

PROGRAMA DE CURSO

Unidad académica: Programa de Fisiopatología - ICBM

Nombre del curso: Fisiopatología I

Código: ME05031

Carrera: Medicina

Tipo de curso: Obligatorio

Área de formación: Especializada

Nivel: 3º año

Semestre: 5º

Año: 2016

Requisitos: Inmunología y Fisiología II

Número de créditos: 4 (108 horas)

Horas de trabajo presenciales y no presenciales:

Presenciales:

26.5 h Recepción, Clases Expositivas y Plenarios de integración

15.5 h Análisis de Casos Clínicos

12 h Evaluación y Retroalimentación

Total: 54 horas

No Presenciales: 54 horas

Nº estudiantes estimado: 200

ENCARGADA DE CURSO: Dra. Emilia Sanhueza Reinoso

COORDINADOR GENERAL: Dr. Rodrigo Castillo P.

COORDINADORES de unidades de aprendizaje:

I.- Fisiopatología General: Prof. Inés Pepper B.

II.- Hematología: Dra. Emilia Sanhueza R.

III.- Diabetes-Nutrición: Dr. Patricio Henríquez

IV.- Cardiovascular: Dr. Raúl Domenech L.

V.- Respiratorio: Dr. Manuel Oyarzún G.

Docentes	Unidad Académica	N° horas directas
Pilar Barja	Programa de Fisiopatología	13
Rodrigo Castillo	Programa de Fisiopatología	26
Mauricio Cereceda	Hospital Clínico U de Chile	8
Marianela Cuneo	Hospital Clínico U de Chile	4
Patricia Díaz	Programa de Fisiopatología	5
Raúl Domenech	Programa de Fisiopatología	8
Germán Ebensperger	Programa de Fisiopatología	8
Patricio Henríquez	Programa de Fisiopatología	29
Pilar Macho	Programa de Fisiopatología	11
Manuel Oyarzún	Programa de Fisiopatología	8
Víctor Parra	Programa de Fisiopatología	5
Inés Pepper	Escuela de Tecnología Médica	12
Roberto Reyes	Programa de Fisiopatología	11
Tatiana Reyes	Programa de Fisiopatología	14
Emilia Sanhueza	Programa de Fisiopatología	32
Gina Sánchez	Programa de Fisiopatología	6
Andrés Stutzin	Programa de Fisiopatología	19
Diego Varela	Programa de Fisiopatología	6
Docentes invitados		
Jaime González		18
Nicolás Lobos		16
Sebastián Lux		16
Mauro Martínez		18
Nicolás Vals		16
Docente invitado por definir		4

PROPÓSITO FORMATIVO

El curso de Fisiopatología I tiene como propósito, que el estudiante comprenda, analice e interrelacione los diversos mecanismos fisiopatológicos involucrados tanto en: la generación de enfermedad, la condición patológica propiamente tal, y la respuesta compensatoria del organismo por recuperar la homeostasis.

Entrega al médico en formación, fundamentos necesarios para realizar hipótesis diagnósticas y diseñar estrategias de tratamiento.

Se complementa en su propósito formativo con Fisiopatología II y se relaciona estrechamente con Medicina Interna I y II, además de todos los cursos del área clínica.

Contribución Formativa adicional:

La metodología utilizada permitirá, además contribuir a motivar en el/ la estudiante el interés por la generación de conocimiento en relación con las ciencias médicas y la necesidad de continuo perfeccionamiento, para beneficiar la salud del paciente y de la población en general.

Asimismo, aporta al desarrollo de un espíritu crítico positivo, responsabilidad, tolerancia y valoración de aspectos éticos, relacionados tanto con su quehacer estudiantil, como de la profesión médica.

COMPETENCIAS DEL CURSO

(Fisiopatología I contribuye al logro de las siguientes Competencias y Subcompetencias del Perfil de egreso):

Dominio Clínico

C1.- Promueve la adopción de estilos de vida saludable y aplica acciones de prevención de acuerdo a las recomendaciones vigentes en las políticas públicas y de otros organismos técnicos, contribuyendo así a fomentar la salud de la población del país.

Sc1.1 Interviene pertinentemente en el proceso de Salud–Enfermedad considerando los distintos factores protectores y de riesgo que lo determinan.

C2.- Formula hipótesis diagnósticas fundamentadas, en pacientes que presentan patologías relevantes, ya sea por frecuencia o gravedad, a través de una comunicación efectiva y acorde a las normas éticas establecidas, haciendo un uso racional de los recursos de apoyo diagnóstico disponibles, basado en un razonamiento clínico y según estándares consensuados de acuerdo a normas establecidas (MINSAL, ASOFAMECH).

Sc2.2 Reconoce las manifestaciones clínicas de los principales problemas de salud.

Sc2.5 Solicita los estudios de apoyo diagnóstico pertinentes a la situación clínica tomando en consideración la relación costo-beneficio.

Sc2.6 Formula hipótesis diagnósticas fundamentadas teniendo en cuenta los datos anamnésticos, los hallazgos del examen físico y el contexto epidemiológico, agregando los factores de riesgo y protectores pesquisados.

Sc2.7 Plantea diagnósticos diferenciales con fundamento clínico, científico y epidemiológico.

C3.- Elabora plan de tratamiento acorde a la capacidad resolutoria del médico general, según los protocolos y guías establecidas, la gravedad y complejidad del cuadro, y tomando en consideración principios éticos, características socioculturales del paciente, recursos disponibles, lugar y nivel de

atención.

Sc3.1 Indica los tratamientos médicos y médico-quirúrgicos de la mejor calidad posible acorde a la situación, costo efectivo y contexto del paciente, teniendo conciencia de la responsabilidad ética y moral de los cuidados médicos.

Dominio Científico

C.1 Comprende diversas formas de generación de conocimiento y su contribución a la medicina.

Sc1.1 Distingue ventajas y limitaciones de las diversas formas de generación de conocimiento en la práctica de la medicina.

C2.-Utiliza en forma pertinente y con sentido crítico la información disponible en diversas fuentes confiables con el fin de fundamentar su quehacer profesional.

Sc.2.3 Selecciona e interpreta adecuadamente la información obtenida desde la perspectiva de la situación particular.

Sc2.4 Aplica adecuadamente a la situación en particular en estudio la información previamente procesada.

C3.-Contribuye a la solución de los problemas de salud humana integrando los conocimientos fundamentales de las ciencias naturales, exactas y sociales pertinentes.

Sc.3.1 Comprende los conceptos esenciales de las ciencias que tienen relevancia para su aplicación en el ejercicio de la medicina.

Sc.3.2 Desarrolla su quehacer profesional integrando los conocimientos de las ciencias aplicables a la medicina.

RESULTADOS DE APRENDIZAJE DEL CURSO:

Al finalizar el curso Fisiopatología I, el estudiante estará capacitado para:

1.- Analizar los principales mecanismos de daño que originan enfermedad, considerando sus manifestaciones generales más frecuentes, tales como: Inflamación, Fiebre, Dolor y alteraciones de la proliferación celular con la finalidad de integrar la acción del agente etiopatogénico con sus efectos en la homeostasis del organismo y sus posibles manifestaciones clínicas.

2.- Integrar los mecanismos fisiopatológicos que participan en patologías que afectan a los sistemas Cardiovascular, Broncopulmonar y Hematológico y en especial los involucrados en la Diabetes mellitus y sus diversas complicaciones, considerando en ello el análisis de datos anamnésticos, manifestaciones clínicas y resultados de exámenes, que fundamentan su razonamiento clínico crítico en el planteamiento de hipótesis diagnósticas y las bases fisiopatológicas del tratamiento.

3.- Integrar los diversos mecanismos fisiopatológicos al análisis clínico y de exámenes de laboratorio para fundamentar hipótesis diagnósticas en cuadros clínicos complejos en que existe asociación de patologías.

PLAN DE TRABAJO

Unidades de Aprendizaje	Indicadores de logro de Aprendizaje	Acciones Asociadas al logro de los indicadores
I.-Unidad: Fisiopatología General (a)	<p>1. Respuesta celular frente a la injuria</p> <p>1.1-Reconoce tipos de respuesta y mecanismos de adaptación de las células frente a la injuria: asociación con su etiología y patogenia.</p> <p>1.2-Reconoce consecuencias del daño celular por hipoxia, por radicales libres y por algunos agentes químicos.</p> <p>1.3-Describe los principales cambios que sufre la célula frente a la injuria tanto a nivel microscópico como ultra estructura.</p> <p>1.4- Describe los mecanismos que operan en los procesos de autofagia y heterofagia.</p> <p>1.5-Reconoce los mecanismos involucrados en la patogenia de los diversos tipos de muerte celular.</p> <p>2. Inflamación</p> <p>2.1-Reconoce al proceso inflamatorio como un mecanismo básico de respuesta tisular frente a diversos agentes etiológicos (exógenos y endógenos) y su estrecha relación con la respuesta inmune adaptativa.</p> <p>2.2-Reconoce los mecanismos fisiopatológicos que dan origen a las diversas expresiones de la inflamación (aguda y crónica).</p> <p>2.3-Reconoce los mecanismos fisiopatológicos a nivel tisular, celular y molecular que conducen a la formación del exudado inflamatorio.</p> <p>2.4-Reconoce las características histopatológicas de las inflamaciones exudativas y productivas.</p> <p>2.5-Describe las principales vías regulatorias del proceso inflamatorio y sus componentes (inductores, sensores, mediadores y efectores).</p> <p>2.6-Describe los efectos sistémicos de la inflamación.</p> <p>2.7-Integra los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la fiebre y los diferencia de otros estados de alteración de la temperatura corporal.</p> <p>2.8-Clasifica los principales tipo de dolor e identifica los diversos mecanismos fisiopatológicos involucrados en la percepción dolorosa.</p>	<p>I.- Hace uso de Fuentes de información:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Guía de aprendizaje de Inflamación • Lecturas bibliográficas • Apuntes. <p>II.- Participa en las Actividades presenciales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clase Expositivas de Injuria celular e Inflamación (CE 1, 2 y 3) • Plenario de integración de Integración Dolor Fiebre (PI 1) • Análisis de casos clínicos de Inflamación (ACC1). <p>III.- Participa en foros de discusión en aula digital.</p> <p>IV.- Rinde evaluaciones de ACC1 y Certamen I</p>

<p>II.- Unidad: Hematología</p>	<p>1. Alteraciones Eritrocitarias</p> <p>1.1-Integra los diversos determinantes de la oferta de oxígeno a los tejidos e interpreta los diversos mecanismos fisiopatológicos involucrados en su alteración.</p> <p>1.2-Identifica las manifestaciones clínicas y los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de síndromes poliglobúlico y anémico</p> <p>1.3-Relaciona los diversos tipos de clasificación de las anemias. Reconoce y explica los mecanismos fisiopatológicos que participan en los diferentes tipos de anemias.</p> <p>1.4-Reconoce las bases fisiopatológicas de las principales pruebas de laboratorio que permiten el diagnóstico diferencial de las anemias y sabe interpretar sus resultados con fines diagnósticos.</p> <p>1.5-Clasifica fisiopatológicamente las poliglobulias y reconoce algunas características diferenciales para su diagnóstico.</p> <p>2. Alteraciones Leucocitarias</p> <p>2.1-Reconoce y analiza los principales mecanismos fisiopatológicos que pueden producir alteraciones cuantitativas de los leucocitos.</p> <p>2.2-Señala las principales alteraciones funcionales que pueden presentar los granulocitos neutrófilos y los relaciona con la función específica dañada.</p>	<p>I.- Hace uso de Fuentes de información:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Guía de aprendizaje de Alteraciones Eritrocitarias y Leucocitarias • Lecturas bibliográficas • Apuntes. <p>II.- Participa en las Actividades presenciales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plenario de integración de Alteraciones Eritrocitarias y Leucocitarias (PI 2) • Análisis de casos clínicos de Alteraciones Eritrocitarias y Leucocitarias (ACC 2). <p>III.- Participa en foros de discusión en aula digital.</p> <p>IV.- Rinde evaluaciones de ACC2 y Certamen I</p>
	<p>3. Alteraciones de la Hemostasia</p> <p>3.1-Integra los mecanismos fisiopatológicos involucrados en los trastornos de hipocoagulabilidad y de hipercoagulabilidad, tanto de origen congénito como adquirido.</p> <p>3.2-Integra e interpreta coherentemente las pruebas de laboratorio generales y específicas que permiten estudiar las principales alteraciones de las hemostasis y su expresión clínica</p> <p>3.3-Integra diversas alteraciones de la función plaquetaria a través de modelos clínicos que incluyen alteraciones en adhesividad, agregación y secreción plaquetaria.</p> <p>3.4-Reconoce e interpreta fisiopatológicamente las manifestaciones clínicas y de laboratorio de la coagulación intravascular diseminada, identificándolo como una alteración adquirida de la hemostasia expresada en un cuadro grave de alta complejidad, siendo la prevención y el diagnóstico precoz, fundamentales para el pronóstico del paciente.</p> <p>3.5-Señala las bases fisiopatológicas involucradas en la indicación de terapia anticoagulante y principales hemoderivados .</p>	<p>I.- Hace uso de Fuentes de información:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Guía de aprendizaje de Alteraciones de la Hemostasia • Lecturas bibliográficas • Apuntes. <p>II.- Participa en las Actividades presenciales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plenario de integración de Alteraciones de la Hemostasia (PI 3) • Análisis de casos clínicos de Alteraciones de la Hemostasia (ACC 3). <p>III.- Participa en foros de discusión en aula digital.</p> <p>IV.- Rinde evaluaciones de ACC3 y Certamen I</p>

<p>III.- Unidad: Diabetes Mellitus</p>	<p>1. Etiopatogenia de la Diabetes Mellitus</p> <p>1.1-Integra el rol central de la insulina y de otras hormonas en la patogenia de la Diabetes mellitus y su impacto en el metabolismo intermediario (homeostasis de hidratos de carbono, lípidos y proteínas).</p> <p>1.2-Reconoce las etapas y mecanismos de regulación de la síntesis y secreción de insulina, considerando sus implicancias para la definición de mecanismos de diabetes monogénicas y posibles blancos terapéuticos.</p> <p>1.3-Reconoce de la homeostasis de glucosa e insulina, en el contexto de la regulación hormonal y multiorgánica del metabolismo intermediario, evaluación clínica y su correlación con la diabetes mellitus.</p> <p>1.4-Reconoce los principales tipos de Diabetes mellitus primaria y secundaria, y mecanismos fisiopatológicos diferenciales.</p> <p>1.5-Reconoce la etiopatogenia de la Diabetes mellitus tipo 1: mecanismos genéticos e inmunológicos. Identifica la importancia de los anticuerpos antiislotes en la evaluación de la diabetes.</p> <p>1.6-Reconoce el concepto de reserva pancreática de insulina, remisión inicial y su correlación con las etapas de la historia natural de la Diabetes mellitus tipo 1, sus principales marcadores e impacto metabólico.</p> <p>1.7-Identifica los principales componentes asociados a la transducción de señales de la insulina tanto de la vía metabólica, como de la vía mitogénica, y su rol en la generación de insulinoresistencia.</p> <p>1.8-Integra los principales mecanismos fisiopatológicos de insulinoresistencia total y órgano específica, el rol del tejido adiposo y la obesidad en su génesis, y la aparición de hiperinsulinismo (compensatorio y no compensatorio).</p> <p>1.9-Reconoce los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la disfunción y muerte de la célula beta, y su implicancia en la alteración de la glicemia y la historia natural de las distintas formas de Diabetes mellitus.</p> <p>1.10-Reconoce concepto de la célula beta susceptible y la importancia de las incretinas en la fisiopatología de la Diabetes mellitus tipo 2.</p> <p>1.11-Integra mecanismos fisiopatológicos de estados prediabéticos tipo 2: glicemia alterada de ayuno e intolerancia a la glucosa, y los causantes de hiperglicemia de la Diabetes tipo 2.</p> <p>2. Diabetes Mellitus complicaciones agudas y crónicas</p> <p>2.1-Reconoce las principales complicaciones agudas de la Diabetes mellitus integrando los múltiples mecanismos</p>	<p>I.- Hace uso de Fuentes de información:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Apuntes.de Etiopatogenia de la Diabetes Mellitus y Fisiopatología de sus diversas complicaciones. • Lecturas bibliográficas <p>II.- Participa en las Actividades presenciales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plenario de integración de Etiopatogenia de Diabetes Mellitus (PI 4) • Análisis de casos clínicos de Diabetes Mellitus (ACC 4). y sus complicaciones (ACC 5). <p>III.- Participa en foros de discusión en aula digital.</p> <p>IV.- Rinde evaluaciones de ACC 4 y ACC5, y Certamen I.</p>
---	---	--

	<p>fisiopatológicos involucrados.</p> <p>2.2-Reconoce los mecanismos fisiopatológicos de la cetoacidosis diabética y alteraciones hidroelectrolíticas y ácido base asociadas de la cetoacidosis diabética: rol de la insulina y glucagón en su génesis, integrando las bases terapéuticas para su tratamiento.</p> <p>2.3-Reconoce los mecanismos fisiopatológicos del síndrome hiperosmolar hiperglicémico no cetósico, sus consecuencias metabólicas e hidroelectrolíticas, y mecanismos que explican la ausencia de cetoacidosis en esta condición.</p> <p>2.4-Reconoce los mecanismos de estados hiperglicémicos particulares de importancia clínica en diabetes, como el Fenómeno del amanecer y Efecto Somogyi.</p> <p>2.5-Reconoce los mecanismos fisiopatológicos de la hipoglicemia y el rol de las hormonas contrarregulatorias de la insulina en su génesis.</p> <p>2.6-Reconoce los principales mecanismos moleculares del daño asociado a la hiperglicemia crónica y su asociación con la microangiopatía diabética, en sus principales órganos blancos (nefropatía, retinopatía y neuropatía).</p> <p>2.7-Identifica las principales patologías englobadas en el concepto de macroangiopatía diabética: mecanismos asociados a su generación y evolución, principalmente su correlación con riesgo cardiovascular.</p> <p>2.8-Integra los mecanismos involucrados en la dislipidemia asociada a diabetes mellitus tipo 1, insulinoresistencia y diabetes mellitus tipo 2 y su importancia en la configuración de riesgo cardiovascular.</p> <p>2.9-Reconoce la relación fisiopatológica entre la insulinoresistencia, síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2.</p> <p>2.10-Integra los mecanismos de sinergia entre microangiopatía y macroangiopatía diabética aplicados a la generación de pie diabético y cardiopatía coronaria diabética.</p> <p>2.11-Reconoce las bases fisiopatológicas del tratamiento farmacológico y no farmacológico de la insulinoresistencia, síndrome metabólico, estados prediabéticos y diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2.</p> <p>2.12-Integra el metabolismo de lípidos y fisiología de las lipoproteínas, aplicadas al desarrollo de las principales formas de dislipidemias frecuentes en clínica: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, dislipidemia mixta y colesterol HDL bajo.</p> <p>2.13-Identifica los mecanismos fisiopatológicos que dan cuenta de las principales formas de dislipidemias</p>	
--	---	--

	genéticas como modelos fisiopatológicos de generación de dislipidemias secundarias.	
IV.- Unidad: Cardiovascular	<p>1. Hipertensión Arterial</p> <p>1.1-Integra los diversos factores que regulan la presión arterial y relaciona su rol en el desarrollo de la Hipertensión arterial (HTA).</p> <p>1.2-Reconoce los mecanismos fisiopatológicos que participan en HTA.</p> <p>1.3-Reconoce los diversos tipos de HTA y analiza sus mecanismos de producción.</p> <p>1.4-Reconoce las hipótesis sobre la patogenia de la HTA esencial.</p> <p>1.5-Reconoce las complicaciones vasculares y cardíacas producidas por la HTA y sus diversas repercusiones en el organismo.</p> <p>1.6-Formula las bases fisiopatológicas del tratamiento de diversos tipos de HTA.</p> <p>2. Ateromatosis</p> <p>2.1-Reconoce factores de riesgo de desarrollo de ateromatosis. Conoce el concepto epidemiológico y de causalidad, y el de análisis de regresión logística múltiple aplicado al estudio de enfermedades cardiovasculares.</p> <p>2.2-Reconoce las hipótesis de la patogenia de la ateromatosis. Conoce factores genéticos asociados a la ateromatosis.</p> <p>2.3-Reconoce la importancia de la dislipidemia en la incidencia de enfermedad coronaria.</p> <p>2.4-Reconoce la importancia del proceso inflamatorio en la génesis de la ateromatosis.</p> <p>2.5-Integra las características estructurales y moleculares de la placa de ateroma y el concepto de vulnerabilidad de la placa y su riesgo de accidente.</p> <p>2.6-Señala bases fisiopatológicas de la prevención y tratamiento de la ateromatosis</p> <p>3. Shock</p> <p>3.1-Reconoce el estado de shock y sus mecanismos fisiopatológicos para las diversas condiciones que lo pueden originar.</p> <p>3.2-Clasifica los distintos estados de shock, reconociendo las alteraciones hemodinámicas, neurohumorales y moleculares que ocurren en el shock.</p> <p>3.3-Integra los mecanismos fisiopatológicos de las diversas complicaciones que pueden ocurrir durante la evolución del shock.</p> <p>3.4-Formula las bases fisiopatológicas del tratamiento según el tipo de shock.</p>	<p>I.- Hace uso de Fuentes de información:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Guía de aprendizaje de Ateromatosis-Hipertensión arterial y Shock • Lecturas bibliográficas • Apuntes. <p>II.- Participa en las Actividades presenciales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plenario de integración de Ateromatosis-Hipertensión arterial y Shock (PI 5) <p>III.- Participa en foros de discusión en aula digital.</p> <p>IV.- Rinde evaluación de Certamen II</p>

	<p>4. Insuficiencia Cardíaca</p> <p>4.1-Reconoce la Disfunción ventricular sistólica e identifica las bases fisiopatológicas de su expresión clínica en el Síndrome de Insuficiencia cardíaca con disminución de la fracción de eyección.</p> <p>4.2-Aplica el loop ventricular presión vs volumen e interpreta sus alteraciones.</p> <p>4.3-Aplica conceptos de precarga, post carga, contractilidad ventricular con orientación clínica.</p> <p>4.4-Integra los diversos mecanismos que llevan a una disminución del volumen expulsivo (disminución de contractilidad o de precarga, o aumento de la post carga).</p> <p>4.5-Analiza los mecanismos de compensación frente a una caída del volumen expulsivo basándose en el loop ventricular.</p> <p>4.6-Reconoce causas clínicas y los diversos mecanismos por los cuales producen una disfunción ventricular sistólica y/o diastólica.</p> <p>4.7-Reconoce los beneficios e inconvenientes de la dilatación y de la hipertrofia ventricular.</p> <p>4.8-Reconoce la remodelación ventricular como expresión de daño miocárdico e integra las alteraciones bioquímicas y moleculares presentes en la hipertrofia ventricular que conducen a la disfunción ventricular.</p> <p>4.9-Reconoce los mecanismos por los cuales la isquemia miocárdica conduce a disfunción ventricular.</p> <p>4.10-Reconoce mecanismos fisiopatológicos y características hemodinámicas de diversas valvulopatías (Estenosis aórtica, Insuficiencia aórtica, Estenosis mitral), que conducen a sobrecarga de volumen y presión y a disfunción ventricular.</p> <p>4.11-Aplica el concepto de Bernoulli al cálculo de la gradiente valvular para evaluar la magnitud de su daño.</p> <p>4.12-Integra los efectos de las valvulopatías sobre la función ventricular correlacionando las alteraciones fisiopatológicas con su expresión clínica como síntomas y signos.</p> <p>4.13-Reconoce la Disfunción ventricular diastólica en base a los conceptos de relajación y distensibilidad de cámara del ventrículo.</p> <p>4.14-Reconoce causas clínicas de disfunción ventricular diastólica y los mecanismos fisiopatológicos involucrados.</p> <p>4.15-Integra las diversas alteraciones neurohumorales que ocurren en la disfunción ventricular y su expresión clínica.</p> <p>4.16-Reconoce las consecuencias hemodinámicas de la disfunción ventricular (sistólica y/o diastólica) y sus mecanismos: disnea, fatigabilidad, hipertensión venosa, edema, oliguria.</p>	<p>I.- Hace uso de Fuentes de información:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Apuntes de Insuficiencia Cardíaca • Lecturas bibliográficas <p>II.- Participa en las Actividades presenciales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plenario de integración de Insuficiencia Cardíaca (PI 6) • Análisis de casos clínicos de Insuficiencia Cardíaca (ACC 6). <p>III.- Participa en foros de discusión en aula digital.</p> <p>IV.- Rinde evaluaciones de ACC 6 y Certamen II.</p>
--	--	--

	<p>4.17-Reconoce el síndrome de insuficiencia cardiaca con preservación de la fracción de eyección y sus presuntos mecanismos fisiopatológicos.</p> <p>4.18-Señala las bases fisiopatológicas del tratamiento de la insuficiencia cardíaca.</p>	
	<p>5. Insuficiencia Coronaria</p> <p>5.1-Reconoce los factores que regulan el flujo sanguíneo coronario</p> <p>5.2-Aplica los conceptos de flujo coronario autorregulado y de reserva coronaria, valorar su importancia clínica.</p> <p>5.3-Integrar los diversos mecanismos fisiopatológicos que pueden reducir la reserva coronaria y producir isquemia miocárdica.</p> <p>5.4-Reconoce los factores que hacen más vulnerable al subendocardio a la isquemia.</p> <p>5.5-Discrimina los diferentes mecanismos fisiopatológicos involucrados en la Cardiopatía isquémica; Angina de demanda, Angina de Prinzmetal, Angina microvascular, síndromes coronarios agudos (angina inestable, infarto del miocardio, muerte súbita).</p> <p>5.6-Reconoce los mecanismos involucrados en las condiciones de: corazón hibernante, corazón atontado, preconditionamiento isquémico y no isquémico.</p> <p>5.7-Señala las bases fisiopatológicas del tratamiento de la cardiopatía coronaria.</p> <p>5.8-Reconoce las posibles complicaciones que pueden ocurrir durante la evolución del infarto del miocardio y los mecanismos fisiopatológicos involucrados en su génesis: shock cardiogénico (infarto extenso, insuficiencia mitral aguda, rotura de pared lateral o septum ventricular), arritmias, disfunción ventricular sistólica crónica (remodelación ventricular).</p>	<p>I.- Hace uso de Fuentes de información:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Apuntes de Insuficiencia Coronaria • Lecturas bibliográficas <p>II.- Participa en las Actividades presenciales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plenario de integración de Insuficiencia Coronaria (PI 6) • Análisis de casos clínicos de Insuficiencia Coronaria (ACC 6). <p>III.- Participa en foros de discusión en aula digital.</p> <p>IV.- Rinde evaluaciones de ACC 6 y Certamen I.</p>
	<p>6. Arritmias</p> <p>6.1-Reconoce los diversos mecanismos fisiopatológicos que producen arritmias: a) Alteración en la génesis del impulso: con automatismo normal, con automatismo anormal, potenciales gatillados. b) Alteración de la conducción del impulso: bloqueo sino-auricular y aurículo-ventricular, macro y micro reentradas, síndrome de preexcitación. c) Alteración simultánea de la génesis y de la conducción del impulso: parasístole.</p> <p>6.2-Reconoce las bases genéticas y moleculares de los síndromes arrítmicos que constituyen canalopatías como: Síndrome de QT largo y QT corto, Síndrome de Brugada, Taquicardia polimórfica ventricular catecolaminérgica.</p>	<p>I.- Hace uso de Fuentes de información:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Guía de aprendizaje de Arritmias • Lecturas bibliográficas • Apuntes. <p>II.- Participa en las Actividades presenciales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plenario 7 (P7) <p>III.- Participa en foros de discusión en aula digital.</p> <p>IV.- Rinde evaluación Certamen II</p>

<p>V.- Unidad: Respiratorio</p>	<p>1 Alteraciones de la ventilación pulmonar</p> <p>1.1-Describe los mecanismos generales por los cuales se altera la ventilación alveolar.</p> <p>1.2-Describe los mecanismos por los cuales la alteración de la ventilación pulmonar afecta el equilibrio ácido-base del organismo.</p> <p>1.3-Reconoce las diversas condiciones que causan alteraciones de la ventilación: Hipo e Hiperventilación y respiración periódica y Síndrome de apnea-hipopnea del sueño, su expresión clínica (Apnea, hipopnea, polipnea, bradi y taquipnea) y su repercusión en la homeostasis del organismo (con énfasis en el equilibrio ácido base para su diagnóstico diferencial en agudo y cr).</p> <p>1.4-Integra los diversos mecanismos fisiopatológicos que dan cuenta patología respiratoria por trastornos de la ventilación, haciendo su diferenciación en aquellos de carácter obstructivo respecto de los de tipo restrictivo y reconociendo además cuadros mixtos.</p> <p>1.5-Interpreta las consecuencias que las limitaciones ventilatorias obstructivas y restrictivas producen en la función pulmonar (Espirometría y otros exámenes funcionales), el efecto de broncodilatadores, los test de provocación bronquial y su eventual expresión clínica.</p> <p>1.6-Integra diversos mecanismos fisiopatológicos que participan en cuadros respiratorios específicos como: Asma bronquial, Fibrosis Quística.</p> <p>1.7-Aplica la fisiopatología de la obstrucción de vía aérea sobre patologías específicas: Obstrucción de la vía aérea superior, Asma y Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), como ejemplos de limitación ventilatoria obstructiva de importancia clínica y sus diversas características diferenciales.</p> <p>1.8-Integra los mecanismos fisiopatológicos que participan en el EPOC y su repercusión sistémica.</p> <p>1.9-Reconoce las diversas patologías que al afectar diferentes estructuras (pulmón, pleuras, caja torácica), pueden determinar una limitación ventilatoria restrictiva.</p> <p>1.10-Reconoce a la fibrosis pulmonar como prototipo de limitación ventilatoria restrictiva así como las ocupaciones pleurales, las neumonías y enfermedades que comprometen la eficiencia de la caja torácica (Neuromiopatías, obesidad entre otros)</p> <p>1.11-Integra los diversos mecanismos fisiopatológicos que pueden conducir a una hipoxemia, su diferenciación con hipoxia, aplicando el análisis de la gasometría arterial (en diversas condiciones), la capacidad de difusión, la importancia de la estimación del gradiente</p>	<p>I.- Hace uso de Fuentes de información:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Guía de aprendizaje de Alteraciones Ventilatorias • Lecturas bibliográficas • Apuntes. <p>II.- Participa en las Actividades presenciales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plenario de integración de Alteraciones Ventilatorias (PI 7 y PI 8) • Análisis de casos clínicos de Alteraciones Ventilatorias (ACC 8). <p>III.- Participa en foros de discusión en aula digital.</p> <p>IV.- Rinde evaluaciones de ACC 8 y Certamen II</p>
--	---	--

	alveolo arterial de oxígeno y su correlación con la clínica.	
	<p>2. Enfermedades vasculares del pulmón</p> <p>2.1-Reconoce los mecanismos fisiopatológicos que conducen a Hipertensión arterial pulmonar</p> <p>2.2-Reconoce diversas causas de Hipertensión arterial pulmonar y su clasificación.</p> <p>2.3-Reconoce como se puede evaluar la vasoreactividad pulmonar y su potencial aplicación terapéutica.</p> <p>2.4-Integra los mecanismos fisiopatológicos que pueden conducir al desarrollo del tromboembolismo pulmonar (TEP), reconociendo los diversos factores predisponentes y su expresión clínica.</p> <p>2.5-Describe los mecanismos de respuesta hemodinámica y respiratoria en el TEP y su repercusión en otros sistemas.</p> <p>2.6-Identifica los factores que regulan la distribución de líquidos en el pulmón y lo protegen de la acumulación de líquido en el espacio extravascular.</p> <p>2.7-Reconoce los diversos mecanismos de edema pulmonar y sus posibles diagnósticos diferenciales (cardiogénico vs aumento de permeabilidad).</p> <p>2.8-Reconoce las alteraciones funcionales respiratorias en el edema pulmonar (mecánica respiratoria, circulación pulmonar e intercambio gaseoso).</p> <p>2.9-Reconoce los mecanismos que producen los síndromes de ocupación pleural, diferenciando mecanismos en la generación de un trasudado vs. exudado.</p>	<p>I.- Hace uso de Fuentes de información:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Guía de aprendizaje de Enfermedades Vasculares del Pulmón • Lecturas bibliográficas • Apuntes. <p>II.- Participa en las Actividades presenciales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plenario de integración de Enfermedades Vasculares del Pulmón (PI 8) • Análisis de casos clínicos de Insuficiencia Respiratoria (ACC 9). <p>III.- Participa en foros de discusión en aula digital.</p> <p>IV.- Rinde evaluaciones de ACC 9 y Certamen II</p>
	<p>3. Insuficiencia Respiratoria</p> <p>3.1-Describe los efectos sistémicos y respiratorios de la hipoxemia y de la hipercapnia y los mecanismos fisiopatológicos involucrados.</p> <p>3.2-Aplica la gasometría arterial en el diagnóstico diferencial y manejo terapéutico, así como la relevancia de indicadores adicionales que permiten una mejor evaluación del intercambio gaseoso en pacientes que se encuentran con oxigenoterapia (PaO₂/FiO₂ y PaO₂/PAO₂).</p> <p>3.3-Integra los diferentes tipos de insuficiencia respiratoria y sus mecanismos de generación, incluyendo el Síndrome de distrés respiratorio agudo como su más grave expresión y su diferencia patogénica con el distrés respiratorio del recién nacido</p>	<p>I Hace uso de Fuentes de información:</p> <p>Guía de aprendizaje de</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia Respiratoria • Lecturas bibliográficas • Apuntes. <p>II.- Participa en las Actividades presenciales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plenario de integración de Insuficiencia Respiratoria (PI 8) • Análisis de casos clínicos de Insuficiencia Respiratoria (ACC 9). <p>III.- Participa en foros de discusión en aula digital.</p> <p>IV.- Rinde evaluaciones de ACC 9 y Certamen II</p>
	<p>4. Fisiopatología de cuadros respiratorios por contaminantes ambientales</p>	<p>I.- Hace uso de Fuentes de información:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Guía de aprendizaje de Cuadros

	<p>4.1-Integra los mecanismos fisiopatológicos que participan en las principales enfermedades por contaminantes ambientales y ocupacionales que afectan al pulmón: tabaco, material particulado y monóxido de carbono, sílice y asbesto.</p>	<p>Respiratorios Específicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lecturas bibliográficas • Apuntes. <p>II.- Participa en foros de discusión en aula digital.</p> <p>III.- Rinde evaluación Certamen II</p>
<p>I.-Unidad: Fisiopatología General(b)</p>	<p>3. Neoplasias</p> <p>3.1-Reconoce el significado del cáncer como fenómeno biológico.</p> <p>3.2-Reconoce el rol que cumplen en la carcinogénesis diversos agentes como químicos, físicos y virales.</p> <p>3.3-Menciona algunos de los principales genes involucrados en la transformación maligna y describe su función en los trastornos de la proliferación celular.</p> <p>3.4-Identifica algunas de las alteraciones moleculares derivadas de variantes genéticas que afectan a los principales protooncogenes y genes supresores.</p> <p>3.5-Relaciona los mecanismos de acción de factores genéticos y medioambientales en la carcinogénesis - Reconoce las características generales de neoplasias benignas y malignas a nivel tisular, celular, ultra estructural y bioquímico y sus posibles repercusiones sobre el organismo en su totalidad.</p> <p>3.6-Describe dinámica de crecimiento de neoplasias malignas, los principales cambios moleculares asociados y su asociación con cambios en el comportamiento de las células transformadas.</p> <p>3.7-Reconoce los principales efectos sistémicos del cáncer e identifica los posibles mecanismos fisiopatológicos asociados</p> <p>3.8-Reconoce los mecanismos celulares y moleculares que dan cuenta de la generación de la metástasis.</p> <p>3.9-Describe las etapas de la formación de una metástasis, los cambios moleculares que dan cuenta de la angiogénesis, mayor motilidad y evasión de la respuesta inmune por parte de las células cancerosas.</p> <p>3.10-Identifica las principales vías de diseminación de las células cancerosas y sus principales consecuencias clínicas.</p>	<p>I.- Hace uso de Fuentes de información:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Guía de aprendizaje de Neoplasias • Lecturas bibliográficas • Apuntes. <p>II.- Participa en las Actividades presenciales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plenario de integración de Neoplasias (PI 9) • Análisis de casos clínicos de Neoplasias (ACC 10). <p>III.- Participa en foros de discusión en aula digital.</p> <p>IV.- Rinde evaluaciones de ACC 10 y Certamen II.</p>

ESTRATEGIAS METODOLÓGICAS

I.- Aprendizaje Presencial:

-Plenarias de Integración (PI): Docente(s) a cargo de la unidad temática expondrá(n) en forma **integrada y jerarquizada**, los conceptos y contenidos claves que los estudiantes ya deben estar en condiciones de identificar por medio de las diversas fuentes de información de lectura obligatoria y complementaria indicadas en la **Guía de Aprendizaje**.

-Clases Expositivas (CE): Docente a cargo de la unidad temática desarrollará el tema explicando los mecanismos fisiopatológicos involucrados y mostrando imágenes y esquemas como recurso docente.

-Análisis de Casos Clínicos (ACC n=10): después de cada Plenaria de Integración habrá una actividad de Análisis de Casos clínicos, de patología relacionada con lo tratado en la sesión Plenaria, la que se desarrollará con la orientación de un tutor docente.

II.- Aprendizaje no presencial:

-Guías de Aprendizaje: Pautas de estudio preparadas por equipo docente y destinado a orientar al estudiante en su estudio no presencial. La guía aportará información sobre la importancia del tema en particular, su integración y posible aplicación a otras áreas y jerarquizará las fuentes de información más relevantes.

-Material Bibliográfico y otras fuentes de información: Guías, Apuntes, Referencias bibliográficas, Capítulos, Transcripciones*, Sitios on-line.

-Foro: semanalmente durante 1 hora en horario preestablecido, existirá un espacio de consultas e interacción voluntaria on-line, entre estudiantes y profesor a través de la plataforma de Aula Digital.

-Apoyo por pares: Estudiantes de cursos superiores pertenecientes a los Programas de Ayudantías Docentes y de Ayudantes Alumnos, colaborarán como ayudantes para la realización de actividades no presenciales de estudio y de actividades remediales para el cumplimiento de los indicadores de logro.

PROCEDIMIENTOS EVALUATIVOS

-Durante el desarrollo del curso se realizarán **dos Certámenes** en base a preguntas de selección múltiple. La nota de Certámenes resultará del promedio de las 2 notas obtenidas.

El **Certamen I** evaluará los indicadores de logros relacionados con las sesiones número 1 a la número 7 inclusive (Fisiopatología general(a), Hematología y Diabetes mellitus, el **Certamen II** evaluará los indicadores de logro asignados a las sesiones 8 a la 14 inclusive (Cardiovascular, Respiratorio y Fisiopatología General (b) Neoplasias.

-Evaluaciones de actividades de Análisis de Casos Clínicos, serán 10 evaluaciones (de diversa modalidad), que se harán al finalizar cada sesión. El promedio de las 10 notas obtenidas corresponderá a la nota de Actividades prácticas.

La Nota de presentación a examen estará determinada por:

Nota de Certámenes I y II: 40%

Nota de Actividades prácticas: 60%.

Los estudiantes que obtengan una nota de presentación a examen correspondiente al 80% o más del rendimiento máximo esperado (nota $\geq 5,6$, respecto de nota máxima 7), tendrán la posibilidad de optar por mantener su nota de presentación como nota de examen y por lo tanto de aprobar el curso con esa nota, como final.

BIBLIOGRAFIA Y RECURSOS

- Guías de Aprendizaje
- Apuntes preparados por los docentes.
- Artículos y Casos clínicos seleccionado por docentes
- Transcripciones de clases que cuenten con la aprobación del docente a cargo
- Harrison's **Principles of Internal Medicine**. DL Kasper, AS Fauci, SL Hauser, DL Longo, JL Jameson, J Loscalzo (Eds). McGraw-Hill, 19th edition , 2016. (acceso vía página web de la Biblioteca <http://www.harrisonmedicina.com/> edición nº19, 2016 en español).
- West JB Respiratory Pathophysiology. The essentials. 9th Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore. 2012.
- West JB Fisiología y Fisiopatología Respiratoria. Estudio de casos. 2^a Ed Lippincott Williams & Wilkins 2008.

Además pueden consultarse como libros generales de Fisiopatología para estudiantes de Medicina, los siguientes 2 textos:

- 1.- **Manual de Patología General**-Sisinio de Castro, autor José Luis Pérez Arellano, 7^a edición, 2013. Editorial Elsevier Masson, Barcelona España.
- 2.- **Fundamentos de Fisiopatología**, Carol M. Porth 3^o Edición 2011. Editorial Wolters Kluwer Health España, S.A. Lippincott Williams & Wilkins.

Bibliografía Complementaria

- UpToDate** 2016 Sistema on-line de conocimiento basado en la evidencia <http://www.uptodate.com/contents/search>
- Base de Datos PubMed**: Acceso a la Librería Nacional de Medicina de Estados Unidos <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>

Ambos con acceso libre vía página web de la Biblioteca de la Facultad de Medicina, como fuente de información actualizada sobre diversos temas de Medicina y sus aspectos Fisiopatológicos.

REQUISITOS DE APROBACIÓN

I.- Haber cumplido con los requisitos de asistencia:

- 1.-No sobrepasar el máximo de 2 inasistencias consideradas recuperables (aunque estas sean justificadas)
- 2.-En caso de inasistencia, el estudiante deberá rendir una evaluación que será equivalente a recuperación de la actividad de Análisis de Casos Clínicos.
- 3.-El no cumplimiento de cualquiera de los puntos anteriores, será causa de no aprobación, quedando sin nota de presentación a examen. El estudiante figurará en el acta final como **Pendiente**.
- 4.- En caso de inasistencia **no justificada**, que supere el máximo establecido en un 15%, de las actividades 100% obligatorias, será motivo de reprobación de la asignatura, figurando en el acta final como **Reprobado** (Acorde a reglamento).

II- -Haber obtenido una nota final de asignatura ≥ 4.00

Estos requisitos concuerdan con lo estipulado en el Reglamento general de planes de formación conducentes a licenciaturas y títulos profesionales otorgados por la Facultad de Medicina, D.U. 003625, de 27 de enero del 2009 MODIFICACIÓN DECRETO EXCENTO N° 0023842 04 DE JULIO 2013.

REGLAMENTO DE ASISTENCIA

1.- En caso de inasistencia a un certamen esta debe ser **avisada dentro de las primeras 24 horas y justificada formalmente a la brevedad (no más allá de 5 días)**, esto permitirá tener derecho a una evaluación de recuperación. De no cumplirse esto, el estudiante será calificado con la nota mínima (1). (Acorde a reglamento).

2.- Asistencia al **100% de las actividades prácticas de Análisis Fisiopatológico de casos clínicos** en grupo. Si por razones de fuerza mayor el estudiante no asiste a alguna de estas actividades, tendrá la posibilidad de recuperar como máximo el **15%** de ellas. De acuerdo al número total de estas actividades prácticas programadas para el año 2015, dentro de la asignatura Fisiopatología I, sólo tendrán posibilidad de ser consideradas como **recuperables 2** de ellas, para lo cual el estudiante deberá estudiar lo tratado en la actividad y rendir una evaluación sobre los casos clínicos analizados durante la actividad a la cual tuvo que faltar. La nota obtenida en esta actividad de recuperación será promediada como nota de actividad práctica.

3.-Si un estudiante **sobrepasa el número máximo de inasistencias factibles de recuperar**, el Profesor Encargado de Curso pondrá en antecedente al Coordinador del III Nivel, quien presentará la situación del estudiante en Consejo de Escuela de Medicina, instancia que analizará todos los antecedentes disponibles para finalmente calificar y resolver la situación académica del estudiante.

Estos requisitos de asistencia concuerdan con la Norma operativa sobre inasistencia a actividades curriculares obligatorias-carreras de pregrado (N°1466, 16 Octubre 2008).

PLAN DE ACTIVIDADES

SESIÓN	FECHA	HORARIO	LUGAR	TIPO ACTIVIDAD	TEMAS A DESARROLLAR	PROFESOR
1	Lunes 7-3-16	14:30-14:45	Auditorio 200 personas	CE 1 CE 2 CE 3	Recepción del Curso y Presentación del Programa -Injuria Celular -Inflamación I -Inflamación II	Emilia Sanhueza Inés Pepper Inés Pepper Inés Pepper
		15:00-16:00				
		16:15-17:00 17:00-18:00				
2	Martes 8-3-16	8:15-9:15	Auditorio 200 personas	PI 1	-Dolor -RFA-Fiebre-	Andrés Stutzin Emilia Sanhueza
		9:15-10:15	10 Salas	ACC 1	Inflamación	Equipo Docente
		12:15-12:30	10 Salas	Ev. ACC1		
3	Miérc. 9-3-16	8:15-9:45	Auditorio 200 personas	PI 2	-Anemias Nutricionales -Anemias Hemolíticas -Alteraciones Leucocitarias	Emilia Sanhueza Emilia Sanhueza Emilia Sanhueza
		9:30-10:45				
		11:30-12:30				
4	14-3-16	14:30-15:30	Auditorio 200 personas	PI 3	-Hipocoagulabilidad -Hipercoagulabilidad -Coag. Intravascular Diseminada	Pilar Barja Pilar Barja Pilar Barja
		15:45-16:45				
		17:00-18:00				
5	21-3-16	14:30-16:00	10 Salas	ACC 2	Alt. Eritrocitarias y Leucocitarias	Equipo Docente
		16:15-17:45	10 Salas	ACC 3	Alteraciones de la Hemostasia	
		17:45-18:00	10 Salas	Ev. ACC2 y ACC3		
6	28-3-16	14:30-15:30	Auditorio 200 personas	PI 4	-Diabetes M. Etiopatogenia -Complicaciones Agudas DM -Complicaciones crónicas DM	Patricio Henríquez
		15:45-16:45				
		17:00-18:00				
7	4-4-16	14:30-16:00	10 Salas	ACC4	Diabetes M. Etiopatogenia	Equipo Docente
		16:15-17:45	10 Salas	ACC 5	Complicaciones ag y cr. DM	
		17:45-18:00	10 Salas	Ev. ACC4 y ACC5		
8	11-4-16	14:30-16:30	4 Auditorios	EV	I CERTAMEN Recuperaciones ACC1 a ACC5	Equipo Docente
		17:00-18:00	Auditorio 200 personas		Retroalimentación	
18-4-16 CERTAMEN MEDICINA INTERNA						
9	25-4-16	14:30-15:30	Auditorio 200 personas	PI 5	-Hipertensión Arterial -Ateromatosis -Shock	Pilar Macho Pilar Macho Victor Parra
		15:45-16:45				
		17:00-18:00				
10	2-5-16	14:30-15:30	Auditorio 200 personas	PI 6	-Insuficiencia Cardíaca I - Insuficiencia Cardíaca II -Insuficiencia Coronaria	Raúl Domenech Raúl Domenech Raúl Domenech
		15:45-16:45				
		17:00-18:00				
11	9-5-16	14:30-15:30	Auditorio 200 personas	PI 7	-Arritmias -Alt. Ventilatorias Obstructivas -Asma	Raúl Domenech Manuel Oyarzún Patricia Díaz
		15:45-16:45				
		17:00-18:00				
12	16-5-16	14:30-16:00	10 Salas	ACC6	Insuficiencia Cardíaca	Equipo Docente
		16:15-17:45	10 Salas	ACC7	Insuficiencia Coronaria	
		17:45-18:00	10 Salas	Ev. ACC6 y ACC7		
13	23-5-16	14:30-15:30	Auditorio 200 personas	PI 8	-Alt. Ventilatorias Restrictivas -Alt. Vasculares pulmonares -Insuficiencia Respiratoria	Manuel Oyarzún Manuel Oyarzún Manuel Oyarzún
		15:45-16:45				
		17:00-18:00				

14	Respir.	30-5-16	14:30-16:00	10 Salas	ACC8	Alteraciones Ventilatorias	Equipo Docente	
			16:15-17:45	10 Salas	ACC9	Insuficiencia Respiratoria		
			17:45-18:00	10 Salas	Ev. ACC8 y ACC9			
15	FPGRAL	6-6-16	14:30-15:30	Auditorio 200 personas	PI9	-Neoplasias	Inés Pepper	
			15:45-17:45	10 Salas	ACC 10	Neoplasias	Equipo Docente	
			17:45-18:00	10 Salas	Ev. ACC10			
16		13-6-16	14:30-16:30	4 Auditorios	EV	CERTAMEN II Recuperaciones ACC6 a ACC10	Equipo Docente	
			17:00-18:00	Auditorio 200 personas		Retroalimentación		
17		20-6-16	14:30-17:00	3 Auditorios		EXAMEN DE I		
		27-6-16	FERIADO					
18		4-7-16	14:30-17:00	1 Sala		EXAMEN DE II		
		11 de Julio Cierre de Acta						
		11 al 22 de Julio 2016 Vacaciones de Invierno						

DISTRIBUCIÓN DE INDICADORES DE LOGROS POR EVALUACIONES

EVALUACIÓN: ACC1

1. Respuesta celular frente a la injuria

- 1.1-Reconoce tipos de respuesta y mecanismos de adaptación de las células frente a la injuria: asociación con su etiología y patogenia.
- 1.2-Reconoce consecuencias del daño celular por hipoxia, por radicales libres y por algunos agentes químicos.
- 1.3-Describe los principales cambios que sufre la célula frente a la injuria tanto a nivel microscópico como ultra estructura.
- 1.4- Describe los mecanismos que operan en los procesos de autofagia y heterofagia.
- 1.5-Reconoce los mecanismos involucrados en la patogenia de los diversos tipos de muerte celular.

2.-Inflamación

- 2.1-Reconoce al proceso inflamatorio como un mecanismo básico de respuesta tisular frente a diversos agentes etiológicos (exógenos y endógenos) y su estrecha relación con la respuesta inmune adaptativa.
- 2.2-Reconoce los mecanismos fisiopatológicos que dan origen a las diversas expresiones de la inflamación (aguda y crónica).
- 2.3-Reconoce los mecanismos fisiopatológicos a nivel tisular, celular y molecular que conducen a la formación del exudado inflamatorio.
- 2.4-Reconoce las características histopatológicas de las inflamaciones exudativas y productivas.
- 2.5-Describe las principales vías regulatorias del proceso inflamatorio y sus componentes (inductores, sensores, mediadores y efectores).
- 2.6-Describe los efectos sistémicos de la inflamación.
- 2.7-Integra los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la fiebre y los diferencia de otros estados de alteración de la temperatura corporal.
- 2.8-Clasifica los principales tipo de dolor e identifica los diversos mecanismos fisiopatológicos involucrados en la percepción dolorosa.

EVALUACIÓN: ACC2

1. Alteraciones Eritrocitarias

- 1.1-Integra los diversos determinantes de la oferta de oxígeno a los tejidos e interpreta los diversos mecanismos fisiopatológicos involucrados en su alteración.
- 1.2-Identifica las manifestaciones clínicas y los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de síndromes poliglobúlico y anémico
- 1.3-Relaciona los diversos tipos de clasificación de las anemias. Reconoce y explica los mecanismos fisiopatológicos que participan en los diferentes tipos de anemias.
- 1.4-Reconoce las bases fisiopatológicas de las principales pruebas de laboratorio que permiten el diagnóstico diferencial de las anemias y sabe interpretar sus resultados con fines diagnósticos.
- 1.5-Clasifica fisiopatológicamente las poliglobulias y reconoce algunas características diferenciales para su diagnóstico.

2. Alteraciones Leucocitarias

- 2.1-Reconoce y analiza los principales mecanismos fisiopatológicos que pueden producir alteraciones cuantitativas de los leucocitos.
- 2.2-Señala las principales alteraciones funcionales que pueden presentar los granulocitos neutrófilos y los relaciona con la función específica dañada.

EVALUACIÓN: ACC3

3. Alteraciones de la Hemostasia

- 3.1-Integra los mecanismos fisiopatológicos involucrados en los trastornos de hipocoagulabilidad y de

hipercoagulabilidad, tanto de origen congénito como adquirido.

3.2-Integra e interpreta coherentemente las pruebas de laboratorio generales y específicas que permiten estudiar las principales alteraciones de las hemostasis y su expresión clínica

3.3-Integra diversas alteraciones de la función plaquetaria a través de modelos clínicos que incluyen alteraciones en adhesividad, agregación y secreción plaquetaria.

3.4-Reconoce e interpreta fisiopatológicamente las manifestaciones clínicas y de laboratorio de la coagulación intravascular diseminada, identificándolo como una alteración adquirida de la hemostasia expresada en un cuadro grave de alta complejidad, siendo la prevención y el diagnóstico precoz, fundamentales para el pronóstico del paciente.

3.5-Señala las bases fisiopatológicas involucradas en la indicación de terapia anticoagulante y principales hemoderivados .

EVALUACIÓN: ACC4

1. Etiopatogenia de la Diabetes Mellitus

1.1-Integra el rol central de la insulina y de otras hormonas en la patogenia de la Diabetes mellitus y su impacto en el metabolismo intermediario (homeostasis de hidratos de carbono, lípidos y proteínas).

1.2-Reconoce las etapas y mecanismos de regulación de la síntesis y secreción de insulina, considerando sus implicancias para la definición de mecanismos de diabetes monogénicas y posibles blancos terapéuticos.

1.3-Reconoce de la homeostasis de glucosa e insulina, en el contexto de la regulación hormonal y multiorgánica del metabolismo intermediario, evaluación clínica y su correlación con la diabetes mellitus.

1.4-Reconoce los principales tipos de Diabetes mellitus primaria y secundaria, y mecanismos fisiopatológicos diferenciales.

1.5-Reconoce la etiopatogenia de la Diabetes mellitus tipo 1: mecanismos genéticos e inmunológicos. Identifica la importancia de los anticuerpos antiisletos en la evaluación de la diabetes.

1.6-Reconoce el concepto de reserva pancreática de insulina, remisión inicial y su correlación con las etapas de la historia natural de la Diabetes mellitus tipo 1, sus principales marcadores e impacto metabólico.

1.7-Identifica los principales componentes asociados a la transducción de señales de la insulina tanto de la vía metabólica, como de la vía mitogénica, y su rol en la generación de insulinoresistencia.

1.8-Integra los principales mecanismos fisiopatológicos de insulinoresistencia total y órgano específica, el rol del tejido adiposo y la obesidad en su génesis, y la aparición de hiperinsulinismo (compensatorio y no compensatorio).

1.9-Reconoce los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la disfunción y muerte de la célula beta, y su implicancia en la alteración de la glicemia y la historia natural de las distintas formas de Diabetes mellitus.

1.10-Reconoce concepto de la célula beta susceptible y la importancia de las incretinas en la fisiopatología de la Diabetes mellitus tipo 2.

1.11-Integra mecanismos fisiopatológicos de estados prediabéticos tipo 2: glicemia alterada de ayuno e intolerancia a la glucosa, y los causantes de hiperglicemia de la Diabetes tipo 2.

EVALUACIÓN: ACC5

2. Diabetes Mellitus complicaciones agudas y crónicas

2.1-Reconoce las principales complicaciones agudas de la Diabetes mellitus integrando los múltiples mecanismos fisiopatológicos involucrados.

2.2-Reconoce los mecanismos fisiopatológicos de la cetoacidosis diabética y alteraciones hidroelectrolíticas y ácido base asociadas de la cetoacidosis diabética: rol de la insulina y glucagón en su génesis, integrando las bases terapéuticas para su tratamiento.

2.3-Reconoce los mecanismos fisiopatológicos del síndrome hiperosmolar hiperglicémico no cetósico, sus consecuencias metabólicas e hidroelectrolíticas, y mecanismos que explican la ausencia de cetoacidosis

en esta condición.

2.4-Reconoce los mecanismos de estados hiperglicémicos particulares de importancia clínica en diabetes, como el Fenómeno del amanecer y Efecto Somogyi.

2.5-Reconoce los mecanismos fisiopatológicos de la hipoglicemia y el rol de las hormonas contrarregulatorias de la insulina en su génesis.

2.6-Reconoce los principales mecanismos moleculares del daño asociado a la hiperglicemia crónica y su asociación con la microangiopatía diabética, en sus principales órganos blancos (nefropatía, retinopatía y neuropatía).

2.7-Identifica las principales patologías englobadas en el concepto de macroangiopatía diabética: mecanismos asociados a su generación y evolución, principalmente su correlación con riesgo cardiovascular.

2.8-Integra los mecanismos involucrados en la dislipidemia asociada a diabetes mellitus tipo 1, insulinoresistencia y diabetes mellitus tipo 2 y su importancia en la configuración de riesgo cardiovascular.

2.9-Reconoce la relación fisiopatológica entre la insulinoresistencia, síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2.

2.10-Integra los mecanismos de sinergia entre microangiopatía y macroangiopatía diabética aplicados a la generación de pie diabético y cardiopatía coronaria diabética.

2.11-Reconoce las bases fisiopatológicas del tratamiento farmacológico y no farmacológico de la insulinoresistencia, síndrome metabólico, estados prediabéticos y diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2.

2.12-Integra el metabolismo de lípidos y fisiología de las lipoproteínas, aplicadas al desarrollo de las principales formas de dislipidemias frecuentes en clínica: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, dislipidemia mixta y colesterol HDL bajo.

2.13-Identifica los mecanismos fisiopatológicos que dan cuenta de las principales formas de dislipidemias genéticas como modelos fisiopatológicos de generación de dislipidemias secundarias.

EVALUACIÓN: ACC6

1. Insuficiencia Cardíaca

1.1-Reconoce la Disfunción ventricular sistólica e identifica las bases fisiopatológicas de su expresión clínica en el Síndrome de Insuficiencia cardíaca con disminución de la fracción de eyección.

1.2-Aplica el loop ventricular presión vs volumen e interpreta sus alteraciones.

1.3-Aplica conceptos de precarga, post carga, contractilidad ventricular con orientación clínica.

1.4-Integra los diversos mecanismos que llevan a una disminución del volumen expulsivo (disminución de contractilidad o de precarga, o aumento de la post carga).

1.5-Analiza los mecanismos de compensación frente a una caída del volumen expulsivo basándose en el loop ventricular.

1.6-Reconoce causas clínicas y los diversos mecanismos por los cuales producen una disfunción ventricular sistólica y/o diastólica.

1.7-Reconoce los beneficios e inconvenientes de la dilatación y de la hipertrofia ventricular.

1.8-Reconoce la remodelación ventricular como expresión de daño miocárdico e integra las alteraciones bioquímicas y moleculares presentes en la hipertrofia ventricular que conducen a la disfunción ventricular.

1.9-Reconoce los mecanismos por los cuales la isquemia miocárdica conduce a disfunción ventricular.

1.10-Reconoce mecanismos fisiopatológicos y características hemodinámicas de diversas valvulopatías (Estenosis aórtica, Insuficiencia aórtica, Estenosis mitral), que conducen a sobrecarga de volumen y presión y a disfunción ventricular.

1.11-Aplica el concepto de Bernoulli al cálculo de la gradiente valvular para evaluar la magnitud de su daño.

1.12-Integra los efectos de las valvulopatías sobre la función ventricular correlacionando las alteraciones fisiopatológicas con su expresión clínica como síntomas y signos.

1.13-Reconoce la Disfunción ventricular diastólica en base a los conceptos de relajación y distensibilidad

de cámara del ventrículo.

- 1.14-Reconoce causas clínicas de disfunción ventricular diastólica y los mecanismos fisiopatológicos involucrados.
- 1.15-Integra las diversas alteraciones neurohumorales que ocurren en la disfunción ventricular y su expresión clínica.
- 1.16-Reconoce las consecuencias hemodinámicas de la disfunción ventricular (sistólica y/o diastólica) y sus mecanismos: disnea, fatigabilidad, hipertensión venosa, edema, oliguria.
- 1.17-Reconoce el síndrome de insuficiencia cardíaca con preservación de la fracción de eyección y sus presuntos mecanismos fisiopatológicos.
- 1.18-Señala las bases fisiopatológicas del tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

EVALUACIÓN: ACC7

2. Insuficiencia Coronaria

- 2.1-Reconoce los factores que regulan el flujo sanguíneo coronario
- 2.2-Aplica los conceptos de flujo coronario autorregulado y de reserva coronaria, valorar su importancia clínica.
- 2.3-Integrar los diversos mecanismos fisiopatológicos que pueden reducir la reserva coronaria y producir isquemia miocárdica.
- 2.4-Reconoce los factores que hacen más vulnerable al subendocardio a la isquemia.
- 2.5-Discrimina los diferentes mecanismos fisiopatológicos involucrados en la Cardiopatía isquémica; Angina de demanda, Angina de Prinzmetal, Angina microvascular, síndromes coronarios agudos (angina inestable, infarto del miocardio, muerte súbita).
- 2.6-Reconoce los mecanismos involucrados en las condiciones de: corazón hibernante, corazón atontado, preconditionamiento isquémico y no isquémico.
- 2.7-Señala las bases fisiopatológicas del tratamiento de la cardiopatía coronaria.
- 2.8-Reconoce las posibles complicaciones que pueden ocurrir durante la evolución del infarto del miocardio y los mecanismos fisiopatológicos involucrados en su génesis: shock cardiogénico (infarto extenso, insuficiencia mitral aguda, rotura de pared lateral o septum ventricular), arritmias, disfunción ventricular sistólica crónica (remodelación ventricular).

EVALUACIÓN: ACC8

1 Alteraciones de la ventilación pulmonar

- 1.1-Describe los mecanismos generales por los cuales se altera la ventilación alveolar.
- 1.2-Describe los mecanismos por los cuales la alteración de la ventilación pulmonar afecta el equilibrio ácido-base del organismo.
- 1.3-Reconoce las diversas condiciones que causan alteraciones de la ventilación: Hipo e Hiperventilación y respiración periódica y Síndrome de apnea-hipopnea del sueño, su expresión clínica (Apnea, hiponea, polipnea, bradi y taquipnea) y su repercusión en la homeostasis del organismo (con énfasis en el equilibrio ácido base para su diagnóstico diferencial en agudo y cr).
- 1.4-Integra los diversos mecanismos fisiopatológicos que dan cuenta patología respiratoria por trastornos de la ventilación, haciendo su diferenciación en aquellos de carácter obstructivo respecto de los de tipo restrictivo y reconociendo además cuadros mixtos.
- 1.5-Interpreta las consecuencias que las limitaciones ventilatorias obstructivas y restrictivas producen en la función pulmonar (Espirometría y otros exámenes funcionales), el efecto de broncodilatadores, los test de provocación bronquial y su eventual expresión clínica.
- 1.6-Integra diversos mecanismos fisiopatológicos que participan en cuadros respiratorios específicos como: Asma bronquial, Fibrosis Quística.
- 1.7-Aplica la fisiopatología de la obstrucción de vía aérea sobre patologías específicas: Obstrucción de la vía aérea superior, Asma y Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), como ejemplos de limitación ventilatoria obstructiva de importancia clínica y sus diversas características diferenciales.
- 1.8-Integra los mecanismos fisiopatológicos que participan en el EPOC y su repercusión sistémica.

- 1.9-Reconoce las diversas patologías que al afectar diferentes estructuras (pulmón, pleuras, caja torácica), pueden determinar una limitación ventilatoria restrictiva.
- 1.10-Reconoce a la fibrosis pulmonar como prototipo de limitación ventilatoria restrictiva así como las ocupaciones pleurales, las neumonías y enfermedades que comprometen la eficiencia de la caja torácica (Neuromiopatías, obesidad entre otros)
- 1.11-Integra los diversos mecanismos fisiopatológicos que pueden conducir a una hipoxemia, su diferenciación con hipoxia, aplicando el análisis de la gasometría arterial (en diversas condiciones), la capacidad de difusión, la importancia de la estimación del gradiente alveolo arterial de oxígeno y su correlación con la clínica.

EVALUACIÓN: ACC9

2. Enfermedades vasculares del pulmón

- 2.1-Reconoce los mecanismos fisiopatológicos que conducen a Hipertensión arterial pulmonar
- 2.2-Reconoce diversas causas de Hipertensión arterial pulmonar y su clasificación.
- 2.3-Reconoce como se puede evaluar la vasoreactividad pulmonar y su potencial aplicación terapéutica.
- 2.4-Integra los mecanismos fisiopatológicos que pueden conducir al desarrollo del tromboembolismo pulmonar (TEP), reconociendo los diversos factores predisponentes y su expresión clínica.
- 2.5-Describe los mecanismos de respuesta hemodinámica y respiratoria en el TEP y su repercusión en otros sistemas.
- 2.6-Identifica los factores que regulan la distribución de líquidos en el pulmón y lo protegen de la acumulación de líquido en el espacio extravascular.
- 2.7-Reconoce los diversos mecanismos de edema pulmonar y sus posibles diagnósticos diferenciales (cardiogénico vs aumento de permeabilidad).
- 2.8-Reconoce las alteraciones funcionales respiratorias en el edema pulmonar (mecánica respiratoria, circulación pulmonar e intercambio gaseoso).
- 2.9-Reconoce los mecanismos que producen los síndromes de ocupación pleural, diferenciando mecanismos en la generación de un trasudado vs. exudado.

3. Insuficiencia Respiratoria

- 3.1-Describe los efectos sistémicos y respiratorios de la hipoxemia y de la hipercapnia y los mecanismos fisiopatológicos involucrados.
- 3.2-Aplica la gasometría arterial en el diagnóstico diferencial y manejo terapéutico, así como la relevancia de indicadores adicionales que permiten una mejor evaluación del intercambio gaseoso en pacientes que se encuentran con oxigenoterapia (PaO_2/FiO_2 y PaO_2/PAO_2).
- 3.3-Integra los diferentes tipos de insuficiencia respiratoria y sus mecanismos de generación, incluyendo el Síndrome de distrés respiratorio agudo como su más grave expresión y su diferencia patogénica con el distrés respiratorio del recién nacido

EVALUACIÓN: ACC10

3. Neoplasias

- 3.1-Reconoce el significado del cáncer como fenómeno biológico.
- 3.2-Reconoce el rol que cumplen en la carcinogénesis diversos agentes como químicos, físicos y virales.
- 3.3-Menciona algunos de los principales genes involucrados en la transformación maligna y describe su función en los trastornos de la proliferación celular.
- 3.4-Identifica algunas de las alteraciones moleculares derivadas de variantes genéticas que afectan a los principales protooncogenes y genes supresores.
- 3.5-Relaciona los mecanismos de acción de factores genéticos y medioambientales en la carcinogénesis - Reconoce las características generales de neoplasias benignas y malignas a nivel tisular, celular, ultra estructural y bioquímico y sus posibles repercusiones sobre el organismo en su totalidad.

3.6-Describe dinámica de crecimiento de neoplasias malignas, los principales cambios moleculares asociados y su asociación con cambios en el comportamiento de las células transformadas.
3.7-Reconoce los principales efectos sistémicos del cáncer e identifica los posibles mecanismos fisiopatológicos asociados
3.8-Reconoce los mecanismos celulares y moleculares que dan cuenta de la generación de la metástasis.
3.9-Describe las etapas de la formación de una metástasis, los cambios moleculares que dan cuenta de la angiogénesis, mayor motilidad y evasión de la respuesta inmune por parte de las células cancerosas.
3.10-Identifica las principales vías de diseminación de las células cancerosas y sus principales consecuencias clínicas.

CERTAMEN I (*)

Indicadores de logro de las Unidades de: Fisiopatología General(a), Hematología y Diabetes mellitus.

CERTAMEN II (*)

Indicadores de logro de las Unidades de: Cardiovascular, Respiratorio y Fisiopatología General(b):Neoplasia.

(*) Los Certámenes I y II tendrán énfasis en la evaluación de logros de aprendizaje relacionados con Interpretación, Aplicación e Integración.