarcinomas.

Lección 46.- TUMORES DE TEJIDOS BLANDOS DE LA INFANCIA. TUMORES DE TEJIDOS BLANDOS DEL ADULTO.

Contenidos: Concepto y clasificación general de los tumores de partes blandas. Características clínico-patológicas y factores pronósticos de las formas más importantes. Fibromatosis y tumores fibrohistiocitarios. Pseudotumores del tejido fibroso. Fibrosarcoma. Tumores del tejido adiposo. Lipoma y lipomatosis. Liposarcoma. Tumores de origen vascular. Telangiectasias y hemangiomas. Linfangiomas. Tumor glómico. Angiomatosis bacilar. Hemangiopericitoma, hemangiendotelioma y angiosarcoma. Sarcoma de Kaposi. Linfangiosarcoma. Tumores derivados de la musculatura lisa: leiomioma y leiomiosarcoma. Tumores del tejido muscular estriado: rabdomioma y rabdomyosarcoma.

Lección 47.- TUMORES DE ORIGEN NEUROECTODÉRMICO. NEVUS. MELANOMA.

Contenidos: Neoplasias derivadas del sistema melánico. Concepto de nevus. Efélides y léntigos. Nevus melanocíticos de origen epidérmico: nevus juntural, compuesto e intradérmico. Melanoma juvenil. Nevus melanocíticos de origen dérmico: Nevus azul común y celular. Nevus displásicos. Melanoma maligno: melanoma sobre léntigo maligno, melanoma de extensión superficial, melanoma nodular y melanoma lentiginoso acral. Criterios anatomopatológicos microscópicos que definen al melanoma maligno. Marcadores celulares en melanomas. Estadiaje histopatológico de los melanomas: espesor de la lesión en mm -Breslow- y niveles de Clark. Diseminación del melanoma: implicaciones pronósticas.

Lección 48.- TUMORES DEL SISTEMA NEUROENDOCRINO.

Contenidos: Características generales de las células y tumores del sistema neuroendocrino difuso. Hiperplasias de células neuroendocrinas. Clasificación y factores pronósticos de las neoplasias

neuroendocrinas. Carcinomas neuroendocrinos bien diferenciados (tumores carcinoides), moderadamente diferenciados e indiferenciados. Síndromes poliglandulares autoinmunes Tipo I y II. Neoplasia endocrina múltiple: tipo I (síndrome de Wermer), tipo IIa (síndrome de Sipple), tipo IIb o III (síndrome de Gorlin) y tipos mixtos.

Lección 49.- TUMORES MIXTOS. TERATOMAS.

Contenidos: Clasificación histogenética de las neoplasias ováricas. Tumores de origen en el epitelio celómico: carcinomas serosos, mucinosos y endometrioides. Tumores de células germinales. Tumores de origen estromal. Tumores originados a partir de células germinales y estromales: gonadoblastoma. Clasificación de los tumores ováricos según su malignidad histológica. Correlaciones clinicopronósticas. Carcinoma embrionario. Teratoma adulto. Teratocarcinoma. Coriocarcinoma. Tumor del saco vitelino. Correlaciones clinicopatológicas y pronósticas en neoplasias germinales del testículo. Tumores testiculares de la serie no germinal: tumor de células de Leydig y tumor de células de Sertoli. Infiltración testicular por leucemias y linfomas malignos. Seminoma y sus variantes. Rabdomyosarcoma paratesticular.

NÚCLEO TEMÁTICO XI: ENVEJECIMIENTO (2 horas)

Objetivos Generales:

- Recordar las diferentes posibilidades evolutivas del proceso inflamatorio.
- Establecer la secuencia histopatológica de hechos que conduce desde la lesión a la reparación tisular.
- Relacionar las peculiaridades citogenéticas de los distintos órganos con su capacidad para la reparación tisular.
- Conocer el concepto y mecanismos etiopatogénicos de envejecimiento.
- Comprender el carácter etiopatogénico multifactorial del envejecimiento.
- Describir las alteraciones funcionales y

- morfológicas asociadas al envejecimiento celular.
- Deslindar o relacionar en su caso, los conceptos de envejecimiento y enfermedades orgánicas degenerativas.
 - Describir los patrones histológicos de envejecimiento.
 - Describir los cambios morfológicos y funcionales que ocurren de forma general en los tejidos durante el envejecimiento.
 - Relacionar los cambios tisulares y orgánicos descritos en el envejecimiento con sus repercusiones clínicas.

Lección 50.- PATOLOGÍA DEL ENVEJECIMIENTO.

Contenidos: Introducción y concepto de envejecimiento del organismo. Factores relacionados con la longevidad en las distintas especies. Curvas de supervivencia. El ciclo vital de la especie humana. Envejecimiento Biológico: concepto. Envejecimiento celular: Concepto. Cambios morfológicos y funcionales a nivel celular asociados al envejecimiento. Mecanismos etiopatogénicos: Genéticos y estocásticos. Hipótesis genéticas del envejecimiento celular: Senescencia celular "in vitro" e hipótesis del acortamiento telomérico cromosómico. Genes de la longevidad. Vías implicadas en la patogenia del envejecimiento en organismos inferiores y en mamíferos. Modelos de supervivencia incrementada en ratones. Modelos transgénicos de envejecimiento acelerado. Síndromes de envejecimiento acelerado en humanos (Síndromes progeroides). Mecanismos estocásticos de envejecimiento: Papel de la lesión y reparación del ADN. Papel de las modificaciones proteicas. Papel de los radicales libres superoxidados. Envejecimiento y enfermedad. Patrones histológicos típicos de envejecimiento. Principales cambios anatomopatológicos asociados al envejecimiento a nivel tisular y orgánico. Correlaciones clínicopatológicas.

PROGRAMA PRÁCTICO

El contenido teórico de la Asignatura se complementa con una formación práctica que se llevará a cabo mediante seminarios teórico-prácticos y sesiones macroscópicas y microscópicas a realizar en la sala de microscopios de la Facultad y en el

aula correspondiente, según el siguiente esquema:

- Ciclos de prácticas: 2
- Duración de cada período: 5 semanas
- Alumnos: 40/semana
- Horario: 8-11 horas/Lunes-Viernes

La formación práctica se complementa con créditos no presenciales (trabajo personal del estudiante).

Contenidos y objetivos:

Primer Ciclo: "Lesión, muerte y adaptación celular. Inflamación"

Objetivos docentes:

- Situar la Anatomía Patológica dentro de la Medicina actual como método fundamental de diagnóstico e investigación.
- Describir los fundamentos de los principales métodos anatomopatológicos.
- Conocer los fundamentos básicos de la Patología molecular.
- Distinguir entre células normales, en vías de necrosis y en apoptosis.
- Clasificar por su aspecto microscópico los distintos tipos de necrosis.
- Reconocer histológicamente los fenómenos de vasodilatación, estasis vascular y edema.
- Distinguir la marginación leucocitaria y diapedesis en el contexto de la hiperemia pasiva vascular.
- Diferenciar, tanto desde el punto de vista macroscópico como microscópico, entre una inflamación aguda purulenta, crónica y crónica granulomatosa.

Contenidos:

- **Seminario 1:** Métodos de estudio en Anatomía Patológica. Actividad del Patólogo. Biopsia, citología y autopsia. Tipos de Laboratorios en Anatomía Patológica. Material anatomopatológico. Procesamiento histológico.
- **Seminario 2:** Técnicas especiales en Anatomía Patológica: Inmunohistoquímicas y Moleculares. Fundamento de las técnicas inmunohistoquímicas. Técnicas inmunoenzimáticas. Técnicas de inmunofluorescencia. Introducción a la tecnología molecular. Técnicas moleculares "in vitro e in

situ".

- **Práctica 1:** Sesión microscópica: Análisis morfológico de muestras citológicas: exfoliativas, fluidos y PAAF. Preparaciones de prácticas: Citologías cervicovaginales compatibles con la normalidad. Citologías cervicovaginales con cambios celulares benignos asociados a inflamación o reparación. Exudado pleural.
- **Práctica 2:** Sesión macroscópica y microscópica de: Necrosis y adaptación celular. Preparaciones de prácticas: Próstata con hiperplasia nodular. Bazo con necrosis de coagulación (infarto esplénico). Necrosis isquémica gangrenosa. Colitis isquémica con múltiples ulceraciones. Ganglio con necrosis caseosa.
- **Prácticas 3:** Sesión macroscópica y microscópica de: Inflamación Aguda y Crónica. Preparaciones de prácticas: Apendicitis Aguda. Apendicitis aguda flemonosa con peritonitis. Colecistitis aguda gangrenosa perforada. Colecistitis crónica. Colelitiasis. Colecistitis crónica xantogranulomatosa. Colesterosis. Reacción granulomatosa a cuerpo extraño (Sinus pilonidal).

Segundo Ciclo: "Inmunopatología. Patología Infecciosa y Patología tumoral"

Objetivos docentes

- Identificar los signos histopatológicos elementales que definen a cada uno de los diferentes tipos de hipersensibilidad.
- Relacionar la respuesta inflamatoria tisular con el substrato inmunopatogénico que la desencadena.
- Establecer los parámetros que permitan realizar la correlación etiológica precisa entre una enfermedad infecciosa y su posible agente causal.
- Realizar la correlación etiopatogénica entre los grupos más importantes de agentes bacterianos piógenos y las lesiones que producen.
- Identificar los criterios macroscópicos y microscópicos de benignidad y malignidad tumoral.
- Distinguir las anomalías de maduración y diferenciación celular que caracterizan a los carcinomas.
- Reconocer morfológicamente los tipos de nevus melanocíticos
- Distinguir citológicamente y en relación con la

diferenciación tumoral entre nevus melanocíticos y melanomas.

Contenidos:

- **Seminario 3:** "Malformaciones congénitas".
- **Prácticas 4:** Sesión macroscópica y microscópica de: Anatomía Patológica de las Enfermedades infecciosas. Métodos de identificación del agente infeccioso y lesiones elementales histopatológicas específicas e inespecíficas. Preparaciones de prácticas: Quiste hidatídico. Citomegalovirus.
- **Práctica 5:** Sesión macroscópica y microscópica de: Inmunopatología. Preparaciones de prácticas: Tiroiditis de Hashimoto. Pólipo alérgico. Amiloidosis.
- **Prácticas 6:** Sesión macroscópica y microscópica de: Patología Tumoral: Tumores estromales benignos y malignos. Diferencias histopatológicas básicas entre los tumores benignos y malignos. Preparaciones de prácticas: Pólipo no neoplásico. Pólipo colónico malignizado (Adenocarcinoma polipoide).
- **Prácticas 7:** Sesión macroscópica y microscópica de: Patología Tumoral: Tumores epiteliales benignos y malignos. Diferencias histopatológicas básicas entre los tumores benignos y malignos. Preparaciones de prácticas: Carcinoma epidermoide de laringe. Nevus compuesto. Melanoma. Leiomioma uterino.

BIBLIOGRAFÍA

Se recomienda alguno de los siguientes libros:

- Patología Estructural y Funcional. Cotran, Kumar y Collins (Robbins). Editorial Interamericana. Sexta edición. 2000.
- Patología Humana. Kumar, Cotran, y Robbins. Séptima edición. Elsevier España. 2004.
- Anatomía Patológica. FJ Pardo Mindán, Editorial MOSBY. 1997
- Esquemas de Anatomía Patológica General. Oliva H. Primera edición. Ed Ergon. 2002.
- Anatomía Patológica. Stevens, Lowe. Segunda edición. Ediciones Harcourt. 2001.

OBJETIVOS

Objetivos Generales:

- Conocer el papel histórico de la Anatomía Patológica en la historia de la medicina y en la medicina moderna.
- Entender la Anatomía Patológica como disciplina integradora de las ciencias básicas y las especialidades clínicas.
- Conocer la metodología actual de la Anatomía Patológica.
- Estudiar los aspectos etiopatogénicos básicos, implicados en la génesis de la lesión anatomopatológica.
- Comprender el concepto de lesión anatomopatológica como substrato morfoestructural de la enfermedad.

Objetivos específicos:

- Identificación de las lesiones anatomopatológicas básicas y estudio de su significado clínico.
- Formación en la técnica y arte de la observación y la descripción macro y microscópica de las lesiones anatomopatológicas, mediante el uso adecuado de los conceptos y términos anatomopatológicos.
- Formación en el pensamiento anatomoclínico, mediante ejercicios de correlación clínico-patológica.

PROGRAMA TEÓRICO

NÚCLEO TEMÁTICO I: *Introducción (1 hora)*

Objetivos Generales:

- Entender la evolución histórica y conceptual de la Anatomía Patológica
- Reconocer a la Anatomía Patológica como disciplina integradora de las ciencias básicas y las disciplinas clínicas.
- Conocer la parte que la Anatomía Patológica ha jugado en el desarrollo de la Medicina científica.
- Entender el papel que la Patología morfológica juega actualmente en la atención de los pacientes.
- Valorar el carácter de objetividad que la morfología aporta a la investigación biológica.
- Aprender nociones generales de la metodología anatomopatológica tanto de citología como de biopsia y autopsia.

Lección 1.- Presentación de la Asignatura.

Contenidos: Concepto de Anatomía Patológica. Método anatomoclínico: Historia, concepto y vigencia actual. Finalidad de la enseñanza de la Anatomía Patológica. Posición y papel de la Anatomía Patológica en los saberes y práctica médica. Principales momentos históricos en el desarrollo de la Anatomía Patológica. Anatomía Patológica Española. Niveles de la Anatomía Patológica: estudio macroscópico, estudio microscópico, estudio ultraestructural, estudio molecular. Fuentes de la Anatomía Patológica: Biopsias, Citologías, Autopsias, Animales de experimentación.

NÚCLEO TEMÁTICO II: *Lesión, muerte y adaptación celular (7 horas)*

Objetivos Generales:

- Diferenciar entre los estados de salud y enfermedad.
- Comprender dinámicamente el concepto de lesión celular.
- Distinguir entre lesión, enfermedad y padecimiento.
- Diferenciar entre agentes lesivos celulares y tisulares y causas de enfermedad.
- Comprender que la enfermedad es siempre producto de la interacción entre el agente lesivo y múltiples factores endógenos del huésped
- Reconocer el carácter etiológico multifactorial de la mayoría de las enfermedades.
- Analizar a partir de algunos modelos etiopatogénicos utilizados como ejemplos, los efectos generales de los distintos factores lesivos sobre las células y tejidos.
- Establecer los mecanismos fundamentales por los que se produce el daño celular.
- Valorar la intensidad de las lesiones en función de los diferentes agentes lesivos.
- Identificar los signos morfológicos que expresan un déficit funcional en la célula.
- Interpretar en un sentido ecológico los mecanismos de adaptación celular frente a la lesión.
- Reconocer los principales fenómenos adaptativos celulares.
- Desarrollar algunos modelos clásicos de lesión y adaptación celular.
- Diferenciar y comparar los tipos de muerte celular.
- Resumir los mecanismos básicos que conducen a

la apoptosis e identificar los cambios morfológicos.

Lección 2.- Concepto y tipos de Lesión celular.

Contenidos: Conceptos de Salud y Enfermedad según la O.M.S. Estímulos fisiológicos y patológicos: Criterios de normalidad y acción beneficiosa. Causas y Mecanismos de la enfermedad. Causas externas e internas. Concepto de Lesión. La lesión como sustrato de la enfermedad y como causa conjunta e inmediata de la misma. Enfermedad y padecimiento. Lesión y Adaptación. Niveles de estudio lesional: Orgánico, Tisular, Celular, Subcelular y Molecular. Respuestas celulares básicas frente a la agresión: lesión aguda letal, lesión aguda subletal, lesión crónica, secuela lesional.

Lección 3.- Lesión aguda letal. Modelo anóxico. Muerte celular. Concepto y tipos de Necrosis.

Contenidos: Lesión aguda letal. Factores que determinan el tipo y grado de lesión. Signos morfológicos en la lesión aguda letal. Signos críticos en el “punto de no retorno”. Modelo anóxico de lesión aguda letal: patogenia, etapas y correlación morfológica. Tiempos de vitalidad orgánica tras isquemia. Muerte celular y muerte somática. Concepto y tipos de necrosis. Muerte celular. Conceptos de necrosis, desnaturalización y autolisis, Picnosis, cariorrexis y cariolisis. Tipos de necrosis: De coagulación, licuefacción, enzimática y caseosa. Concepto de gangrena y sus modalidades: Seca, húmeda y gaseosa.

Lección 4.- Muerte celular: Apoptosis.

Contenidos: Concepto de Apoptosis. Muerte celular programada. Papel de la apoptosis en el desarrollo normal y patológico. Cambios morfológicos celulares y subcelulares que acontecen. Diferencias con otros mecanismos de muerte celular. Mecanismos de regulación de la apoptosis. Genes involucrados en el proceso. Métodos diagnósticos. Importancia de la apoptosis en patología.

Lección 5.- Lesión aguda letal. Modelo tóxico. Lesión por radicales libres.

Contenidos: Mecanismos de lesión por agentes químicos. Agresión directa por interferencia y reacción

con moléculas críticas en el funcionamiento celular. Mecanismo indirecto a través de productos del metabolismo. Producción de radicales libres y su relación con el modelo tóxico. Radicales libres endógenos y exógenos. Peroxidación de los lípidos de membrana. Modificación oxidativa de las proteínas. Lesiones en el ADN. Tipos de procesos patológicos en los que participan radicales libres. Sistemas antioxidantes.

Lección 6.- Lesión celular crónica. Concepto y lesiones elementales.

Contenidos: Concepto de enfermedad y lesión crónica. Adaptación y lesión crónica. Lesión crónica y secuela. Respuestas generales de la célula frente a la agresión crónica. Unidades básicas de reacción. Patología celular crónica, lesiones elementales y Patología subcelular: Patología de la membrana, citoesqueleto, lisosomas, retículo endoplásmico, aparato de Golgi, mitocondrias y núcleo.

Lección 7.- Lesión celular crónica. Acumulaciones intracelulares (“Degeneraciones”).

Contenidos: Tipos de sustancias y causas de acumulaciones intra y extracelulares. Sustancias endógenas normales. Sustancias no metabolizables. Déficits enzimáticos congénitos. Enfermedades por almacenamiento o Tesaurosismosis. Sustancias exógenas no degradables. Acumulación de lípidos, hidratos de carbono y proteínas. Acumulación de pigmentos.

Lección 8.- Lesión celular crónica. Adaptaciones especiales.

Contenidos: Adaptación y lesión crónica. Trastornos de la proliferación y diferenciación celular. Concepto de hiperplasia, hipertrofia y atrofia. Situaciones fisiológicas y patológicas. Concepto de metaplasia: significado biológico y principales ejemplos. Las adaptaciones especiales en relación con el envejecimiento y la enfermedad neoplásica. Anatomía patológica de los mecanismos adaptativos especiales.

NÚCLEO TEMÁTICO III: Trastornos genéticos y del desarrollo (3 horas)

Objetivos Generales:

- Diferenciar entre enfermedades congénitas y adquiridas.
- Deslindar los conceptos de alteración congénita y hereditaria.
- Separar las enfermedades por mutación genética de las anomalías con alteraciones en la dotación cromosómica celular (trastornos citogenéticos).
- Conocer los principales métodos de estudio de las enfermedades de causa genética y citogenética.
- Distinguir las enfermedades genéticas de origen mutacional de las originadas por defectos citogenéticos o herencia multifactorial.
- Desarrollar por su frecuencia, los principales modelos de enfermedades genéticas.
- Clasificar etiopatogénicamente las distintas malformaciones congénitas.
- Integrar los conceptos en el esquema general del desarrollo embriológico.
- Conocer las consecuencias de las alteraciones del proceso de diferenciación y morfogénesis.
- Valorar el papel regulador de los genes efectores maternos, de segmentación y homeóticos en el desarrollo intrauterino.

Lección 9.- Enfermedades de origen genético mutacional.

Contenidos: Concepto de mutación genética. Causas fundamentales de mutación. Mecanismos de herencia mutacional. Trastornos asociados a defectos de las proteínas estructurales: Síndromes de Marfan y Ehlers-Danlos. Trastornos asociados a defectos de proteínas receptoras: Hipercolesterolemia familiar. Trastornos asociados a defectos enzimáticos (errores innatos del metabolismo): Enfermedades de depósito lisosomal. Enfermedades por depósito de glucógeno (glucogenosis). Alcaptonuria. Mucopolisacaridosis. Trastornos asociados a defectos de las proteínas reguladoras del ciclo celular: Neurofibromatosis. Trastornos de herencia multifactorial.

Lección 10. Enfermedades de causa citogenética.

Contenidos: Anormalidades en el número y morfología de los cromosomas celulares. Conceptos de aneuploidía y mosaicismo. Translocación, deleción y anomalías en la disyunción cromosómica. Trastornos citogenéticos de los autosomas: Síndrome de Down y enfermedad del maullido de gato.

Trastornos citogenéticos que afectan a los cromosomas sexuales: Síndrome de Turner, Klinefelter e XYY. Hermafroditismo y pseudohermafroditismo. Técnicas de diagnóstico genético. Diagnóstico directo del gen mutado. Diagnóstico indirecto del ADN: Métodos de rastreo génico.

Lección 11.- Malformaciones congénitas.

Contenidos: Concepto de malformación congénita. Deformaciones, interrupciones del desarrollo, secuencia y síndrome malformativo. Agentes teratógenos y enfermedades relacionadas con ellos. Mecanismos de producción de las malformaciones. Malformaciones y su relación con los genes implicados en la morfogénesis. Fracaso de formación o agenesia. Fracaso de una correcta formación: hipoplasia. Fracaso de involución: persistencia. Fracaso de fusión. Fracaso de apertura. Fracaso de unión. Fracaso de separación. Fracaso de la diferenciación. Heterotopias. Fracaso de la migración celular. Principales síndromes malformativos de origen no genético.

NÚCLEO TEMÁTICO IV: Inflamación y Reparación (7 horas)

Objetivos Generales:

- Definir conceptualmente la inflamación.
- Conocer y describir los signos clásicos de la inflamación.
- Distinguir entre inflamación y reparación.
- Evaluar los efectos beneficiosos y adversos de la inflamación.
- Discriminar o relacionar en su caso, entre causas de inflamación y de lesión celular.
- Diferenciar entre inflamación aguda y crónica.
- Establecer los mecanismos hemodinámicos y celulares que ocurren en la inflamación.
- Conocer los distintos mediadores de la inflamación y sus efectos.
- Identificar morfofuncionalmente los tipos de células implicadas en la inflamación aguda, crónica y granulomatosa.
- Clasificar las formas de inflamación según los fenómenos histopatológicos predominantes en cada una de ellas.
- Diferenciar morfológicamente entre las lesiones características de las distintas formas de

inflamación, correlacionándolas con sus principales manifestaciones clínicas.

- Encadenar secuencialmente las distintas formas de inflamación.
- Establecer relaciones etiopatogénicas entre las lesiones inflamatorias y los agentes lesivos que las motivan.

Lección 12.- Concepto y mecanismos elementales de la Inflamación. Tipos básicos de respuesta inflamatoria.

Contenidos: Concepto de inflamación. Evolución histórica del mismo. Respuesta inmediata a la lesión: Inflamación aguda. Fenómenos vasculares en la inflamación aguda: Adhesión y transmigración, quimiotaxis y activación leucocitaria; fagocitosis. Concepto clínico e histopatológico de inflamación crónica. La inflamación como proceso evolutivo. Resolución del proceso inflamatorio.

Lección 13.- Células y mediadores de la Inflamación.

Contenidos: Aminas vasoactivas: histamina y serotonina. Proteasas plasmáticas: sistema del complemento, sistema de las cininas y sistema de la coagulación. Metabolitos del ácido araquidónico: prostaglandinas y leucotrienos (eicosanoides). Factor activador de plaquetas. Citocinas. Óxido nítrico. Constituyentes lisosómicos de los leucocitos. Radicales libres derivados del oxígeno. Otros mediadores: neuropéptidos y factores de crecimiento.

Lección 14.- Formas anatomoclínicas y evolutivas de Inflamación aguda.

Contenidos: Inflamación aguda congestiva. Inflamación aguda exudativa: Formas de predominio seroso, serofibrinoso y fibrinoso. Inflamación aguda purulenta: Características anatomopatológicas del pus. Clasificación de las inflamaciones agudas purulentas según la localización topográfica de sus lesiones. Conceptos de empiema, flemón, absceso y úlcera. Inflamación aguda hemorrágica. Inflamación subaguda. Correlación evolutiva entre las distintas formas de inflamación aguda. Efectos sistémicos de la inflamación.

Lección 15.- Modelos clínico-patológicos de

Inflamación aguda.

Contenidos: Apendicitis Aguda: Etiopatogenia, lesiones anatomopatológicas y correlación clínica. Evolución. Neumonía Lobar: Etiopatogenia, fases evolutivas de las lesiones histopatológicas y correlación clínica.

Lección 16.- Inflamación crónica

Contenidos: Inflamación crónica. Implicaciones inmunológicas de la inflamación crónica. Concepto de tejido de granulación. Lesiones características de la inflamación crónica no granulomatosa. Mecanismos de producción de la inflamación crónica. Consecuencias locales y generales de la inflamación crónica. Concepto de granuloma. Tipos de granulomas. Mecanismos de producción de la inflamación granulomatosa.

Lección 17.- Inflamación crónica granulomatosa. Correlación etiopatogénica.

Contenidos: Clasificación de los granulomas según el tipo celular predominante. Granulomas histiocitarios. Granulomas epitelioides. Granulomas de cuerpo extraño. Granulomas lipofágicos. Granulomas necrotizantes con histiocitos y leucocitos polinucleares. Correlación etiopatogénica de las formas más comunes de enfermedades granulomatosas. La sarcoidosis como ejemplo de enfermedad granulomatosa. Lesiones histopatológicas elementales. Correlación anatomoclínica. Diagnóstico y pronóstico de la sarcoidosis.

Lección 18.- Reparación, regeneración y cicatrización tisular.

Contenidos: Concepto de reparación tisular. Reparación por resolución: Regeneración tisular y celular. Mediadores bioquímicos de la regeneración y reparación. Organización de exudados y trombos. Factores que influyen la resistencia de la cicatrización. Curación de heridas por primera y segunda intención. Reparación patológica.

NÚCLEO TEMÁTICO V: Trastornos del Sistema Inmunológico (7 horas)

Objetivos Generales:

- Recordar los mecanismos celulares y fisiológicos implicados en las reacciones de defensa inmunológica humoral y celular.
- Clasificar las anomalías por exceso y defecto en funcionalismo del sistema inmunitario.
- Distinguir entre reacción inmunológica normal y exaltada (hipersensibilidad o alergia).
- Desarrollar los principales mecanismos fisiopatológicos y lesiones histológicas que definen a los distintos tipos de hipersensibilidad.
- Elaborar una relación de los procesos que tienen como base lesional una reacción de hipersensibilidad y son de importancia en patología humana.
- Justificar las grandes expectativas médicas y sociales que despierta actualmente el trasplante de órganos y cada uno de sus tipos.
- Conocer los mecanismos de la inmunidad inespecífica y específica implicados en el rechazo de injertos.
- Definir y clasificar los estados de inmunodeficiencia.
- Formular hipótesis acerca de la moderna interpretación de las inmunodeficiencias como enfermedades genéticas mutacionales.
- Valorar la trascendencia actual y futura del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, así como desarrollar la hipótesis etiopatogénica más probable para él mismo.
- Establecer las bases fisiopatológicas fundamentales sobre las que se apoya el concepto actual de autoinmunidad.
- Distinguir entre el substrato etiológico autoinmunitario de estas enfermedades y el mecanismo de hipersensibilidad que genera las lesiones específicas.
- Conocer los factores etiológicos y mecanismos patogénicos de la enfermedad autoinmune.
- Valorar en el esquema inmunopatogénico general de las enfermedades autoinmunes la frecuente asociación con neoplasias del sistema linfóide.
- Conocer las diferencias existentes entre las enfermedades autoinmunes organoespecíficas y las sistémicas.
- Situar la amiloidosis en el contexto actual de las anomalías cualitativas en el funcionamiento del sistema inmunitario.
- Discutir la relación existente entre amiloidosis y

- enfermedades metabólicas de causa genética.
- Formular hipótesis sobre la naturaleza de la sustancia amiloide.
 - Reconocer las repercusiones clinicopatológicas del depósito de amiloide a nivel orgánico.

Lección 19.- Reacciones de Hipersensibilidad tipo I: Anafilaxia. Reacciones de Hipersensibilidad mediadas por anticuerpos citotóxicos.

Contenidos: Alteraciones por hiperfunción del sistema inmunitario. Clasificación de las reacciones de hipersensibilidad. Reacción de hipersensibilidad tipo I, anafiláctica o inmediata: Etiología, mecanismo inmunopatogénico y cuadro histopatológico. Correlación clínico-patológica con especial énfasis en el edema angioneurótico, fiebre del heno, asma y reacciones anafilácticas sistémicas. Reacción de hipersensibilidad de tipo II o por anticuerpos citotóxicos: Mecanismo inmunopatogénico y cuadro histopatológico. Tipos de reacciones por anticuerpos: conparticipación del complemento, citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos y mediada por células y disfunción celular mediada por anticuerpos. Correlaciones anatomoclínicas.

Lección 20.- Reacciones de Hipersensibilidad por depósito de inmunocomplejos, HS retardada.

Contenidos: Reacción de hipersensibilidad de tipo III o mediada por inmunocomplejos: Etiología, mecanismo inmunopatogénico y modelos experimentales más comunes. Correlación clinicopatológica con especial énfasis en las neumonitis alérgicas extrínsecas, glomerulonefritis, vasculitis y enfermedades autoinmunes sistémicas. Reacción de hipersensibilidad de tipo IV o retardada: Etiología, mecanismo inmunopatogénico y cuadro histopatológico. Correlación anatomoclínica, con especial énfasis en enfermedades autoinmunitarias y trasplantes de órganos.

Lección 21.- Trasplante y Rechazo de órganos.

Contenidos: Concepto y tipos de trasplante. Mecanismo patogénico del rechazo. Reacciones mediadas por células T. Reacciones mediadas por anticuerpos. Métodos para prolongar la supervivencia del injerto. Formas clinicopatológicas de rechazo de

trasplante renal (hiperagudo, agudo –vascular y celular- y crónico). Trasplante de células hematopoyéticas. Reacción de injerto contra huésped.

Lección 22.- Inmunodeficiencias (2 horas).

Contenidos: Alteraciones por hipofunción de los elementos del sistema inmunitario. Clasificación general de las inmunodeficiencias. Inmunodeficiencias humorales primarias: Agammaglobulinemia infantil ligada al sexo (tipo Bruton). Inmunodeficiencia selectiva de IgA. Inmunodeficiencias celulares primarias: Aplasia-hipoplasia tímica o Síndrome de DiGeorge. Inmunodeficiencias combinadas o mixtas: Inmunodeficiencia mixta por déficit enzimático. Síndrome de ataxia-telangiectasia. Síndrome de Wiskott-Aldrich. Deficiencias en el sistema celular fagocítico: Enfermedad de Chediak-Higashi y granulomatosa crónica. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida: anatomía patológica.

Lección 23.- Enfermedades de naturaleza autoinmunitaria.

Contenidos: Autoantígenos y autoanticuerpos. Clasificación de las enfermedades autoinmunitarias. Factores etiológicos y mecanismos patogénicos básicos de las enfermedades autoinmunes. Enfermedades autoinmunitarias organoespecíficas: enfermedad tiroidea autoinmune (tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Graves-Basedow y mixedema primario), miastenia gravis y cirrosis biliar primaria. Enfermedades autoinmunitarias sistémicas: Bases patogénicas elementales del lupus eritematoso diseminado, dermatomiositis, esclerodermia y artritis reumatoide.

Lección 24.- Amiloidosis.

Contenidos: Amiloidosis. Características macro y microscópicas del amiloide. Métodos del Rojo Congo, violeta de metilo y tioflavina T en el estudio de la sustancia amiloidea. Características fisicoquímicas, ultraestructurales y bioquímicas del amiloide. Clasificaciones propuestas para la amiloidosis. Rasgos macro y microscópicos generales de los depósitos orgánicos de sustancia amiloidea. Anatomía Patológica de las formas anatomoclínicas fundamentales de amiloidosis.

***NÚCLEO TEMÁTICO VI: Anatomía Patológica
General de las enfermedades infecciosas (4
horas).***

Objetivos generales:

- Definir el concepto de infección.
- Conocer los efectos generales y locales de todo proceso infeccioso.
- Recordar las diferentes barreras defensivas orgánicas frente a la infección.
- Sistematizar y delimitar los distintos mecanismos de respuesta del huésped frente al proceso infeccioso (celulares, tisulares y sistémicos).
- Recordar los principales agentes biológicos de enfermedad.
- Valorar la importancia del equilibrio ecológico entre el huésped y el agente infeccioso como el principal factor antimicrobiano.
- Establecer los criterios básicos que permitan considerar a una enfermedad como infecciosa.
- Diferenciar clínica, etiológica y anatomopatológicamente entre infecciones por bacterias, virus, hongos y protozoos.
- Formular los modelos más característicos en nuestro medio sanitario para cada una de las infecciones microbianas.
- Correlacionar los principales modelos etiológicos, epidemiológicos y clínicos con sus lesiones anatomopatológicas específicas.

Lección 25.- Principios generales de Patogenia microbiana. Modelos de infecciones bacterianas más importantes en nuestro medio.

Contenidos: Clasificación de los agentes infecciosos. Características generales de las enfermedades infecciosas. Factores que determinan el resultado de la infección. Microorganismos saprófitos y patógenos. Postulados de Koch. Invasión, expansión, diseminación y trasmisión de los agentes infecciosos. Patogenia de las lesiones inducidas por bacterias: Adhesinas y toxinas bacterianas. Resistencia microbiana. Lesiones anatomopatológicas elementales en las infecciones bacterianas: Inflamaciones supurativas, mononucleares, granulomatosas, citoproliferativas y necrotizantes. Tipos más importantes de infecciones bacterianas: Infecciones respiratorias, entéricas, por gérmenes

piógenos Gram positivos e infecciones por anaerobios. Infecciones bacterianas de origen zoonótico. Infecciones por Treponemas.

Lección 26.- La Tuberculosis como modelo de infección bacteriana crónica granulomatosa.

Contenidos: Infecciones por micobacterias. Tipos de micobacterias. Epidemiología y vías de entrada de la infección tuberculosa. Virulencia de las micobacterias. Formas anatomoclínicas fundamentales de tuberculosis. Resistencia adquirida e hipersensibilidad frente al bacilo. Fenómeno de Koch. Lesiones histopatológicas elementales producidas por micobacterias. Evolución general de las lesiones tuberculosas. Tuberculosis pulmonar primaria. Tuberculosis pulmonar secundaria. Tuberculosis en el SIDA.

Lección 27.- Enfermedades de origen viral y por Rittketsias, Clamidias y Micoplasmas.

Contenidos: Clasificación de los virus patógenos. Adsorción, penetración y replicación intracelular de los virus. Concepto de infección viral latente y retrovirus. Lesiones celulares provocadas por virus. Valoración epidemiológica de las principales infecciones virales y por rittketsias, clamidias y micoplasmas que ocurren en nuestro medio. Infecciones por herpes virus de tipo I y II. Infecciones por virus del papiloma. Infecciones por mixovirus: Sarampión y rubéola. Infecciones respiratorias de origen viral. Infección por virus de Epstein-Barr y citomegalovirus. Principales infecciones por rittketsias, clamidias y micoplasmas.

Lección 28.- Enfermedades de origen micótico y parasitario.

Contenidos: Clasificación de los hongos patógenos. Infecciones respiratorias de origen micótico: Histoplasmosis, coccidioidomicosis y aspergilosis. Candidiasis mucocutánea. Clasificación de los parásitos patógenos. Parasitosis por colonización luminal: Amebiasis intestinal, criptosporidiosis, giardiasis y tricomoniasis. Parasitosis sanguíneas: paludismo y tripanosomiasis africana. Parasitosis intracelulares: enfermedad de Chagas, leishmaniasis y toxoplasmosis. Parasitosis por metazoos.

NÚCLEO TEMÁTICO VII: Patología

Medioambiental y Nutricional (4 horas)

Objetivos Generales:

- Reconocer la magnitud actual de las enfermedades provocadas por el progreso tecnológico.
- Conocer y clasificar los principales factores medioambientales de lesión tisular.
- Valorar la importancia económica actual de las enfermedades medioambientales.
- Diferenciar clínica y anatomopatológicamente las lesiones derivadas de la contaminación ambiental y por abuso de drogas.
- Valorar las repercusiones desfavorables del tratamiento médico (iatrogenia).
- Conocer los principales efectos de los trastornos nutricionales.

Lección 29.- Lesiones producidas por agentes físicos.

Contenidos: Clasificación de las lesiones por agentes físicos. Lesiones por fuerza mecánica. Abrasión. Laceración. Contusión. Heridas por arma de fuego. Lesiones relacionadas con cambios de temperatura. Lesiones por hipertermia. Lesiones por congelación. Lesiones por electricidad. Lesiones por radiación: mecanismo de acción y factores que controlan la respuesta biológica. Lesiones morfológicas inducidas por la radiación ionizante. Irradiación corporal total. Radiación y carcinogénesis.

Lección 30.- Lesiones producidas por agentes químicos y medicamentos.

Contenidos: Lesión celular inducida por radicales libres. Tipos de radicales libres. Peroxidación de lípidos de membrana. Modificaciones oxidativas de las proteínas y del ADN. Mecanismos antioxidantes. Mecanismos detoxicantes vinculados a la P-glicoproteína y multirresistencia a fármacos. Modelo de lesión química por tetracloruro de carbono. Intoxicaciones por metales pesados. Carcinógenos medioambientales. Reacciones adversas a fármacos. Lesiones provocadas por estrógenos exógenos y anticonceptivos orales.

Lección 31.- Lesiones producidas por contaminación atmosférica y Drogas.

Contenidos: Lesiones por contaminación del aire. Tabaquismo. Hábito de fumar y enfermedad. Lesiones inducidas por el humo del tabaco e implicaciones sociales de las mismas. Fumadores pasivos y enfermedad. Enfermedades provocadas por la ingesta crónica de drogas. Lesiones inducidas por cocaína y heroína. Etilismo crónico. Metabolismo hepático del etanol. Clasificación y patogenia de las lesiones inducidas por consumo de etanol.

Lección 32.- Enfermedades Nutricionales.

Contenidos: Seguridad de los alimentos: Aditivos y contaminantes. Déficit nutricionales: Malnutrición proteico-energética (Marasmo, Kwashiorkor). Anorexia nerviosa y bulimia. Déficit de vitaminas. Déficit de minerales. Obesidad. Dieta y enfermedades sistémicas. Quimioprevención del cáncer.

NÚCLEO TEMÁTICO VIII: Trastornos del Metabolismo (3 horas)

Objetivos Generales:

- Establecer las variantes fisiopatológicas y clínicas de diabetes mellitus así como su correlación lesional.
- Desarrollar las hipótesis etiopatogénicas más aceptadas en la actualidad para explicar la aparición de esta enfermedad.
- Clasificar la gota desde el punto de vista etiopatogénico.
- Establecer los mecanismos fisiopatológicos elementales que conducen a la hiperuricemia.
- Elaborar la secuencia fisiopatológica que conduce a la instauración de la artritis gotosa aguda.
- Evaluar la magnitud del problema que supone la arteriosclerosis en los países occidentales.
- Identificar y clasificar los distintos factores de riesgo para la misma.
- Desarrollar las teorías patogénicas actuales acerca del origen y evolución de la arteriosclerosis.
- Realizar las pertinentes correlaciones anatomoclínicas entre las lesiones arterioscleróticas y sus consecuencias.

Lección 33.- Trastornos del metabolismo de los Hidratos de carbono. Diabetes.

Contenidos: Concepto de Diabetes. Recuerdo histofisiológico de los islotes de Langerhans del páncreas. Metabolismo normal y habitual de la glucosa. Epidemiología de la diabetes mellitus. Etiopatogenia y clasificación. Papel de la insulina en el metabolismo. Fisiopatología y clínica. Lesiones pancreáticas primarias en la diabetes mellitus. Repercusiones orgánicas y tisulares de la enfermedad con especial énfasis en la microangiopatía, retinopatía, polineuropatía y nefropatía diabéticas. Factores etiopatogénicos en ambos tipos de diabetes: Influencia de la herencia, infecciones virales y autoinmunidad.

Lección 34.- Depósitos intracelulares de Proteínas. Calcificación. Gota.

Contenidos: Depósito de sustancias minerales. Calcificación patológica. Litogénesis: Patogenia. Hiperuricemia. Gota. Concepto. Etiología. Clasificación de la Gota. Patogenia. Defecto metabólico del ácido úrico. Cambios morfológicos característicos: Artritis aguda. Artritis Tofácea crónica. Nefropatía gotosa. Evolución clínica. Artritis crónica.

Lección 35.- Alteración del metabolismo de los lípidos. Aterosclerosis.

Contenidos: Respuesta de la íntima vascular a la agresión. Arteriosclerosis; Ateromatosis, esclerosis calcificada de la media y arteriosclerosis. Epidemiología de la aterosclerosis. Relaciones de la aterosclerosis con hiperlipidemia, hipertensión, tabaquismo y diabetes. Factores menores de riesgo: Sedentarismo, obesidad y stress. Teorías histogénéticas clásicas de la aterosclerosis. Fisiopatología de los lípidos plasmáticos. Receptores para LDL. Hipótesis etiopatogénicas actuales: Papel de la lesión endotelial, los macrófagos y la proliferación de células musculares lisas. Estrías grasas. Anatomía Patológica macro y microscópica de las placas de ateroma. Lesiones histopatológicas elementales. Complicaciones de las placas de ateroma: Calcificación, estenosis de la luz arterial, hemorragia, ulceración, trombosis, embolización y aneurismas. Consecuencias de la ateromatosis: Enfermedad cardíaca isquémica, accidentes cerebrovasculares y arteriopatía ocluyente de miembros inferiores.

NÚCLEO TEMÁTICO IX: Trastornos en la distribución y circulación de la sangre (3 horas)

Objetivos Generales:

- Identificar los cambios morfológicos que provocan las alteraciones en la distribución de la sangre en los tejidos.
- Conocer y clasificar los principales factores que predisponen a la trombosis vascular.
- Valorar la importancia actual de las enfermedades tromboembólicas en nuestro medio sanitario.
- Diferenciar clínica y anatomopatológicamente entre trombosis vascular y embolia.
- Realizar la correlación fisiopatológica adecuada en la enfermedad tromboembólica.
- Formular los modelos anatomoclínicos más importantes de trombosis, embolia y enfermedad tromboembólica.
- Desarrollar las consecuencias clinicopatológicas de la trombosis y embolia.
- Establecer los tipos fundamentales de infarto a partir de las formas clínicas de mayor incidencia en nuestro medio.
- Definir las lesiones fundamentales macro y microscópicas en el shock.

Lección 36.- Isquemia, Hiperemia, Edema y Hemorragia.

Contenidos: Hiperemia: Concepto y anatomía patológica de la hiperemia activa y pasiva. Repercusiones clínicas de la hiperemia. Edema: Concepto, etiopatogenia, aspectos anatomopatológicos generales. Grupos fisiopatológicos de edema. Hemorragia: Concepto, topografía, designación de las hemorragias y características morfológicas generales. Evolución de un foco hemorrágico. Efectos de un fenómeno hemorrágico. Concepto y clases principales de shock. Fisiopatología básica del shock. Patogenia del shock séptico. Fases del shock. Morfología del shock. Afectación multiorgánica. Evolución clínica.

Lección 37.- Trombosis

Contenidos: Enfermedad tromboembólica. Mecanismos básicos de hemostasia. Patogenia de la trombosis: Papel de la lesión endotelial, las alteraciones del flujo sanguíneo e hipercoagulabilidad

de la sangre. Aspecto y características macroscópicas de los trombos. Estructura microscópica de los trombos. Características de los trombos en función de sus localización topográfica: Trombosis venosa, arterial, cardíaca y coagulación intravascular diseminada. Evolución y consecuencias de la trombosis.

Lección 38.- Embolia e Infarto.

Contenidos: Embolia. Clasificación de las embolias según el curso del émbolo. Embolias directas arteriales y venosas. Variantes de embolia según la naturaleza del émbolo. Embolia grasa y por líquido amniótico. Anatomía patológica de la enfermedad por descompresión. Consecuencias de la embolia. Isquemia: Concepto, causas y factores que influyen en la importancia de su repercusión clínica. Características macro y microscópicas de la isquemia. Concepto de infarto. Infartos blancos y rojos . Histopatología general del infarto. Formas anatomoclínicas más importantes de infarto.

NÚCLEO TEMÁTICO X: Neoplasias. **Generalidades (9 horas)**

Objetivos Generales:

- Desarrollar el concepto actual de neoplasia.
- Diferenciar entre neoplasias y otras tumoraciones en sentido amplio.
- Distinguir clinicopatológicamente entre tumores benignos y malignos.
- Entender las bases de la nomenclatura y clasificación de las neoplasias.
- Conocer la trascendencia epidemiológica actual y perspectivas futuras del problema del cáncer en general, y los distintos tipos de neoplasias en particular.
- Desarrollar y comprender la secuencia de hechos patológicos que siguen las neoplasias en su crecimiento y diseminación.
- Reconocer a las neoplasias como producto de un proceso etiopatogénico multifactorial incidente sobre el genoma de las células normales.
- Valorar la existencia de numerosos factores medioambientales físicos y químicos que actúan como iniciadores y promotores del proceso neoplásico.
- Desarrollar los posibles mecanismos patogénicos

- de las neoplasias.
- Comprender el papel de la participación viral las neoplasias así como los mecanismos por los cuales actúan estos agentes biológicos.
 - Entender el proceso de transformación neoplásica como consecuencia de modificaciones en las proteínas codificadas por genes celulares alterados.
 - Conocer el papel del sistema inmune en el control o permisividad del desarrollo neoplásico.
 - Analizar el significado de la herencia en la génesis de las neoplasias.

Lección 39.- Conceptos básicos sobre Neoplasias.

Contenidos: Neoplasias. Definiciones básicas: tumor, neoplasia y cáncer. Oncología. Epidemiología general. Las neoplasias como trastornos del desarrollo y la renovación tisular. Diferencias entre neoplasia y displasia, metaplasia, hiperplasia típica y atípica, hamartoma y coristoma. Neoplasia benigna y maligna. Origen y lesiones precursoras. Lesiones intermedias: "Borderline" y de malignidad atenuada. Neoplasia benigna y maligna. Malignidad clínica y biológica. Predicción de malignidad. Diferenciación versus anaplasia. Concepto de anaplasia. Evolución de la proliferación: marcadores. Signos macro y microscópicos de malignidad. Grados de diferenciación y anaplasia. Factores pronósticos morfológicos, biológicos y moleculares.

Lección 40.- Historia natural de los Tumores.

Contenidos: Origen monoclonal de las neoplasias. Iniciación y promoción tumoral. Fase de latencia y masa crítica de la neoplasia. Lesiones precursoras. Binomio autonomía-dependencia en las neoplasias. Factores del huésped que influyen sobre el crecimiento tumoral. Progresión neoplásica: Selección clonal y heterogeneidad tumoral. Fenotipo neoplásico. Desarrollo precoz de las neoplasias malignas: Carcinoma "in situ", microinvasor e infiltrante. Tasa de crecimiento de los tumores. Invasión local. Metástasis tumoral: Hemática, linfática, cavitaria y por trasplante. Localizaciones preferenciales de las metástasis. Mecanismo patogénico en la producción de las metástasis: Adhesión de las células tumorales a la matriz extracelular. Degradación de la matriz extracelular. Emigración de las células tumorales.

Diseminación y asentamiento de las células tumorales.

Lección 41.- Epidemiología general. Herencia y medioambiente.

Contenidos: Epidemiología general del cáncer. Morbilidad y mortalidad del cáncer. Incidencia del cáncer. Factores geográficos y ambientales. Edad. Herencia. Predisposición hereditaria al cáncer: Síndromes cancerosos hereditarios (Herencia autosómica dominante). Cambios cariotípicos en los tumores. Trastornos preneoplásicos adquiridos. Cánceres familiares. Síndromes autosómicos recesivos con defectos de la reparación del ADN. Cánceres profesionales.

Lección 42.- Inmunología tumoral.

Contenidos: Características generales "in vivo" e "in vitro" de las células neoplásicas: Proliferación indefinida (inmortalización), diferenciación anómala (cambio fenotípico) y trasplantabilidad. Pérdida de inhibición por contacto, de la necesidad de un substrato de adhesión y de la inhibición dependiente de la densidad celular. Cambios cariotípicos. Cambios antigénicos. Cambios metabólicos: Convergencia bioquímica de los tumores. Cambios de membrana y superficie celular. Cambios citoplásmicos. Secreción de hormonas.

Lección 43.- Etiología: Carcinogénesis Química y Física. Carcinogénesis Vírica.

Contenidos: Agentes carcinogénicos. Carcinogénesis química. Aportaciones de Pott e Imaciwa e Itchikawa. Aislamiento del carcinógeno del alquitrán. Clasificación de los carcinógenos químicos. Activación metabólica de los carcinógenos químicos. Dianas moleculares de los carcinógenos químicos. Oncogenes como dianas genéticas de los carcinógenos químicos. Carcinógenos físicos: calor, radiación ultravioleta e ionizante. Trastornos en la reparación del ADN. Primeras experiencias que apoyan la carcinogénesis viral: Ellerman, Bang y Rous. El factor lácteo de Bittner. Aportaciones de Gross. Clasificación de los virus RNA productores de cáncer. Retrovirus de transformación lenta. Carcinogénesis por virus DNA. Oncogénesis viral humana: Herpes virus-cáncer de cuello uterino; virus de Epstein-Barr-Linfoma de Burkitt; HTLV-I-Leucemias linfoides.

Lección 44.- Biología Molecular: Concepto, tipos y mecanismos de activación de los oncogenes.

Contenidos: Bases moleculares del cáncer. Oncogenes y cáncer. Conceptos de protooncogén y oncogén. Productos proteicos de los oncogenes: Factores de crecimiento. Receptores de los factores de crecimiento. Proteínas de transducción de señales (. Proteínas fijadoras de GTP, tirosín cinasas no asociadas a receptores). Proteínas nucleares de transcripción. Ciclinas y cinasas dependientes de la ciclina. Otros productos oncogénicos. Cooperación entre oncogenes. Mecanismos de activación de los oncogenes: Mutaciones puntuales. Reordenamientos cromosómicos. Amplificación génica.

Lección 45.- Biología Molecular: Proteínas oncogénicas. Genes supresores del cáncer.

Contenidos: Concepto del término: gen supresor del cáncer. Mecanismos de activación. Productos proteicos de los genes supresores del cáncer: moléculas que regulan la transcripción nuclear y el ciclo celular (Rb, WT1, p53, BRCA-1 y BRCA-2). Moléculas que regulan la transducción de señales (genes NF-1 y APC). Receptores de la superficie celular (receptor de TGF β). Otros genes supresores. Genes que regulan la apoptosis. Genes que regulan la reparación del ADN. Funciones bioquímicas de los genes supresores de cáncer. Carcinogénesis por etapas.

Lección 46.- Alteraciones de la proliferación y regulación del ciclo celular.

Contenidos: Reguladores del ciclo celular: ciclinas y cinasas dependientes de las ciclinas. Mecanismos de activación. Inhibidores de cinasas dependientes de ciclinas. Alteraciones en la regulación del ciclo celular y transformación neoplásica. Puntos de control del ciclo celular. Vías de señalización que estimulan la proliferación y la progresión del ciclo celular. Vías de señalización que inhiben la proliferación y la progresión del ciclo celular.

Lección 47.- Características clínicas de las Neoplasias.

Contenidos: Efectos generales del tumor sobre el

huésped: Caquexia cancerosa, síndromes paraneoplásicos. Grados y etapas del cáncer: Principales clasificaciones. Correlaciones clinicopatológicas en la enfermedad neoplásica. Métodos morfológicos y moleculares de diagnóstico. Nuevas tendencias y cambio de paradigma en la clasificación y evaluación de la enfermedad cancerosa. Diagnóstico analítico del cáncer.

NÚCLEO TEMÁTICO XI: Anatomía Patológica
General de las Neoplasias (8 horas)

Objetivos Generales:

- Conocer la terminología básica que se emplea para designar las distintas variedades de neoplasias epiteliales.
- Analizar las diferencias clinicopatológicas elementales que existen entre tumores epiteliales benignos y malignos.
- Desarrollar el comportamiento biológico habitual de los carcinomas invasivos.
- Enumerar las localizaciones mas frecuentes para los tumores epiteliales benignos y malignos.
- Valorar epidemiológicamente su distribución geográfica y social actual y previsiones para el futuro.
- Formular los modelos clinicopatológicos de mayor importancia en nuestro medio sanitario.
- Definir el concepto actual de tumores de partes blandas.
- Conocer las bases terminológicas empleadas para la designación de las neoplasias óseas y de partes blandas.
- Clasificar histogenéticamente ambos tipos de tumores, delimitando el concepto de pseudotumor óseo y de partes blandas.
- Valorar los métodos de diagnóstico clínico y anatomopatológico de mayor interés en estas neoplasias.
- Correlacionar los diagnósticos histopatológicos con las edades de aparición y localizaciones más frecuentes de los diversos tumores.
- Conocer las implicaciones pronósticas y terapéuticas de cada una de las variantes histológicas.
- Plantear las posibilidades fundamentales de diagnóstico diferencial ante casos clínicos concretos.

Lección 48.- Tumores epiteliales

Contenidos: Tumores epiteliales benignos. Papilomas. Papilomas cutáneos y mamario. Adenomas. Rasgos clinicopatológicos fundamentales de los adenomas intestinales. Adenomas de glándulas exocrinas y endocrinas. Cistoadenomas ováricos. Tumores epiteliales de malignidad intermedia: Basalioma. Cilindroma. Tumores carcinoides. Tumores epiteliales malignos. Epidemiología general. Anatomía Patológica general de los carcinomas. Carcinoma epidermoide. Carcinomas derivados de epitelios transicionales. Carcinomas derivados de epitelios glandulares: Adenocarcinomas.

Lección 49.- Tumores de tejidos blandos de la infancia. Tumores de tejidos blandos del adulto.

Contenidos: Clasificación general de los tumores de partes blandas. Fibromatosis palmar, plantar y peneana. Tumor desmoide (fibromatosis agresiva). Pseudotumores del tejido fibroso : fascitis nodular y miositis osificante. Fibrosarcoma. Tumores fibrohistiocitarios. Clasificación general histogenética. Histiocitoma fibroso benigno. Fibroxantoma atípico. Histiocitoma fibroso maligno. Lipoma y lipomatosis. Liposarcoma. Tumores de origen vascular. Telangiectasias y hemangiomas. Linfangiomas. Tumor glómico. Angiomatosis bacilar. Hemangiopericitoma, hemangiendotelioma y angiosarcoma. Sarcoma de Kaposi. Linfangiosarcoma. Tumores derivados de la musculatura lisa: leiomioma y leiomiosarcoma. Tumores del tejido muscular estriado: rabdomioma y rabdomyosarcoma. Correlaciones anatomoclínicas de los rabdomyosarcomas pleomórfico, embrionario y alveolar. Sarcoma sinovial. Neoplasias del sistema nervioso periférico. Epidemiología y presentación clínica. Tumores de los nervios periféricos: neurilemoma, neurofibroma y schwannoma maligno. Tumores derivados del sistema nervioso autónomo: neuroblastoma, ganglioneuroblastoma y ganglioneuroma.

Lección 50.- Tumores de origen neuroectodérmico. Nevus. Melanoma.

Contenidos: Neoplasias derivadas del sistema melánico. Concepto de nevus. Efélides y léntigos.

Nevus melanocíticos de origen epidérmico: nevus juntural, compuesto e intradérmico. Melanoma juvenil. Nevus melanocíticos de origen dérmico: Nevus azul común y celular. Nevus displásicos. Melanoma maligno: melanoma sobre léntigo maligno, melanoma de extensión superficial, melanoma nodular y melanoma lentiginoso acral. Criterios anatomopatológicos microscópicos que definen al melanoma maligno. Marcadores celulares en melanomas. Estadiaje histopatológico de los melanomas: espesor de la lesión en mm -Breslow- y niveles de Clark. Diseminación del melanoma: implicaciones pronósticas.

Lección 51.- Tumores del sistema neuroendocrino.

Contenidos: Características generales de las células y tumores del sistema neuroendocrino difuso. Hiperplasias de células neuroendocrinas. Clasificación y factores pronósticos de las neoplasias neuroendocrinas. Carcinomas neuroendocrinos bien diferenciados (tumores carcinoides), moderadamente diferenciados e indiferenciados. Síndromes poliglandulares autoinmunes Tipo I y II. Neoplasia endocrina múltiple: tipo I (síndrome de Wermer), tipo IIa (síndrome de Sipple), tipo IIb o III (síndrome de Gorlin) y tipos mixtos.

Lección 52.- Tumores mixtos. Teratomas.

Contenidos: Clasificación histogenética de las neoplasias ováricas. Tumores de origen en el epitelio celómico: carcinomas serosos, mucinosos y endometrioides. Tumores de células germinales. Tumores de origen estromal. Tumores originados a partir de células germinales y estromales: gonadoblastoma. Clasificación de los tumores ováricos según su malignidad histológica. Correlaciones clinicopronósticas. Carcinoma embrionario. Teratoma adulto. Teratocarcinoma. Coricarcinoma. Tumor del saco vitelino. Correlaciones clinicopatológicas y pronósticas en neoplasias germinales del testículo. Tumores testiculares de la serie no germinal: tumor de células de Leydig y tumor

de células de Sertoli. Infiltración testicular por leucemias y linfomas malignos. Seminoma y sus variantes. Rabdomiosarcoma paratesticular.

NÚCLEO TEMÁTICO XII: Envejecimiento (2 horas).

Objetivos Generales:

- Recordar las diferentes posibilidades evolutivas del proceso inflamatorio.
- Establecer la secuencia histopatológica de hechos que conduce desde la lesión a la reparación tisular.
- Relacionar las peculiaridades citogenéticas de los distintos órganos con su capacidad para la reparación tisular.
- Conocer el concepto y mecanismos etiopatogénicos de envejecimiento.
- Comprender el carácter etiopatogénico multifactorial del envejecimiento.
- Describir las alteraciones funcionales y morfológicas asociadas al envejecimiento celular.
- Deslindar o relacionar en su caso, los conceptos de envejecimiento y enfermedades orgánicas degenerativas.
- Describir los patrones histológicos de envejecimiento.
- Describir los cambios morfológicos y funcionales que ocurren de forma general en los tejidos durante el envejecimiento.
- Relacionar los cambios tisulares y orgánicos descritos en el envejecimiento con sus repercusiones clínicas.

Lección 53.- Patología del Envejecimiento.

Contenidos: Introducción y concepto de envejecimiento del organismo. Factores relacionados con la longevidad en las distintas especies. Curvas de supervivencia. El ciclo vital de la especie humana. Envejecimiento Biológico: concepto. Envejecimiento celular: Concepto. Cambios morfológicos y funcionales a nivel celular asociados al envejecimiento. Mecanismos etiopatogénicos: Genéticos y estocásticos. Hipótesis genéticas del envejecimiento celular: Senescencia celular "in vitro" e hipótesis del acortamiento telomérico cromosómico. Genes de la longevidad. Vías implicadas en la

patogenia del envejecimiento en organismos inferiores y en mamíferos. Modelos de supervivencia incrementada en ratones. Modelos transgénicos de envejecimiento acelerado. Síndromes de envejecimiento acelerado en humanos (Síndromes progeroides). Mecanismos estocásticos de envejecimiento: Papel de la lesión y reparación del ADN. Papel de las modificaciones proteicas. Papel de los radicales libres superoxidados. Envejecimiento y enfermedad. Patrones histológicos típicos de envejecimiento. Principales cambios anatomopatológicos asociados al envejecimiento a nivel tisular y orgánico. Correlaciones clínicopatológicas.

PROGRAMA PRÁCTICO

Casos clínico-patológicos accesibles en la red.

Los alumnos tendrán acceso mediante Internet a una serie de casos clínico-patológicos (CCPs) ejemplares que ilustran adecuadamente los diferentes temas que han sido explicados en clase. El alumno intentará resolver estos casos así como las preguntas concretas que se formulen en cada uno de ellos. Se explicará en clase el acceso al sistema y el procedimiento de evaluación.

Clases prácticas en sala de microscopía de la Facultad.

En la sala de microscopía de la Facultad se explicará a los alumnos, convenientemente distribuidos en grupos, los CCPs accesibles en la red y que previamente el alumno ha estudiado. Esta explicación se completará con el estudio personal de una serie de preparados macro y microscópicos seleccionados:

- **Práctica 1:** Métodos de estudio en Anatomía Patológica. Actividad del Patólogo.
- **Práctica 2:** Técnicas especiales en Anatomía Patológica: Inmunohistoquímicas y Moleculares.
- **Práctica 3:** Sesión microscópica: Recuerdo histológico de diferentes órganos.
- **Práctica 4:** Sesión macroscópica: Análisis y descripción morfológica de biopsias y piezas quirúrgicas en Anatomía Patológica.
- **Prácticas 5 y 6:** Sesión microscópica: Necrosis y Adaptación celular. Preparaciones de prácticas:

Hígado con necrosis de coagulación. Ganglio con necrosis caseosa. Próstata con hiperplasia nodular. Músculo con atrofia. Intestino con infarto hemorrágico.

- **Práctica 7:** Sesión macroscópica: Necrosis y Adaptación celular.
- **Prácticas 8 y 9:** Sesión microscópica: Lesiones elementales histopatológicas en la Inflamación aguda y crónica. Preparaciones de prácticas: Apendicitis Aguda Flemonosa. Colecistitis Crónica. Tuberculosis ganglionar. Sinus pilonidal. Neumonía neumocócica.
- **Práctica 10:** Sesión macroscópica: Inflamación Aguda y Crónica.
- **Prácticas 11 y 12:** Sesión microscópica: Inmunopatología: Substrato histopatológico. Preparaciones de prácticas: Pólipo alérgico nasal. Tiroiditis de Hashimoto. Gastritis crónica con metaplasia intestinal. Colitis ulcerosa. Enfermedad de Chron.
- **Práctica 13:** Sesión macroscópica: Inmunopatología..
- **Prácticas 14 y 15:** Sesión microscópica: Patología Tumoral: Diferencias histopatológicas básicas entre los tumores benignos y malignos. Preparaciones de prácticas: Pólipo colónico malignizado (Adenocarcinoma polipoide). Carcinoma epidermoide de laringe. Nevus compuesto. Melanoma. Leiomioma uterino.
- **Práctica 16:** Sesión macroscópica: Patología Tumoral..

Bibliografía recomendada
Recommended reading

Se recomienda alguno de los siguientes libros:

- Patología Estructural y Funcional. Cotran, Kumar y Collins (Robbins). Editorial Interamericana. Sexta edición. 2000.
- Patología Humana. Kumar, Cotran, y Robbins. Séptima edición. Elsevier España. 2004.
- Anatomía Patológica. FJ Pardo Mindán, Editorial MOSBY. 1997
- Esquemas de Anatomía Patológica General. Oliva H. Primera edición. Ed Ergon. 2002.
- Anatomía Patológica. Stevens, Lowe. Segunda edición. Ediciones Harcourt. 2001.

Métodos docentes
Teaching methods

- Enseñanza teórica mediante lecciones magistrales como método de elección.
- Enseñanza práctica apoyada en:
 - Trabajos en grupo.
 - Seminarios teórico- prácticos.
 - Conferencias clínico- patológicas.
 - Asistencia a autopsias clínicas.
 - Observación de lesiones macro y microscópicas

Actividades y horas de trabajo estimadas
Activities and estimated workload (hours)

ECTS: 7.7 HORAS TOTALES: 232.3

	<u>Horas presenciales</u>	<u>Horas NO presenciales</u>	<u>Total</u>
<u>ACTIVIDADES</u>			
- TEORIA	53		
- PRACTICAS DE LABORATORIO Y/O HABILIDADES	27.5		
- PRACTICAS DE RESOLUCIÓN DE PROBLEMAS (Seminarios, Discusión prácticas e informes)			
Discusión de casos clínicos y/o artículos)			
--EXAMENES			
Total	80.5	151.8	

CRONOGRAMA
(Se editará anualmente)

Tipo de evaluación y criterios de calificación
Assessment methods

La evaluación constará de dos pruebas distintas:

1. Evaluación de la enseñanza teórica.

Examen Final: El examen constará de 100 preguntas de tipo test o de respuesta múltiple, con cinco respuestas posibles entre las cuales solamente una de ellas es válida; no se puntúan negativamente las respuestas erróneas. Se exige un mínimo de un 60% de respuestas acertadas para aprobar la parte teórica; un 75% de respuestas acertadas para Notable y un 85% para Sobresaliente.

Las Matrículas de Honor se concederán correlativamente en función de la puntuación obtenida a los alumnos que hayan obtenido una calificación de Sobresaliente en el examen final hasta agotar el número de matrículas disponibles; en caso de que se produzca un empate entre alumnos con idéntica puntuación, se procederá a realizar una

prueba adicional entre ellos para resolver el empate..

Los exámenes extraordinarios serán tipo **pregunta extensiva** (en número entre 5 y 10) a desarrollar en 10 minutos cada una. La calificación de aprobado se obtendrá con 5 puntos.

2. Evaluación de la enseñanza práctica.

Se realiza una evaluación al finalizar las prácticas en la que se valora:

- La receptividad activa del estudiante en prácticas.
- Su interés y colaboración en todas las actividades.
- La valoración de un examen de las preparaciones macro y microscópicas estudiadas en las prácticas.

Es condición imprescindible para aprobar la asignatura el superar la evaluación práctica.

La evaluación práctica podrá puntuar de la forma siguiente:

- Suspenso: Se suspende la asignatura
- Aprobado: La nota final de la asignatura es la conseguida en el examen teórico.
- Destacado: La nota final de la asignatura es 1 punto superior a la conseguida en el examen teórico.

Idioma usado en clase y exámenes

Language of instruction

Enlaces a más información

Links to more information

Nombre del profesor(es) y

dirección de contacto para tutorías

Name of lecturer(s) and address

for tutoring

Español

Direcciones internet:

<http://www.ugr.es/>

<http://www.ugr.es/~facmed/>

Consultar ordenación docente de los departamentos mediante acceso identificado



<http://www.ugr.es/>