



# **Universidad Autónoma del Estado de México**

## **Licenciatura en Cirujano Dentista**

**Programa de estudio de la unidad de aprendizaje:**

**Patología General**



## I. Datos de identificación

Licenciatura **Cirujano Dentista**

Unidad de aprendizaje **Patología General** Clave **L40015**

Carga académica **2** **3** **5** **7**

Horas teóricas Horas prácticas Total de horas Créditos

Período escolar en que se ubica **1** **2** **3** **4** **5** **6** **7** **8** **9** **10**

Seriación **Ninguna** **Ninguna**

UA Antecedente UA Consecuente

### Tipo de Unidad de Aprendizaje

Curso  Curso-taller

Seminario  Taller

Laboratorio  Práctica profesional

Otro tipo (especificar)

### Modalidad educativa

Escolarizada. Sistema rígido  No escolarizada. Sistema virtual

Escolarizada. Sistema flexible  No escolarizada. Sistema a distancia

No escolarizada. Sistema abierto  Mixta (especificar)

### Formación común

#### Unidad de Aprendizaje

  
  


### Formación equivalente

#### Unidad de Aprendizaje



## II. Presentación del programa

La Patología General, es una unidad de competencia que pertenece al Área de Medicina Bucal, se ubica en el tercer periodo de la Licenciatura de Cirujano Dentista.

Esta unidad de competencia permite integrar los conocimientos impartidos en otras unidades de ciencia básica, para que el participante sea capaz de identificar y describir la fisiopatología de la enfermedad sistémica y los cambios histopatológicos de las estructuras afectadas.

Un considerable número de enfermedades sistémicas presentan manifestaciones en los tejidos del aparato estomatognático, en algunos casos, los primeros signos y síntomas se presentan en la cavidad bucal. Además, las enfermedades sistémicas pueden modificar la estructura y fisiología de los tejidos orales, favoreciendo el asentamiento de lesiones de diversa importancia, entre ellas el cáncer oral. Además, la cavidad bucal con relativa frecuencia es asiento de metástasis de tumores localizados a distancia.

Por otra parte, algunos padecimientos sistémicos son relevantes ya que implican un riesgo para el paciente, durante la atención odontológica, el identificar y conocer dichas enfermedades permite al odontólogo la planeación del tratamiento en combinación con el médico correspondiente.

El odontólogo no está obligado a emitir un diagnóstico de los padecimientos sistémicos, pero sí debe tener la capacidad de identificar su presencia, y comprender que las manifestaciones clínicas reflejan los cambios fisiopatológicos de los tejidos del cuerpo humano incluyendo las modificaciones en los tejidos de la cavidad bucal, como parte de las enfermedades sistémicas.



### III. Ubicación de la unidad de aprendizaje en el mapa curricular

<b>Núcleo de formación:</b>	Básico
<b>Área Curricular:</b>	Ciencias Médico Biológicas
<b>Carácter de la UA:</b>	Obligatoria

### IV. Objetivos de la formación profesional

**Objetivos del programa educativo:**

**Objetivos del núcleo de formación:**

**Objetivos del área curricular o disciplinaria:**

### V. Objetivos de la unidad de aprendizaje

Identificar las manifestaciones clínicas, fisiológicas, macroscópicas y los hallazgos histopatológicos de los padecimientos sistémicos de importancia para el odontólogo que pueden influir en el estado de salud de los tejidos del aparato estomatognático.



## VI. Contenidos de la unidad de aprendizaje, y su organización

<p><b>UNIDAD I</b> <b>DIAGNÓSTICO DE LESIÓN Y ADAPTACIÓN CELULAR.</b></p>	<p><b>SUBTEMAS.</b></p> <p>1. Descripción de los hallazgos de ultraestructura, macroscópicos y microscópicos de lesión y adaptación celular, integrando los conocimientos adquiridos en las unidades de aprendizaje de ciencia básica para establecer el diagnóstico de estas alteraciones.</p> <p>1.1 Causas de la lesión celular reversible e irreversible. Hipoxia, Agentes físicos, Agentes químicos, Agentes biológicos, Mecanismos inmunitarios, Desequilibrio nutricional, Envejecimiento senectud.</p> <p>1.2 Patogenia de la lesión y muerte celular. Alteraciones estructurales y bioquímicas de la célula, Alteración en mitocondrias, Alteraciones del retículo endoplásmico, Depleción de gránulos de RNA, Disminución de enzimas –ATP-asa, Disminución de glucógeno, Aparición de lípidos</p> <p>1.3 Atrofia (generalizada, local, isquémica, por presión, endocrina) Infiltraciones y alteraciones celulares regresivas.</p> <p>1.4 Degeneraciones e infiltraciones. Tumefacción celular, degeneración hidrópica, metamorfosis grasa, Infiltración grasa.</p> <p>1.5 Degeneración hialina, Intracelular (cuerpos de Mallory, cuerpos de Councilman, cuerpos acidófilos, degeneración cérea o de Zenker). Degeneración hialina extracelular Extracelular (tejido conjuntivo, fibrinoide, amiloide, vascular). Depósito de amiloide (amiloidosis) (localizada, generalizada. Degeneración mucinosa, Trastornos del metabolismo de las purinas, Trastornos de la distribución del glucógeno.</p> <p>1.6 Necrosis; Formas de necrosis: De coagulación, Estructurada</p> <p>De caseificación, No estructurada, Cérea o de Zenker, De colicuación,</p> <p>1.7 Apoptosis; definición, diferenciación con necrosis, cuerpos apoptóticos.</p> <p>1.8 Calcificación idiopática, asociada a discrasia inmunocítica secundaria y reactiva, (heredo familiares y senil). Depósitos de calcio (calcificaciones: calcificación distrófica; concreciones, cálculos o piedras y calcificación metastásica).</p> <p>1.9 Pigmentos: Endógenos hiperpigmentación melánica, difusa y local; lipopigmentos, lipofuscina, ceroide, biliar, hemosiderina. Exógenos (antracosis, pigmentaciones toxicas: plata, mercurio, plomo, bismuto, antimonio, arsénico, sulfuros).</p>
<p><b>UNIDAD II</b> <b>DIAGNÓSTICO DE TRASTORNOS HÍDRICOS Y HEMODINÁMICOS</b></p>	<p>2. Descripción de los hallazgos microscópicos y macroscópicos presentes en los trastornos hídricos y hemodinámicos, integrando los conocimientos adquiridos en las unidades de aprendizaje de ciencia básica para establecer el diagnóstico de estas alteraciones.</p> <p>2.1 Factores que gobiernan el intercambio entre los líquidos intravascular e intersticial: Presión hidrostática de la sangre; Presión coloidosmótica; Permeabilidad del endotelio vascular; Factores hísticos extravasculares; Presión hidrostática y osmótica; Concentración normal de sodio; Flujo de la linfa por los vasos linfáticos; Deshidratación (primaria y secundaria); Trastornos hidroelectrolíticos.</p> <p>2.2 Formas fisiopatológicas de edema. Edema subcutáneo, edema de los órganos macizos, edema pulmonar, edema cerebral.</p> <p>2.3 Hiperemia; Tipos de hiperemia: Pasiva o venosa. Hiperemia pasiva General. Pasiva local</p> <p>2.4 Hemorragia: Por rotura de un vaso; Por diapedesis; Tipos de hemorragia: capilar, venosa, arterial y cardíaca.</p> <p>2.5 Hipoxia Tipos de hipoxia : Anóxica; Anémica; Circulatoria; Citotóxica Choque: Clasificación, patógena, alteraciones morfológicas.</p> <p>2.6 Trastornos circulatorios de naturaleza obstructiva: Trombos (rojo o de coagulación y blanco o de aposición); Émbolos (sólidos, líquidos, gaseosos)</p> <p>2.7 Isquemia. Infarto. Anémico. Hemorrágico. Séptico. Venoso</p>



<p><b>UNIDAD III DIAGNÓSTICO DE INFLAMACIÓN Y REPARACIÓN</b></p>	<p><b>3.</b> Descripción de los hallazgos, microscópicos y macroscópicos presentes en la inflamación y reparación, integrando los conocimientos adquiridos en las unidades de aprendizaje de ciencia básica para establecer el diagnóstico de estas alteraciones.</p> <p><b>3.1</b> Componentes de la inflamación: Alterativo; Exudado en general (patogenia, exudado del plasma: agua, solutos y proteínas); Exudado celular (exudación de leucocitos-polinucleares-(marginación, adhesión de los leucocitos al endotelio y migración de los leucocitos a través de la pared vascular; exudación de células hemáticas, exudación de eritrocitos); Resolución (Destino de los leucocitos y monocitos exudados)</p> <p><b>3.2</b> Inflamación según la intensidad (inflamación aguda, sub-águda y crónica); células inflamatorias células gigantes de tipo cuerpo extraño, células de Tutton, células gigantes de langhans .</p> <p><b>3.3</b> Formas especiales de Inflamación: Inflamación Serosa; Foco supurado y absceso; Inflamación fibrinosa en superficies mucosas; Inflamación de tejidos avasculares; Tubérculo, granuloma; Granuloma de reacción a cuerpo extraño</p> <p><b>3.4</b> Regeneración: Resolución; Regeneración patológica (típica y atípica); Reparación de tejido de granulación o formación de cicatriz.; Cicatriz Queloide: Sustitución por proliferación de elementos celulares vecinos.</p>
<p><b>UNIDAD IV DIAGNÓSTICO DE ALTERACIONES DE CRECIMIENTO Y DIFERENCIACIÓN</b></p>	<p><b>4.</b> Descripción de los hallazgos microscópicos y macroscópicos presentes en las alteraciones de crecimiento y desarrollo, integrando los conocimientos adquiridos en las unidades de aprendizaje de ciencia básica para establecer el diagnóstico de estas alteraciones.</p> <p><b>4.1.</b> Hiperplasia e hipertrofia.</p> <p><b>4.2.</b> Hamartoma, teratoma y metaplasia</p> <p><b>4.3.</b> Displasia</p> <p><b>4.4.</b> Anaplasia</p> <p><b>4.5.</b> Neoplasia</p> <p><b>4.5.1.</b> Clasificación de neoplasias según su evolución: Crecimiento lento; Crecimiento rápido; Invasión</p> <p><b>4.6</b> Tipo histológico del tumor:</p> <p><b>4.7</b> Sistema TNM</p> <p><b>4.8</b> Metástasis; Definición; Tipos de metástasis (linfáticas y hemáticas); Invasión local.</p>
<p><b>UNIDAD V DIAGNÓSTICO DE ALTERACIONES NUTRICIONALES</b></p>	<p><b>5.</b> Descripción de alteraciones nutricionales, integrando los conocimientos adquiridos en las unidades de aprendizaje de ciencia básica para establecer el diagnóstico de estas alteraciones.</p> <p><b>5.1.</b> Trastornos en el metabolismo mineral ( calcio, fósforo y magnesio, sodio, potasio, cloro, yodo, cobre, hierro, zinc, manganeso, cobalto)</p> <p><b>5.2.</b> Trastornos en el metabolismo proteico (amiloidosis, Porfiria)</p> <p><b>5.3</b> Trastornos de carbohidratos y grasa</p> <p><b>5.4</b> Trastornos nutritivos:Deficiencia de Complejo vitamínico B; Vitamina A; Deficiencia de Clorhidrato de tiamina; Deficiencia del complejo B y Ácido Fólico; Deficiencia de Ácido ascórbico; Deficiencia de Vitamina D; Deficiencia de Vitamina E</p>



## **BIBLIOGRAFÍA**

### **BASICA:**

1. Robbins: Patología General y Funcional. Editorial Interamericana, 5° edición, México, 2000.
2. Pelayo Correa: Patología General. Editorial Panamericana, 2000.
3. Robbins: Patología estructural y funcional. Ed. Mc Graw Hill, 6ª edición, 2001.

### **COMPLEMENTARIA:**

1. Chandrasoma: Patología General. Manual Moderno, 3ª Edición, 2001.
2. Forbes: Atlas en color y texto en medicina interna. Ediciones Harcourt, 2ª edición, 2001.
3. Pérez Tamayo. Introducción a la patología. Mecanismos de la enfermedad. Ed Médica Panamericana 2º edición, México 1987
4. Pfeifer JD. Molecular Genetic Testing in Surgical Pathology. Lippincott Williams & Wilkins 2006 Philadelphia USA
5. Tubbs RR, Stoler MH. Cell and Tissue Based Molecular Pathology. Churchill Livingstone 2009. Philadelphia USA