

CARRERA DE MEDICO VETERINARIO UNIVERSIDAD NACIONAL LA PLATA

1. PROGRAMA DEL CURSO: PATOLOGIA GENERAL VETERINARIA

2. SEMESTRE: Cuarto

3. CICLO: básico

3.1. NUCLEO: Ciencias básicas

4. DEPARTAMENTO: Ciencias Preclínicas

5. CARÁCTER: Obligatorio

6. CODIGO: 42200

**7. HORAS/SEMANA/SEMESTRE: 5 horas por semana/16 semanas/70 horas
cuatrimestre**

Teóricas: 3 Prácticas: 2

7.1 CURSOS CORRELATIVOS ANTERIORES: APO aprobadas Anatomía I, Genética General
Inmunobiología Animal Básica
EFI aprobadas Biología Celular, Embriología, Biofísica, Bioquímica, Histología Microbiología I,
Bioestadística

7.2 CURSOS CORRELATIVOS POSTERIORES: Patología Especial, Cirugía I, Farmacología
General, Semiología, Genética Veterinaria, Alimentos, Nutrición Animal, Farmacología Especial,
Cirugía II y Anestesiología.

8. FUNDAMENTOS¹ Y OBJETIVOS GENERALES DEL CURSO:

A. Fundamentos del curso

El estudiante de Ciencias Veterinarias comienza con la Patología General a introducirse en el razonamiento sistemático del proceso Salud-Enfermedad. Se trata por consiguiente de una asignatura preclínica cuyo objetivo general es que el estudiante desarrolle aptitudes de asimilación, análisis, razonamiento y síntesis respecto de las alteraciones moleculares, bioquímicas funcionales y morfológicas de la enfermedad en los fluidos, células, tejidos y órganos, aplicables al individuo y a la población animal. Patología general identifica al individuo enfermo a partir de las alteraciones moleculares, celulares y tisulares, por lo que nunca debe olvidar la relación entre los distintos niveles de organización biológica.

El alumno es el elemento fundamental en el proceso de enseñanza-aprendizaje (E-A) y en calidad de tal, su participación debe ser permanentemente activa. Se buscará generar en él una actitud positiva frente al conocimiento científico. Su formación debe ser integral, con

¹ Importancia y aporte del curso en la formación del Med. Vet., tipo de conocimiento y habilidades que brinda, vinculación con otros cursos de la carrera, etc.

un desarrollo equilibrado de las áreas afectiva, psicomotora y cognitiva. En esta última área su papel activo debe manifestarse en las habilidades de analizar, relacionar y sintetizar, superando el nivel de acumulación de datos y así poder lograr un aprendizaje significativo. Siempre deberá buscarse la adquisición de conocimientos y habilidades y el desarrollo de aptitudes que posibiliten un cambio de conducta del educando en términos de conocimientos, afectos y destrezas. Este proceso facilitará su desempeño frente a situaciones nuevas.

El docente debe cumplir el rol de conductor y guía del proceso de E-A, ofreciendo al alumno las posibilidades de desarrollo integral antes mencionado. El docente debe ser un modelo en su actitud positiva frente al conocimiento científico; además debe encargarse de la selección adecuada de actividades. El docente debe conducir al alumno en el paulatino dominio de una disciplina, tratando de motivarlo en la dirección correcta. Nadie aprende cuando no lo desea; y el alumno solamente quiere aprender cuando comprende que la novedad que se le presenta es un componente importante de su formación integral dentro de la carrera. El docente es el encargado de despertar en los alumnos el interés por adquirir nuevos conocimientos, para lo cual debe: conocer la actualidad y la evolución de sus contenidos temáticos, la realidad del ejercicio de la profesión y debe tener una formación pedagógica básica. El docente nunca debe buscar como objetivo último su lucimiento personal, sino que intentará que los alumnos adquieran conceptos inclusores, que posteriormente le permitan incorporar nuevos conocimientos.

B. Objetivo general de enseñanza

La Patología General Veterinaria busca que el alumno interprete las lesiones básicas y los mecanismos patogénicos asociados a la enfermedad, para que estos puedan ser luego aplicados al estudio de la Patología Sistemática, que usualmente comprende enfermedades específicas de órganos y sistemas que hacen a la clínica e inciden negativamente en la producción animal. El conocimiento detallado y racional de los mecanismos patogénicos constituye la llave para el diagnosticar, tratar y pronosticar las enfermedades.

C. Objetivos específicos.

Que el educando sea capaz de:

- Utilizar correctamente la terminología médica apropiada.
- Integrar los conocimientos adquiridos acerca de la normalidad estructural, funcional y metabólica de los animales domésticos para la comprensión integral del proceso patológico.
- Diferenciar los conceptos de organismo sano - organismo enfermo.
- Comprender los mecanismos generales de desarrollo de las enfermedades.
- Establecer las relaciones agente-medio-hospedador.
- Interpretar las respuestas orgánicas frente a la injuria.
- Integrar los mecanismos de enfermedad en los diferentes niveles de organización de los seres vivos.
- Discutir la importancia de los distintos sistemas de cría o explotación en el desarrollo de enfermedades en los animales domésticos.

9. UNIDADES TEMÁTICAS:

9.1 Unidad N°: I

Título de la unidad: Introducción a la Patología

Temas:

Patología: Consideraciones generales, alcances y divisiones. Relaciones con otras ciencias. Historia de la Patología. Significado de la Patología en la Clínica y en la Producción Animal. Patología Diagnóstica. Significación formativa de la Patología General y de la Patología Sistemática. Salud y enfermedad. Clasificaciones de las enfermedades. Signos clínicos, síntomas, síndrome, diagnóstico, etiología, lesión, patogenia. Epizootiología, propagación de las enfermedades.

9.2 Unidad N°: II

Título de la unidad: Injuria celular

Temas:

Patología celular. Adaptación celular: componentes celulares de la célula normal. Respuesta frente a la injuria reversible e irreversible. Alteraciones específicas de los organelos celulares. Cambios morfológicos y funcionales en: membrana celular, sistema de endomembranas, organelos intracitoplasmáticos, citoesqueleto y núcleo.

Cambios alterativos o degenerativos: etiología y patogenia. Consecuencias de la hipoxia celular. Edematización intracelular (tumefacción celular y degeneración hídrica).

Acumulaciones intracelulares: Cambios en los lípidos intracelulares (metamorfosis grasa). Patogenia del hígado graso. Infiltración grasa del estroma. Acumulación y transformación de las proteínas intracelulares: hialina, epitelial, queratohialina, hialina muscular (degeneración de Zenker). Acumulación glicogénica intracelular. Acúmulos lisosomales.

Patología de los tejidos. Acumulaciones extracelulares: amiloidosis, tipos y patogenia; características físicas y químicas de la sustancia amiloide. Fibrinoide, gota, cristales de colesterol, corpúsculo amiláceo.

Metabolismo de los pigmentos y precipitaciones minerales: endógenos: hemoglobínogenos y anhemoglobínogenos. Origen y significación de: hemosiderina, biliverdina, bilirrubina, estercobilina, urobilina. Melanina: origen, localización y distribución normal y normal. Lipofuscina, ceroides. Exógenos. Causas y efectos sobre el hospedador. Pneumoconiosis, carotenoides, tintas. Organos de presentación de los distintos pigmentos en los animales domésticos. Precipitaciones minerales: calcificaciones distróficas y metastásicas.

Envejecimiento. Cambios en las células y los tejidos durante el envejecimiento. Mecanismos moleculares de envejecimiento.

9.3 Unidad N°: III

Título de la unidad: Muerte celular y somática

Temas:

Muerte local y muerte somática. Muerte celular: Criterios bioquímicos y morfológicos de la muerte celular. El punto de no retorno. Mecanismos generales de daño celular irreversible. Radicales libres: origen y efectos sobre las células; mecanismos antioxidantes de los tejidos. Necrosis, tipos. Necrosis caseosa, coagulativa y licuefactiva. Gangrena, tipos. Momificación. Necrosis del tejido adiposo: enzimática, traumática y nutricional. Terminación y consecuencias de la necrosis.

Apoptosis: mecanismo, regulación, cambios estructurales y ultraestructurales. Importancia de la apoptosis en el animal sano y enfermo. Diferencias entre apoptosis y necrosis. Necrobiosis. Muerte somática: alteraciones cadavéricas, algor, livor y rigor mortis. Congestión hipostática, imbibición post mortem, autólisis y putrefacción.

9.4 Unidad N°: IV

Título de la unidad: Disturbios circulatorios

Temas:

Trastornos hemodinámicas y de otros fluidos corporales. Hiperemia y congestión. Hiperemia fisiológica y patológica. Mecanismos activos y pasivos. Congestión venosa localizada o generalizada, aguda o crónica. Congestión hipostática.

Hemorragia. Hemorragia por rexis, diapédesis y diabrosis. Petequias, equimosis, sufusiones, púrpura, hematoma. Significación clínica de las hemorragias. Nomenclatura de las hemorragias en diferentes regiones corporales. Resolución de las hemorragias.

Hemostasia. Coagulación sanguínea; sistema intrínseco y sistema extrínseco. Trastornos de la coagulación. Trastornos hereditarios y adquiridos. Coagulación intravascular diseminada. Fibrinolisis. Plaquetas: participación en la hemostasia. Trombocitopenia.

Trombosis: etiología y patogenia: Triada de Virchow. Clasificación de los trombos. Significación clínica de la trombosis. Evolución del trombo. Coágulo cruórico.

Embolia: etiología, patogenia y significación clínica.

Infarto: isquémico y hemorrágico. Causas. Localizaciones. Evolución y consecuencias para el organismo.

Anemia. Criterios de clasificación: clínico, etiológico. Significación clínica.

Edema: principales mecanismos patogénicos. Cambios de presión hidrostática, presión osmótica, permeabilidad y drenaje linfático. Edema local y edema generalizado. Causas y consecuencias en los animales domésticos.

Shock: hipovolémico, cardiogénico, por estancamiento periférico, séptico o endotóxico, traumático. Fases de la evolución del shock: centralización, compensación e insuficiencia circulatoria periférica. Lesiones indicativas de shock; órganos afectados en las distintas especies domésticas.

Síndrome general de adaptación (“Estrés”). Etiología y patogenia. Reacción de alarma, fase de resistencia y fase de agotamiento. Importancia en producción animal.

9.5 Unidad N°: V

Título de la unidad: Inflamación

Temas:

Inflamación. Concepto y generalidades. Función de la reacción inflamatoria. Componentes de la reacción inflamatoria.

Clasificación de las inflamaciones por su evolución: agudas, subagudas y crónicas. Signos cardinales de la inflamación aguda. Forma y denominación de los procesos inflamatorios.

Eventos vasculares: cambios hemodinámicos, cambios de permeabilidad. Mediadores químicos que los determinan. Eventos celulares: quimiotaxis, marginación, rodamiento y pavimentación, diapédesis, migración, opsonización, fagocitosis. Moléculas de adhesión endoteliales y leucocitarias. Enzimas lisosomales y daño tisular. Células que participan en la reacción inflamatoria: neutrófilos, eosinófilos, basófilos y células cebadas, monocitos y macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Mecanismos de daño celular en la inflamación. Las plaquetas en la inflamación.

Mediadores químicos de la inflamación: aminas vasoactivas, cíninas, citoquinas, quimioquinas. Derivados del ácido araquidónico: leucotrienos, tromboxanos y prostaglandinas. Enzimas lisosomales. Factor Hagemann, sistema complemento.

Inflamaciones alterativas. Inflamaciones exudativas: etiología, características macro y microscópicas de cada una. Particularidades según la especie animal. Inflamaciones serosas. Inflamaciones fibrinosas. Inflamaciones pseudomembranosas y difteroides. Inflamaciones purulentas. Inflamaciones hemorrágicas. Inflamaciones catarrales.

Inflamaciones crónicas proliferativas. Inflamaciones crónicas no proliferativas. Inflamaciones granulomatosas. Características generales de los granulomas. Tipos de granulomas: granulomas de cuerpo extraño, granulomas con células epitelioides, granuloma difuso, granulomas con abscedación secundaria. Patogenia de los granulomas.

Rol de los monocitos en los granulomas. Macrófagos, macrófagos residentes, macrófagos activados, macrófagos de áreas de inflamación mediada y no mediada por el sistema inmune, células epitelioides, células gigantes. Mecanismos de hipersensibilidad de tipo IV.

Granulomas infecciosos: etiología, gérmenes intracelulares facultativos. Granulomas parasitarios.

9.6 Unidad N°: VI

Título de la unidad: Regeneración y reparación

Temas:

Reparación de los tejidos. Regeneración parenquimatosa. Características diferenciales. Reparación por tejido conjuntivo (cicatrización). Citoquinas y factores de crecimiento en la regeneración y reparación.

Células lábiles, células estables, células permanentes.

Morfología del tejido de granulación: macrófagos, fibroblastos, miofibroblastos, células endoteliales. Cicatrización de heridas; cicatrización por primera intención; cicatrización por segunda intención; diferencias entre ambas. Cicatrización exuberante (queloide): significación en los equinos. Reparación del tejido óseo: reparación de fracturas: reacción inicial, función del periostio. Factores que facilitan o que dificultan la reparación de las fracturas. Reparación del tejido muscular. Reparación del tejido nervioso. Reparación del tejido epitelial.

9.7 Unidad N°: VII

Título de la unidad: Inmunopatología

Temas:

Inmunidad: concepto. Antígeno: concepto; antigenicidad. Aberraciones del sistema inmune: reacciones de hipersensibilidad; Tipo I: alergia. Shock anafiláctico, dermatitis atópica. Tipo II: anticuerpos citotóxicos, enfermedad hemolítica del recién nacido. Anemia infecciosa equina. Tipo III: inmunocomplejos circulantes. Reacción de Arthus, enfermedad del suero, artritis, glomerulonefritis. Tipo IV: respuesta retardada; dermatitis por contacto, inflamaciones granulomatosas. Autoinmunidad: concepto. Lupus eritematoso diseminado, discracias sanguíneas autoinmunes, tiroiditis de Hashimoto. Inmunodeficiencias.

9.8 Unidad N°: VIII

Título de la unidad: Alteraciones del crecimiento y la diferenciación celular

Temas:

Anomalías del crecimiento celular. Agenesia y aplasia. Hipoplasia, ejemplos en las especies domésticas. Atrofia; atrofia simple y atrofia cuantitativa. Atrofias fisiológicas; en el individuo joven y en la senectud. Atrofia parda. Atrofias patológicas: atrofia por compresión, atrofia por desuso, atrofia neurogénica, atrofia por desbalances hormonales. Atrofia serosa de la grasa: presentación y frecuencia en las especies domésticas.

Hipertrofia e hiperplasia. Hipertrofia de trabajo, hipertrofia por compensación; ejemplos. Hiperplasia: difusa y nodular. Displasia. Metaplasia. Metaplasia del tejido epitelial; ejemplos en las especies domésticas. Hiperqueratosis. Paraqueratosis. Metaplasia del tejido conjuntivo. Anaplasia.

Teratología: Concepto. Anomalías congénitas y hereditarias. Malformaciones y disrupciones. Bases embriológicas. Periodo de determinación teratogénica.

Teratogénesis formal: 1) Malformaciones por defecto. Malformaciones por falta de formación: agenesia. Aplasia: anoftalmia, amelia, agnata, anencefalia. Hipoplasia: micrognatia, braquignatia, criptorquidia; hipoplasia del cerebelo en los animales domésticos. Malformaciones por falla de cierre de aberturas fetales: raquisquisis (espinia bífida), queilosquisis, palatosquisis, schistosoma reflexum. Malformaciones por falla de canalización: atresia, estenosis. Aplasia segmentaria, ejemplos. Malformaciones por falla de involución de estructuras fetales: divertículo de Meckel, arco aórtico derecho persistente. 2) Malformaciones por exceso: glándulas supernumerarias, polidactilia, hermafroditismo. 3) Heterotopías: ectopía cordis, coristoma (quiste dermoide). 4) Malformaciones dobles: formaciones dobles libres (gemini), gemelos desiguales, acardius acephalus, acardius amorphus. Formaciones dobles unidas (duplicitas): duplicitas completa o incompleta, denominación de las más frecuentes.

Teratogénesis causal: Causas exógenas de malformaciones. Agentes físicos: traumas mecánicos, temperatura externa y temperatura corporal. Radiaciones: rayos X, rayos gamma, rayos beta. Agentes químicos: medicamentos. Sustancias de origen alimenticio: plantas tóxicas, hormonas, carencias vitamínicas y minerales. Infecciones virales. Causas endógenas de las malformaciones: malformaciones hereditarias, recesivas y dominantes. Mutaciones.

9.9 Unidad N°: IX

Título de la unidad: Neoplasias

Temas:

Tumores, consideraciones generales, terminología. Definiciones de neoplasia. Diferencias morfológicas y de comportamiento biológico entre tumores benignos y malignos. Recidiva. El tejido anaplásico: ciclo celular, características morfológicas y metabólicas.

Propagación de las neoplasias: invasividad local y metástasis. Diseminación por implantación, por continuidad (canalicular), sanguínea y linfática. Bases celulares y moleculares del proceso de metástasis. Factores limitantes de las neoplasias: neoplasias hormona-dependientes, nutrición y cáncer, quimioterapia, inmunología tumoral: antígenos tumorales; respuesta orgánica.

Significación clínica de las neoplasias sobre el organismo. Síndrome paraneoplásico. Sistema TNM.

Etiología de los tumores. Oncogénesis por agentes físicos: radiación solar, rayos x, radiaciones ionizantes, taumatismos. Oncogénesis química: mecanismos de la carcinogénesis química. Agentes cancerígenos en los alimentos. Aflatoxinas, Pteridium

aquilinum, dietilestilbestrol, otros agentes cancerígenos. Agentes alquilantes, hidrocarburos policíclicos. Etapas de la carcinogénesis: iniciación, promoción y progresión. Oncogénesis vírica: tumores espontáneos y experimentales producidos por virus ADN. Oncornavirus: retrovirus, transcriptasa reversa.

Oncogenes: concepto, variedades, ejemplos, funciones, estimulación. Oncogenes celulares (c) y virales (v). Protooncogenes, concepto, tipos, presentación, funciones, estimulación aberrante. Genes supresores tumorales o antioncogenes. Aberraciones cromosómicas y cancer. Los telómeros y la telomerasa en las neoplasias.

Sistemática general de las neoplasias. Nomenclatura y en los animales domésticos de los tumores epiteliales, conjuntivos, musculares, nerviosos, vasculares y de las series hematopoyéticas. Algunos tumores de denominación especial: leucemia, leucosis, linfoma, neuroblastoma, feocromocitomas, quimiodectomas, papilomas, pólipos, fibropapilomas, melanomas, tumores mixtos, teratomas, hamartomas, tumor venereo transmisible.

Localización, frecuencia y significación clínica de las neoplasias en bovinos, ovinos, equinos, cerdos, caninos, felinos y aves.

9.10 Unidad N°: X

Título de la unidad: Etiología y patogenia de las enfermedades

Temas:

Enfermedades infecciosas. Relaciones hospedador-parásito. Postulados de Henle-Koch. Postulados moleculares de Henle-Koch. Epidemiología, epizootiología, epizootias, enzootias. Factores que afectan susceptibilidad y resistencia; concepto de: simbiosis (mutualismo, comensalismo, parasitismo). Hospedador: resistencia, resistencia genética, resistencia dependiente de la edad. Resistencia inmune. Resistencia nutricional.

Factores predisponentes de enfermedad. Agente: virulencia, tropismo, persistencia. Medio ambiente: factores adyuvantes o desencadenantes; frío, calor, alimentación, manejo. Flora normal. Factores del medio ambiente en los animales domésticos: pequeños y grandes animales. Enfermedad clínica; enfermedad subclínica; infección latente.

Enfermedades bacterianas: enfermedades bacterianas agudas y crónicas. Bacterias y virulencia, inhibición de la función fagosómica, multiplicación intracelular; ejemplos en pequeños y en grandes animales. Mecanismos de destrucción bacteriana: anticuerpos, complemento, destrucción intracelular de bacterias, activación de los macrófagos y resistencia celular adquirida, destrucción de células bacterianas por los antibióticos. Septicemia y shock endotóxico; presentación e importancia en las distintas especies domésticas.

Enfermedades virales: infecciones virales citolíticas, de estado estable, persistentes y de integración; concepto y ejemplos en las especies domésticas. Mecanismos antivíricos del hospedador: fiebre en las enfermedades víricas, fagocitosis, interferón, anticuerpos, mecanismos antivirales específicos e inespecíficos de base celular.

Enfermedades micóticas; tipos de enfermedades originadas por hongos. Micosis: superficiales, intermedias y profundas. Enfermedades alérgicas originadas por productos micóticos. Micotoxicosis: aflatoxicosis, ergotismo, fusobacterium, pie de festuca.

Enfermedades parasitarias: concepto de parasitismo y de enfermedad parasitaria. Parásitos obligados y facultativos. Protozoos; tipo de lesiones que origina cada uno. Metazoos: endo y ectoparásitos. Especificidad de hospedador, especificidad tisular. Forma de invasión: activa y pasiva. Efectos nocivos sobre el hospedador, mecanismos por los que se producen.

Protozoos y metazoos de importancia en las especies domésticas. Factores ecológicos de importancia en las enfermedades parasitarias. Células implicadas en las respuesta frente a los parásitos.

Causas físicas y climáticas de enfermedad. Acciones mecánicas; traumas punzantes, cortantes y romos. Compresión, contusión, fractura, luxación, ruptura, aplastamiento, laceración. Efectos clínicos y anatomopatológicos de los traumas. Alteraciones locales. Alteraciones generales y secundarias: hemorragia, shock hemorrágico, shock traumático, embolias en las fracturas óseas, infecciones locales o generales. Tétanos.

Causas térmicas. Alteraciones debidas a altas temperaturas: hipertermia, golpe de calor, insolación. Quemaduras: quemaduras de 1°, 2°, 3° y 4° grado. Efectos locales y generales de cada una. Patogenia de los efectos generales en las quemaduras extensas. Alteraciones debidas a bajas temperaturas. Hipotermia (enfriamiento). Congelación.

Efecto de las radiaciones: luz solar, rayos ultravioletas. Eritema solar, fotosensibilización: primaria, secundaria e idiopática. Radiaciones ionizantes. Rayos alfa, beta y, x. Efectos de las radiaciones; susceptibilidad tisular. Riesgos de la contaminación radioactiva para hombres, animales y plantas. Manifestaciones clínicas en animales irradiados. Irradiación externa e interna. Patogenia de las alteraciones por radiación. Electricidad. Descarga de rayos: importancia en grandes animales en sistemas de cría extensiva; alteraciones anatomopatológicas. Descargas eléctricas de intensidad débil, media y alta; lesiones locales y generales.

Variaciones de la composición y presión del aire: insuficiencia de oxígeno (ahogo, sofocación). Intoxicación por monóxido de carbono. Enfermedad de las altas montañas, especies afectadas, patogenia.

Causas nutricionales y metabólicas de enfermedad. Menor ingesta de alimentos; inanición total y parcial. Reservas energéticas orgánicas: glucógeno, lípidos, proteínas, gluconeogénesis. Hipoproteinemia, caquexia, atrofia serosa de las grasas, edema de hambre. Patogenia del adelgazamiento. Agua: disminución del contenido de agua en el organismo; causas y consecuencias. Deshidratación, patogenia. Sobrealimentación; obesidad, consecuencias para el organismo.

Hipovitaminosis. Hipovitaminosis A en las distintas especies; hiperqueratosis, hemeralopía, xerofthalmia, microftalmia. Hipovitaminosis D; causas. Raquitismo y osteomalacia. Hipovitaminosis E, lesiones que ocasiona en las distintas especies. Enfermedad del músculo blanco, degeneración testicular, muerte embrionaria, enfermedad de la grasa amarilla, hepatosis dietética. Hipovitaminosis K; antivitaminas, dicumarina, dicumarol. Hipovitaminosis B1. Primaria y secundaria; polineuritis, polioencefalomalacia. Hipovitaminosis C; escorbuto. Hipervitaminosis. Hipervitaminosis A; causas y consecuencias en distintos animales. Hipervitaminosis D; causas, lesiones y patogenia. Vegetales calcinogénicos.

Alteraciones del metabolismo mineral. Trastornos del metabolismo del calcio y del fósforo. Raquitismo, osteomalacia, hiperparatiroidismo. Trastornos del metabolismo del magnesio; hipomagnesemia, tetania de los avenales. Carencia de hierro, anemia ferropénica. Carencia de iodo, bocio. Carencia de cobre, hipocuprosis. Exceso de cobre. Carencia de selenio; hepatosis dietética, enfermedad del músculo blanco. Exceso de selenio. Carencia de zinc; paraqueratosis. Intoxicación con flúor.

Concreciones y pseudoconcrementos. Cálculos urinarios, biliares, pancreáticos y salivares. Urolitiasis en bovinos, ovinos y felinos. Bezoarios; fitobezoarios y tricobezoarios. Consecuencias clínicas y anatomopatológicas de cálculos y concreciones.

Causas quimiotóxicas de enfermedad. Tóxicos, intoxicación; definiciones. Absorción, mitridatismo, acumulación, sinergismo, potenciación, antagonismo. Diferencia entre tóxico y veneno.

Clasificación de los tóxicos: a) según su naturaleza química o física: inorgánicos: plomo, mercurio, arsénico, fósforo, cobre y orgánicos: hidrocarburos y sus derivados halogenados b) Según lesiones y patogenia. Por injuria local: veneno de víboras. Hepatotóxicos: tetracloruro de carbono, aflatoxinas. Nefrotóxicos: oxalatos, sulfonamidas. Tóxicos que causan hemorragias extensas: dicumarol. Tóxicos que causan la formación de carboxihemoglobina: monóxido de carbono. Tóxicos que causan gangrena: ergotismo, festucosis. Tóxicos que producen lesiones en huesos y dientes: flúor. Tóxicos que causan caída de pelo o lana: talio. Tóxicos que causan trastornos funcionales del sistema nervioso: estricnina, botulismo, tétanos, *Centaurea solstitialis*. Tóxicos que afectan al embrión o al feto: *Veratrum californicum*, talidomida. Autointoxicación: uremia, ictericia, cetosis

10. ACTIVIDADES PRESENCIALES OBLIGATORIAS (APO)

10.1 Título: Introducción a la Patología e Injuria celular

Temas:

Patología: alcances y divisiones. Relaciones con otras ciencias. Historia de la Patología. Significado de la Patología en la Clínica y en la Producción Animal. Patología Diagnóstica. Significación formativa de la Patología General y de la Patología Sistemática. Salud y enfermedad. Clasificaciones de las enfermedades. Signos clínicos, síntomas, síndrome, diagnóstico, etiología, lesión, patogenia. Epizootiología, propagación de las enfermedades.

Adaptación celular: Componentes celulares de la célula normal. Respuesta frente a la injuria reversible e irreversible. Alteraciones específicas de los organoides celulares. Cambios morfológicos y funcionales en: membrana celular, sistema de endomembranas, organoides intracitoplasmáticos, citoesqueleto y núcleo.

Cambios alterativos o degenerativos: Etiología y patogenia. Consecuencias de la hipoxia celular. Edematización intracelular (tumefacción celular y degeneración hidrópica).

Acumulaciones intracelulares: Cambios en los lípidos intracelulares (metamorfosis grasa). Patogenia del hígado graso. Infiltración grasa del estroma. Acumulación y transformación de las proteínas intracelulares: hialina, epitelial, queratohialina, hialina muscular (degeneración de Zenker). Acumulación glicogénica intracelular. Acúmulos lisosomales.

Acumulaciones extracelulares: amiloidosis, tipos y patogenia; características físicas y químicas de la sustancia amiloide. Fibrinoide, gota, cristales de colesterol, córpora amilacea. Calcificaciones distróficas y metastáticas.

Pigmentos. Endógenos: hemoglobínógenos y anhemoglobínógenos. Exógenos. Causas y efectos sobre el hospedador. Organos de presentación de los distintos pigmentos en los animales domésticos.

Envejecimiento. Cambios en las células y los tejidos durante el envejecimiento. Mecanismos moleculares de envejecimiento.

10.2 Título: Muerte celular y somática

Temas:

Muerte local y muerte somática. Muerte celular: Criterios bioquímicos y morfológicos de la muerte celular. El punto de no retorno. Mecanismos generales de daño celular irreversible. Radicales libres: origen y efectos sobre las células; mecanismos antioxidantes de los tejidos. Necrosis, tipos. Necrosis caseosa, coagulativa y licuefactiva. Gangrena, tipos. Momificación. Necrosis del tejido adiposo: enzimática, traumática y nutricional. Terminación y consecuencias de la necrosis.

Apoptosis: mecanismo, regulación, cambios estructurales y ultraestructurales. Importancia de la apoptosis en el animal sano y enfermo. Diferencias entre apoptosis y necrosis. Necrobiosis. Muerte somática: alteraciones cadavéricas, algor, livor y rigor mortis. Congestión hipostática, imbibición post mortem, autólisis y putrefacción.

10.3 Título: Disturbios circulatorios I

Temas:

Hiperemia y congestión. Hiperemia fisiológica y patológica. Mecanismos activos y pasivos. Congestión venosa localizada o generalizada, aguda o crónica. Congestión hipostática. Hemorragia. Hemorragia por rexis, diapédesis y diabrosis. Petequias, equimosis, sufusiones, púrpura, hematoma. Significación clínica de las hemorragias. Nomenclatura de las hemorragias en diferentes regiones corporales. Resolución de las hemorragias. Hemostasia. Coagulación sanguínea; sistema intrínseco y sistema extrínseco. Trastornos de la coagulación. Trastornos hereditarios y adquiridos. Coagulación intravascular diseminada. Fibrinolisis. Plaquetas: participación en la hemostasia. Trombocitopenia.

10.4 Título: Disturbios circulatorios II

Temas:

Trombosis: etiología y patogenia: Triada de Virchow. Clasificación de los trombos. Significación clínica de la trombosis. Evolución del trombo. Coágulo cruórico. Embolia: etiología, patogenia y significación clínica. Infarto: isquémico y hemorrágico. Causas. Localizaciones. Evolución y consecuencias para el organismo. Anemia. Criterios de clasificación: clínico, etiológico. Significación clínica. Edema: principales mecanismos patogénicos. Cambios de presión hidrostática, presión osmótica, permeabilidad y drenaje linfático. Edema local y edema generalizado. Causas y consecuencias en los animales domésticos. Shock: hipovolémico, cardiogénico, por estancamiento periférico, séptico o endotóxico, traumático. Fases de la evolución del shock: centralización, compensación e insuficiencia circulatoria periférica. Lesiones indicativas de shock; órganos afectados en las distintas especies domésticas. Síndrome general de adaptación (“Estrés”). Etiología y patogenia. Reacción de alarma, fase de resistencia y fase de agotamiento. Importancia en producción animal.

10.5 Título: Inflamación I

Temas:

Inflamación. Concepto y generalidades. Función de la reacción inflamatoria. Componentes de la reacción inflamatoria.

Clasificación de las inflamaciones por su evolución: agudas, subagudas y crónicas. Signos cardinales de la inflamación aguda. Forma y denominación de los procesos inflamatorios. Eventos vasculares: cambios hemodinámicos, cambios de permeabilidad. Mediadores químicos que los determinan. Eventos celulares: quimiotaxis, marginación, rodamiento y pavimentación, diapedesis, migración, opsonización, fagocitosis. Moléculas de adhesión endoteliales y leucocitarias. Enzimas lisosomales y daño tisular. Células que participan en la reacción inflamatoria: neutrófilos, eosinófilos, basófilos y células cebadas, monocitos y macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Mecanismos de daño celular en la inflamación. Las plaquetas en la inflamación.

Mediadores químicos de la inflamación: aminas vasoactivas, cíninas, citoquinas, quimioquinas. Derivados del ácido araquidónico: leucotrienos, tromboxanos y prostaglandinas. Enzimas lisosomales. Factor Hagemann, sistema complemento.

Inflamaciones alterativas. Inflamaciones exudativas: etiología, características macro y microscópicas de cada una. Particularidades según la especie animal. Inflamaciones serosas. Inflamaciones fibrinosas. Inflamaciones pseudomembranosas y difteroides. Inflamaciones purulentas. Inflamaciones hemorrágicas. Inflamaciones catarrales.

10.6 Título: Inflamación II

Temas:

Inflamaciones crónicas proliferativas. Inflamaciones crónicas no proliferativas. Inflamaciones granulomatosas. Características generales de los granulomas. Tipos de granulomas: granulomas de cuerpo extraño, granulomas con células epitelioides, granuloma difuso, granulomas con abscedación secundaria. Patogenia de los granulomas.

Rol de los monocitos en los granulomas. Macrófagos, macrófagos residentes, macrófagos activados, macrófagos de áreas de inflamación mediada y no mediada por el sistema inmune, células epitelioides, células gigantes. Mecanismos de hipersensibilidad de tipo IV.

Granulomas infecciosos: etiología, gérmenes intracelulares facultativos. Granulomas parasitarios.

10.7 Título: Regeneración y reparación

Temas:

Reparación. Regeneración parenquimatosa. Características diferenciales. Reparación por tejido conjuntivo (cicatrización). Citoquinas y factores de crecimiento en la regeneración y reparación.

Células lábiles, células estables, células permanentes.

Morfología del tejido de granulación: macrófagos, fibroblastos, miofibroblastos, células endoteliales. Cicatrización de heridas; cicatrización por primera intención; cicatrización por segunda intención; diferencias entre ambas. Cicatrización exuberante (queloide): significación en los equinos. Reparación del tejido óseo: reparación de fracturas: reacción inicial, función del periostio. Factores que facilitan o que dificultan la reparación de las fracturas. Reparación del tejido muscular. Reparación del tejido nervioso. Reparación del tejido epitelial.

10.8 Título: Inmunopatología

Temas:

Inmunidad: concepto. Antígeno: concepto; antigenicidad. Aberraciones del sistema inmune: reacciones de hipersensibilidad; Tipo I: alergia. Shock anafiláctico, dermatitis atópica. Tipo II: anticuerpos citotóxicos, enfermedad hemolítica del recién nacido. Anemia infecciosa equina. Tipo III: inmunocomplejos circulantes. Reacción de Arthus, enfermedad del suero, artritis, glomerulonefritis. Tipo IV: respuesta retardada; dermatitis por contacto, inflamaciones granulomatosas. Autoinmunidad: concepto. Lupus eritematoso diseminado, discracias sanguíneas autoinmunes, tiroiditis de Hashimoto. Inmunodeficiencias.

10.9 Título: Alteraciones del crecimiento y la diferenciación celular

Temas:

Anomalías del crecimiento celular. Agenesia y aplasia. Hipoplasia, ejemplos en las especies domésticas. Atrofia; atrofia simple y atrofia cuantitativa. Atrofias fisiológicas; en el individuo joven y en la senectud. Atrofia parda. Atrofias patológicas: atrofia por compresión, atrofia por desuso, atrofia neurogénica, atrofia por desbalances hormonales. Atrofia serosa de la grasa: presentación y frecuencia en las especies domésticas.

Hipertrofia e hiperplasia. Hipertrofia de trabajo, hipertrofia por compensación; ejemplos. Hiperplasia: difusa y nodular. Displasia. Metaplasia. Metaplasia del tejido epitelial; ejemplos en las especies domésticas. Hiperqueratosis. Paraqueratosis. Metaplasia del tejido conjuntivo. Anaplasia.

Teratología: Concepto. Anomalías congénitas y hereditarias. Malformaciones y disrupciones. Bases embriológicas. Periodo de determinación teratogénica.

Teratogénesis formal: 1) Malformaciones por defecto. Malformaciones por falta de formación: agenesia. Aplasia: anoftalmia, amelia, agnata, anencefalia. Hipoplasia: micrognatia, braquignatia, criptorquidia; hipoplasia del cerebelo en los animales domésticos. Malformaciones por falla de cierre de aberturas fetales: raquisquisis (espina bífida), queilosquisis, palatosquisis, schistosoma reflexum. Malformaciones por falla de canalización: atresia, estenosis. Aplasia segmentaria, ejemplos. Malformaciones por falla de involución de estructuras fetales: divertículo de Meckel, arco aórtico derecho persistente. 2) Malformaciones por exceso: glándulas supernumerarias, polidactilia, hermafroditismo. 3) Heterotopías: ectopía cordis, coristoma (quiste dermoide). 4) Malformaciones dobles: formaciones dobles libres (gemini), gemelos desiguales, acardius acephalus, acardius amorphus. Formaciones dobles unidas (duplicitas): duplicitas completa o incompleta, denominación de las más frecuentes.

Teratogénesis causal: Causas exógenas de malformaciones. Agentes físicos: traumas mecánicos, temperatura externa y temperatura corporal. Radiaciones: rayos X, rayos gamma, rayos beta. Agentes químicos: medicamentos. Sustancias de origen alimenticio: plantas tóxicas, hormonas, carencias vitamínicas y minerales. Infecciones virales. Causas endógenas de las malformaciones: malformaciones hereditarias, recesivas y dominantes. Mutaciones.

10.10. Título: Neoplasias I

Temas:

Tumores, consideraciones generales, terminología. Definiciones de neoplasia. Diferencias morfológicas y de comportamiento biológico entre tumores benignos y malignos. Recidiva. El tejido anaplásico: ciclo celular, características morfológicas y metabólicas.

Propagación de las neoplasias: invasividad local y metástasis. Diseminación por implantación, por continuidad (canalicular), sanguínea y linfática. Bases celulares y moleculares del proceso de metástasis. Factores limitantes de las neoplasias: neoplasias hormona-dependientes, nutrición y cáncer, quimioterapia, inmunología tumoral: antígenos tumorales; respuesta orgánica.

Sistemática general de las neoplasias. Nomenclatura y en los animales domésticos de los tumores epiteliales, conjuntivos, musculares, nerviosos, vasculares y de las series hematopoyéticas. Algunos tumores de denominación especial: leucemia, leucosis, linfoma, neuroblastoma, feocromocitomas, quimiodectomas, papilomas, pólipos, fibropapilomas, melanomas, tumores mixtos, teratomas, hamartomas, tumor venereo transmisible.

Localización, frecuencia y significación clínica de las neoplasias en bovinos, ovinos, equinos, cerdos, caninos, felinos y aves.

10.11. Título: Neoplasias II

Temas:

Significación clínica de las neoplasias sobre el organismo. Síndrome paraneoplásico. Sistema TNM.

Etiología de los tumores. Oncogénesis por agentes físicos: radiación solar, rayos x, radiaciones ionizantes, traumatismos. Oncogénesis química: mecanismos de la carcinogénesis química. Agentes cancerígenos en los alimentos. Aflatoxinas, Pteridium aquilinum, dietilestilbestrol, otros agentes cancerígenos. Agentes alquilantes, hidrocarburos policíclicos. Etapas de la carcinogénesis: iniciación, promoción y progresión. Oncogénesis vírica: tumores espontáneos y experimentales producidos por virus ADN. Oncornavirus: retrovirus, transcriptasa reversa.

Oncogenes: concepto, variedades, ejemplos, funciones, estimulación. Oncogenes celulares (c) y virales (v). Protooncogenes, concepto, tipos, presentación, funciones, estimulación aberrante. Genes supresores tumorales o antioncogenes. Aberraciones cromosómicas y cancer. Los telómeros y la telomerasa en las neoplasias.

10.12 Título: Etiología y patogenia de las enfermedades I

Temas:

Enfermedades infecciosas. Relaciones hospedador-parásito. Postulados de Henle-Koch. Postulados moleculares de Henle-Koch. Epidemiología, epizootiología, epizootias, enzootias. Factores que afectan susceptibilidad y resistencia; concepto de: simbiosis (mutualismo, comensalismo, parasitismo). Hospedador: resistencia, resistencia genética, resistencia dependiente de la edad. Resistencia inmune. Resistencia nutricional.

Factores predisponentes de enfermedad. Agente: virulencia, tropismo, persistencia. Medio ambiente: factores adyuvantes o desencadenantes; frío, calor, alimentación, manejo. Flora normal. Factores del medio ambiente en los animales domésticos: pequeños y grandes animales. Enfermedad clínica; enfermedad subclínica; infección latente.

Enfermedades bacterianas: enfermedades bacterianas agudas y crónicas. Bacterias y virulencia, inhibición de la función fagocítica, multiplicación intracelular; ejemplos en

pequeños y en grandes animales. Mecanismos de destrucción bacteriana: anticuerpos, complemento, destrucción intracelular de bacterias, activación de los macrófagos y resistencia celular adquirida, destrucción de células bacterianas por los antibióticos. Septicemia y shock endotóxico; presentación e importancia en las distintas especies domésticas.

Enfermedades virales: infecciones virales citolíticas, de estado estable, persistentes y de integración; concepto y ejemplos en las especies domésticas. Mecanismos antivíricos del hospedador: fiebre en las enfermedades víricas, fagocitosis, interferón, anticuerpos, mecanismos antivirales específicos e inespecíficos de base celular.

Enfermedades micóticas; tipos de enfermedades originadas por hongos. Micosis: superficiales, intermedias y profundas. Enfermedades alérgicas originadas por productos micóticos. Micotoxicosis: aflatoxicosis, ergotismo, fusobacterium, pie de festuca.

Enfermedades parasitarias: concepto de parasitismo y de enfermedad parasitaria. Parásitos obligados y facultativos. Protozoos; tipo de lesiones que origina cada uno. Metazoos: endo y ectoparásitos. Especificidad de hospedador, especificidad tisular. Forma de invasión: activa y pasiva. Efectos nocivos sobre el hospedador, mecanismos por los que se producen. Protozoos y metazoos de importancia en las especies domésticas. Factores ecológicos de importancia en las enfermedades parasitarias. Células implicadas en las respuesta frente a los parásitos.

10.13 Título: Etiología y patogenia de las enfermedades II

Temas:

Causas físicas y climáticas de enfermedad. Acciones mecánicas; traumas punzantes, cortantes y romos. Compresión, contusión, fractura, luxación, ruptura, aplastamiento, laceración. Efectos clínicos y anatomopatológicos de los traumas. Alteraciones locales. Alteraciones generales y secundarias: hemorragia, shock hemorrágico, shock traumático, embolias en las fracturas óseas, infecciones locales o generales. Tétanos.

Causas térmicas. Alteraciones debidas a altas temperaturas: hipertermia, golpe de calor, insolación. Quemaduras: quemaduras de 1°, 2°, 3° y 4° grado. Efectos locales y generales de cada una. Patogenia de los efectos generales en las quemaduras extensas. Alteraciones debidas a bajas temperaturas. Hipotermia (enfriamiento). Congelación.

Efecto de las radiaciones: luz solar, rayos ultravioletas. Eritema solar, fotosensibilización: primaria, secundaria e idiopática. Radiaciones ionizantes. Rayos alfa, beta y, x. Efectos de las radiaciones; susceptibilidad tisular. Riesgos de la contaminación radioactiva para hombres, animales y plantas. Manifestaciones clínicas en animales irradiados. Irradiación externa e interna. Patogenia de las alteraciones por radiación. Electricidad. Descarga de rayos: importancia en grandes animales en sistemas de cría extensiva; alteraciones anatomopatológicas. Descargas eléctricas de intensidad débil, media y alta; lesiones locales y generales.

Variaciones de la composición y presión del aire: insuficiencia de oxígeno (ahogo, sofocación). Intoxicación por monóxido de carbono. Enfermedad de las altas montañas, especies afectadas, patogenia.

Causas nutricionales y metabólicas de enfermedad. Menor ingesta de alimentos; inanición total y parcial. Reservas energéticas orgánicas: glucógeno, lípidos, proteínas, gluconeogénesis. Hipoproteinemia, caquexia, atrofia serosa de las grasas, edema de hambre. Patogenia del adelgazamiento. Agua: disminución del contenido de agua en el

organismo; causas y consecuencias. Deshidratación, patogenia. Sobrealimentación; obesidad, consecuencias para el organismo.

Hipovitaminosis. Hipovitaminosis A en las distintas especies; hiperqueratosis, hemeralopía, xerofthalmia, microftalmia. Hipovitaminosis D; causas. Raquitismo y osteomalacia. Hipovitaminosis E, lesiones que ocasiona en las distintas especies. Enfermedad del músculo blanco, degeneración testicular, muerte embrionaria, enfermedad de la grasa amarilla, hepatosis dietética. Hipovitaminosis K; antivitaminas, dicumarina, dicumarol. Hipovitaminosis B1. Primaria y secundaria; polineuritis, polioencefalomalacia. Hipovitaminosis C; escorbuto. Hipervitaminosis. Hipervitaminosis A; causas y consecuencias en distintos animales. Hipervitaminosis D; causas, lesiones y patogenia. Vegetales calcinogénicos.

Alteraciones del metabolismo mineral. Trastornos del metabolismo del calcio y del fósforo. Raquitismo, osteomalacia, hiperparatiroidismo. Trastornos del metabolismo del magnesio; hipomagnesemia, tetania de los avenales. Carencia de hierro, anemia ferropénica. Carencia de iodo, bocio. Carencia de cobre, hipocuprosis. Exceso de cobre. Carencia de selenio; hepatosis dietética, enfermedad del músculo blanco. Exceso de selenio. Carencia de zinc; paraqueratosis. Intoxicación con flúor.

Concreciones y pseudoconcrementos. Cálculos urinarios, biliares, pancreáticos y salivares. Urolitiasis en bovinos, ovinos y felinos. Bezoarios; fitobezoarios y tricobezoarios. Consecuencias clínicas y anatomopatológicas de cálculos y concreciones.

Causas quimiotóxicas de enfermedad. Tóxicos, intoxicación; definiciones. Absorción, mitridatismo, acumulación, sinergismo, potenciación, antagonismo. Diferencia entre tóxico y veneno.

Clasificación de los tóxicos: a) según su naturaleza química o física: inorgánicos: plomo, mercurio, arsénico, fósforo, cobre y orgánicos: hidrocarburos y sus derivados halogenados b) Según lesiones y patogenia. Por injuria local: veneno de víboras. Hepatotóxicos: tetracloruro de carbono, aflatoxinas. Nefrotóxicos: oxalatos, sulfonamidas. Tóxicos que causan hemorragias extensas: dicumarol. Tóxicos que causan la formación de carboxihemoglobina: monóxido de carbono. Tóxicos que causan gangrena: ergotismo, festucosis. Tóxicos que producen lesiones en huesos y dientes: flúor. Tóxicos que causan caída de pelo o lana: talio. Tóxicos que causan trastornos funcionales del sistema nervioso: estricnina, botulismo, tétanos, *Centaurea solstitialis*. Tóxicos que afectan al embrión o al feto: *Veratrum californicum*, talidomida. Autointoxicación: uremia, ictericia, cetosis

11. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA:

- Slauson, D. and Cooper, B.: "Mechanisms of Disease: A Textbook of Comparative General Pathology". 3 rd. Edition. Mosby Inc. A Harcourt Health Sciences Company. St. Louis, MO, 2002.
- Cheville N.F.: "Introducción a la Patología Veterinaria". Editorial Acribia, Zaragoza, 1994.
- Cheville N.F.: "Introduction to Veterinary Pathology". Iowa State University Press, Ames, 2000.
- Thomson, R.G.: "Anatomía Patológica General Veterinaria". Editorial Acribia, Zaragoza, 1986.

- Kitt, T.; Schulz, L.Cl. y otros: "Tratado de Anatomía Patológica General". Editorial Labor S.A., Barcelona, 1985.
- Stünzi, H. y Weiss, E.: "Anatomía Patológica General Veterinaria". Editorial Aedos, Barcelona, 1984.
- Trigo Tavera, F.J.; Poumian A.M. y otros: Patología General Veterinaria. Univ. Nac. Autónoma de México, Fac. de Med.Vet. y Zoot., México, 1986.
- Jones, T. y Hunt, R.: "Patología Veterinaria". Editorial Hemisferio Sur (en fascículos), Buenos Aires, 1984.

12. BIBLIOGRAFÍA COMPLEMENTARIA:

- Robbins, S. and Cotran, R.: "Pathologic Basis of Disease". 7 th Edition, Elsevier's Health Sciences. Philadelphia, USA 2006.
- Kumar, V. y Cotran, R.S. "Robbins Patologia Humana". 7ª Edición, Ediciones Harcourt S.A, Madrid, 2003
- Spector, W.C.: "An Introduction to General Pathology". Second Edition, Churchill-Livingstone, Edimburg, 1980.
- Laguens, R.P. y Otros: "Patología". Editorial Intermédica, 1987.
- Tighe, J.R.: "Pathology". Third Edition. Bailliere Tindall, London, 1980.
- Van Lancker, J.L.: "Molecular and Cellular Mechanisms in Disease". Springer Verlag, Berlin and Heidelberg, 1976.
- Hill, R.B. and La Via, M.F.: "Principles of Pathobiology". Third Edition, Oxford University Press, USA, 1980.
- Florey, L.: "Patología General". Editorial Salvat S.A., Barcelona, 1972.
- Sandritter, W.; Thomas, C.; y col.: "Histopatología. Manual y Atlas para estudiantes y médicos". Editorial Científico -Médica, Madrid, 1979.
- Mouwen, J.M.V.M. and de Groot, E.C.B.M.: "Atlas de Patología Veterinaria". Editorial Salvat, Barcelona, 1984.
- Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C. and Palmer, N.: "Pathology of Domestic Animals". Third Edition, Academic Press, Inc., New York, 1985.
- Thomson, G. and col.: "Special Veterinary Pathology". Decker Ed., Toronto-Philadelphia, 1988.
- Dahme, E. y Weiss, E.: "Anatomía Patológica Especial de los Animales Domésticos". Editorial Acribia, Zaragoza, 1989.
- Johannsen, U.; Kardeván, A. und Zendulka, M.: "Lehrbuch der speziellen Veterin.,rpathologie". VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1986.
- von Sandersleben, J.; D.,mmrich, K. und Dahme, E.: "Patologische Histologie der Haustiere". VEB Gustav Fisher Verlag, Jena, 1981.
- Borow, M.: "Respuestas Fisiológicas en la Salud y en la Enfermedad". Editorial El Manual Moderno, México, 1976.
- Kolb, E. y otros: "Fisiología Veterinaria". Editorial Acribia, Zaragoza, 1975.
- Martin, D.W.: "Bioquímica de Harper". Editorial El Manual Moderno, México, 1986.
- Cormack, D.H.: "Histología de Ham". Editorial Harla S.A. de C.V., México, 1988.

- Di Fiore, M.S.H.: "Atlas de Histología Normal". Librería El Ateneo Editorial, Buenos Aires, 1979.
- Tizard, I.: "Inmunología Veterinaria". Nueva Editorial Interamericana S.A., México, 1984.
- Guyton, A.C.: "Tratado de Fisiología Médica". Séptima Edición, Interamericana-Mc Graw-Hill, México, 1989.

SITIOS DE INTERNET CON MATERIAL DE REFERENCIA

<http://www.pubmed.com>
<http://www.scielo.org>
<http://www.sciencedirect.com>
<http://w3.vet.cornell.edu/nst/>

13. METODOLOGÍAS DE ENSEÑANZA Y DE APRENDIZAJE:

Teoría: Ejemplos:

- Exposición de los docentes
- Estudios de casos
- Solución de problemas teóricos
- Actividades extraclase: lecturas recomendadas
- Elaboración de resúmenes

Práctica:

- Simulaciones por computadora
- Práctica de laboratorio
- Solución de problemas prácticos
- Ejercicios, desarrollo de proyectos
- Reportes de investigación
- Visitas a establecimientos

14. SUGERENCIAS PARA LA EVALUACIÓN DEL CURSO:

En base a la reglamentación vigente para el desarrollo de los cursos.

15. ELABORARON EL PROGRAMA: Dr. Eduardo Juan Gimeno; Dr. Enrique Leo Portiansky; Dr. Claudio Gustavo Barbeito

16. COORDINADOR DEL CURSO: Dr. Eduardo Juan Gimeno

REGLAMENTO PARA EL DESARROLLO DE LOS CURSOS

CAPITULO 1 - CONSIDERACIONES GENERALES DE LAS ACTIVIDADES ACADÉMICAS

ART 1

Las actividades enmarcadas dentro del plan de estudios vigente en la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP se realizarán mediante la modalidad de cursos. El desarrollo de estos cursos se efectuará por medio de Actividades Presenciales Obligatorias (APO). Las APO involucrarán: exposiciones teórico-prácticas, trabajos

prácticos de laboratorio, talleres, ateneos, seminarios, estudio de casos, viajes de campo, visitas a establecimientos e institutos de investigación, trabajos de hospital, visitas a industrias afines con el curso y toda otra actividad que a juicio del profesor a cargo pueda ser considerada como APO necesaria para el mejor desarrollo del proceso enseñanza-aprendizaje.

ART 2

El profesor a cargo de cada curso supervisará el cumplimiento de las normas del presente reglamento.

ART 3

La planificación de cada curso deberá ser elevada al HCA antes del 30 de abril (para los cursos que se desarrollen durante el segundo cuatrimestre de cada año) y antes del 30 de septiembre (para los cursos que se desarrollen durante el primer cuatrimestre del año siguiente), para su correspondiente aprobación previo al inicio del mismo. La misma deberá ser adecuadamente difundida antes del comienzo del curso.

La realización de las APO tendrá lugar exclusivamente en el lapso oficialmente estipulado y dentro del horario fijado por las autoridades académicas.

ART 4

Para realizar los cursos los alumnos deberán estar inscriptos en el Departamento de Alumnos. El registro de las APO será confeccionado por los responsables de cada curso de acuerdo con las nóminas suministradas por el Departamento de Alumnos. Este registro deberá contener:

- a) Apellido y nombre del alumno.
- b) Número del registro correspondiente.
- c) Constancia de la asistencia o aprobación de las APO realizadas.
- d) Constancia de las evaluaciones rendidas con indicación de la/s calificación/es obtenida/s.
- e) Condición del alumno al término del curso.

Los registros deberán ser publicados, conservados para su consulta y podrán ser requeridos por el HCA.

ART 5

El temario detallado de cada APO, así como la bibliografía sugerida, deberán ser difundidos junto con la fecha y horario de realización, con una antelación no menor a 7 días.

Para la asistencia a las APO se establecerá una tolerancia no mayor de 15 (quince) minutos. Cumplido este lapso, los alumnos que no se hayan hecho presentes se considerarán ausentes. Transcurrido este lapso y ante la ausencia del/los docente/s los alumnos podrán retirarse dejando constancia de tal situación ante sus representantes.

CAPITULO 2 - CONDICIONES PARA LA APROBACION DE LOS CURSOS

ART 6

Para estar en condiciones de inscribirse en un curso será necesario ser alumno regular de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP, así como tener aprobadas las APO del/los curso/s precedente/s y del/los curso/s ante precedente/s, según el sistema de correlatividad vigente.

ART 7

El aprendizaje de los contenidos de las APO por parte de los alumnos podrá ser evaluado mediante exámenes parciales, actividades individuales u otro sistema previamente elaborado en el respectivo Departamento y aprobado por el HCA en la planificación del curso.

Las evaluaciones podrán ser orales, escritas y/o a través de otras estrategias que permitan obtener una cabal idea del nivel de habilidades que el alumno ha desarrollado. En ningún caso las evaluaciones podrán realizarse con anterioridad al desarrollo de los contenidos a evaluar.

En caso de evaluación oral, ésta deberá estar a cargo de un docente auxiliar diplomado o de mayor jerarquía.

Para poder rendir las evaluaciones los alumnos deberán asistir, al menos, al 75% de las APO correspondientes a cada evaluación.

La calificación de las evaluaciones se hará por el sistema de puntaje de 0 a 10 puntos, aprobándose con 4 (cuatro) puntos.

Los exámenes parciales tendrán tres instancias para su aprobación, mediando entre ellas un lapso mínimo de una semana desde la publicación y revisión de los resultados. La evaluación individual de las APOs debe realizarse en el horario aprobado para las APOs y no tiene instancia recuperatoria directa. En el caso de aquellos alumnos que finalizado el período (bloque de contenidos, bloque de actividades, u otro tipo de organización del curso) no hayan completado el 75% que exige la reglamentación pero hayan alcanzado el 60% se les ofrece una instancia recuperatoria de las APOs ausentes (no justificadas) o desaprobadas para alcanzar el porcentaje mínimo requerido.

El Departamento respectivo garantizará la no superposición de los exámenes parciales entre cursos simultáneos, mediando un lapso no inferior a 48 h.

ART 8

Los alumnos que, en sus calificaciones correspondientes a un curso, obtengan un promedio mínimo de siete (7) puntos o superior y hayan aprobado el/los cursos precedentes (entendiéndose como curso aprobado aquel que fuera promocionado o aprobado a través del EFI) según el sistema de correlatividad vigente, promocionarán el curso. El promedio se realizará sobre las notas iguales o superiores a 4 (cuatro) puntos obtenidas en cualquiera de las instancias de aprobación.

Los alumnos que hayan aprobado las evaluaciones con un promedio inferior a 7 (siete) puntos, así como aquellos que obtengan un promedio superior pero no hayan aprobado el/los curso/s precedentes/s según el sistema de correlatividad vigente, aprobarán las APO y deberán rendir una Evaluación Final Integradora (EFI) en las fechas que el H.C.A determine a tal efecto, para aprobar el curso.

ART 9

Para estar en condiciones de rendir una EFI, el alumno deberá tener aprobado el/los cursos precedentes, entendiéndose como curso aprobado, aquel que fue promocionado o con la EFI aprobada, según el sistema de correlatividad vigente.

ART 10

La validez de la aprobación de las APO será de 18 meses a partir de la aprobación de las mismas en el período cuatrimestral correspondiente y de 24 meses para los cursos anuales y se perderá en caso de aplazar 3 (tres) veces la EFI.

CAPITULO 3 – CONSIDERACIONES ESPECIALES SOBRE LA CONDICION DE ALUMNO

ART 11

Serán consideradas causales de ausencias justificadas a una APO y/o a una evaluación, con la presentación del comprobante correspondiente:

- a) Accidente o enfermedad que requiera reposo, debiendo constar esta circunstancia en el certificado médico expedido por la Dirección de Sanidad de la UNLP o por Hospital o Centro de Salud Público.
- b) Citación escrita de Tribunales de Justicia.
- c) Enfermedad grave o fallecimiento de familiares de primer y segundo grado descendiente o ascendientes colaterales, justificados.
- d) Accidente o atraso en medios de transporte certificado por autoridad competente.
- e) Casamiento del alumno, una semana.
- f) Embarazo, 30 días antes de la fecha probable de parto y 30 días después del nacimiento.
- g) Paternidad, una semana después de la fecha de nacimiento.

La presentación del comprobante deberá realizarse el día en que se dicte la APO siguiente, a la reincorporación.

Una vez presentada la justificación, el profesor del curso dispondrá las medidas necesarias para que el alumno recupere la/s APO y/o evaluación/es en las que haya estado ausente.

La ausencia a las tres fechas de un examen parcial será considerada justificada sólo en los casos de los incisos (a y f), cuando el certificado especifique reposo por más de 30 días. En estos casos solo se otorgará un llamado y un recuperatorio.

Las ausencia justificadas no podrán exceder el 10% de las APO, salvo los casos contemplados en los incisos a) (cuando el certificado especifique reposo por más de 30 días) y f); en ambos casos cuando no supere el 50% de la duración del curso.

ART 12

Los alumnos pueden ser **regulares o vocacionales** (oyentes). Son alumnos **regulares** quienes al comienzo del ciclo lectivo hayan aprobado **dos APO o una EFI** durante el ciclo lectivo inmediato anterior. Serán también regulares los inscriptos en el año lectivo que comienza y que hayan dado cumplimiento a la documentación requerida en la inscripción y a lo establecido como estrategia de ingreso para la Facultad. La pérdida de condición de alumno regular inhabilita para realizar cualquier curso (APO), manteniendo el derecho a rendir exámenes finales (EFI).

Readmisiones:

Ante la pérdida de la regularidad, el alumno tiene derecho a ser readmitido. La primera vez lo será en forma automática, debiendo presentar la solicitud correspondiente en la Dirección de Enseñanza. Las siguientes readmisiones serán solicitadas por el interesado y resueltas por el HCA. En estos casos se deberá evaluar en forma integral el rendimiento académico del alumno desde su ingreso a la Facultad, considerando tiempo transcurrido, número de APO y/o EFI aprobadas y calificaciones, incluyendo aplazos. Se tendrán en cuenta aquellas situaciones que pudieran haber impedido u obstaculizado el desempeño académico del alumno aunque la sola permanencia en el sistema sin demostración fehaciente de esfuerzo, dedicación y capacidad no podrá considerarse como justificativo para la readmisión.

Reinscripciones: En caso de no ser readmitido el alumno tiene derecho a reinscribirse en la carrera. En este caso sólo serán válidas las APO y/o EFI previamente aprobadas, que serán registradas en su nuevo legajo.

El presente reglamento será válido para el nuevo plan y entrará en vigencia con la aplicación del mismo, co-existiendo con el reglamento anterior durante todo el período de transición.

ART 13

Los casos no previstos en el presente reglamento serán resueltos por el HCA, como así también los problemas originados por las diferentes interpretaciones que pudieran darse de sus contenidos.

Aprobado por el H.C.A. en reunión de fecha 11 de agosto de 2005. Modificado por el H.C.A. en reuniones de fecha 20 de diciembre de 2005, 28 de febrero de 2006 y 8 de marzo de 2006.