



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SÍLABO
FISIOPATOLOGÍA

I. DATOS GENERALES

Departamento Académico	Medicina Humana		
Escuela Profesional			
Programa académico	Medicina Humana		
Semestre Académico	2026-II		
Tipo de asignatura	General ()	Específica ()	Especialidad ()
Modalidad de la asignatura	Presencial (X)	Semipresencial ()	A distancia ()
Código de la asignatura	10381306030		
Año / Ciclo	VI		
Requisitos	Fisiología Humana II		
Cantidad de horas	Teoría (32) Práctica (32) Total horas (64) Teoría lectiva presencial (32) Teoría lectiva a distancia (0) Teoría no lectiva presencial () Teoría no lectiva a distancia () Práctica lectiva presencial (32) Práctica lectiva a distancia (0) Práctica no lectiva presencial () Práctica no lectiva a distancia ()		
Cantidad de Créditos	Teoría (2) Práctica (1) Total créditos (3)		
Docentes	Dr. Carlos Enrique Ruíz Mori (Responsable de curso)		

II. SUMILLA

La asignatura pertenece al área curricular específico, al eje morfológico funcional que se dicta en el ciclo sexto del plan curricular de la carrera de Medicina Humana y es de naturaleza teórico práctico, de carácter obligatorio y se dicta en la modalidad presencial. Su propósito es comprender los mecanismos de desarrollo de enfermedades y cómo alteran el normal funcionamiento del cuerpo humano.

Desarrolla las siguientes Unidades de Aprendizaje:

Unidad I: Principales síndromes fisiopatológicos del sistema nervioso, cardiovascular, hematológico y respuesta inflamatoria;

Unidad II: Principales síndromes fisiopatológicos del sistema renal, respiratorio, endocrino y digestivo.

Se utilizan clases teóricas y prácticas, donde se desarrolla el razonamiento crítico.

III. COMPETENCIAS Y SUS COMPONENTES COMPRENDIDOS EN LA ASIGNATURA

3.1 COMPETENCIAS

GENERAL COGNITIVA:

Aplica adecuadamente estrategias metacognitivas, lo que lo capacita para el aprendizaje autónomo para toda la vida (Aprender a aprender).

GENERAL INSTRUMENTAL:

Comunica ideas básicas de la vida cotidiana y de su profesión, en idioma inglés (inglés intermedio) y/o una lengua nativa (opcional).

ESPECÍFICA:

Explica correctamente la estructura y el funcionamiento del organismo humano, con una visión integral.

Previene y maneja con evidencia científica los principales riesgos, patologías y problemas de salud, aplicando razonamiento clínico epidemiológico y de acuerdo con las normas de la autoridad sanitaria.

3.2 COMPONENTES

Capacidades:

Relaciona los componentes del organismo humano según su función, siguiendo los diferentes criterios de clasificación.

Conoce los componentes del organismo humano y sus características, identificando sus similitudes y diferencia.

Comprende el funcionamiento del organismo humano, organizado por órganos y sistemas.

Conoce la fisiopatología de las enfermedades en que se fundamenta las alteraciones de los valores normales de los parámetros bioquímicos, hematológicos, inmunológicos y microbiológicos, de las enfermedades más prevalentes de nuestro país.

Contenidos actitudinales:

Respeto al ser humano, reconocimiento de sus derechos y deberes.

Actitud innovadora y emprendedora.

Compromiso ético en todo su quehacer.

Búsqueda de la verdad.

Compromiso con la calidad y búsqueda permanente de la excelencia.

Integridad (honestidad, equidad, justicia, solidaridad y vocación de servicio).

IV. PROGRAMACIÓN DE CONTENIDOS

UNIDAD I: APARATO CARDIOVASCULAR; SISTEMA NERVIOSO Y NEUROSENSORIAL Y SISTEMA ENDOCRINO							
CAPACIDADES: Analiza los mecanismos fisiopatológicos que explican la transición de la función normal a la disfunción orgánica en los sistemas cardiovascular, nervioso y endocrino, integrando alteraciones hemodinámicas, neurofuncionales y hormonales. Relaciona las alteraciones moleculares, celulares y sistémicas con las manifestaciones funcionales observables en los principales síndromes fisiopatológicos cardiovasculares, neurológicos y endocrinos.							
SEM	CONTENIDOS CONCEPTUALES	CONTENIDOS PROCEDIMENTALES	ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE	LECTIVAS		NO LECTIVAS	
				T	P	T	P
1	Fisiopatología del síndrome de disfunción cerebral: - Accidente cerebrovascular y alteración del estado de conciencia. - Alteraciones de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y del metabolismo energético neuronal. - Bases fisiopatológicas del accidente cerebrovascular isquémico y hemorrágico. - Mecanismos de daño cerebral. - Cascada isquémica neuronal: excitotoxicidad, sobrecarga de calcio, estrés oxidativo e inflamación. - Edema cerebral, aumento de la presión intracraneal y sus repercusiones funcionales. - Alteración del estado de conciencia: disfunción del sistema reticular activador ascendente y compromiso hemisférico difuso. - Bases fisiopatológicas del coma y su relación con alteraciones metabólicas, estructurales y hemodinámicas.	Análisis estructurado sobre síndromes cerebrovasculares. Discriminación de etiologías isquémicas vs. hemorrágicas.	Lectivas: Teoría: exposición dialogada Seminario: Directrices sobre seminario guiado mediante ABP De trabajo independiente: Lectura.	2	2	0	0

2	Fisiopatología del síndrome convulsivo: alteraciones de la excitabilidad neuronal - Alteraciones del equilibrio excitación-inhibición en el sistema nervioso central. - Disfunción de canales iónicos y cambios en el potencial de membrana neuronal. - Alteraciones en la transmisión sináptica excitatoria e inhibitoria. - Hiperexcitabilidad neuronal y sincronización patológica de redes neuronales. - Bases fisiopatológicas de las crisis epilépticas focales y generalizadas. - Influencia de factores metabólicos y estructurales en el umbral convulsivo. - Repercusiones fisiopatológicas sistémicas de las convulsiones: hipoxia, acidosis y daño neuronal secundario.	Integra el esquema de desequilibrio excitación - inhibición.	Lectivas: Teoría: exposición dialogada Seminario: Síndrome de accidente cerebro-vascular De trabajo independiente: Lectura.	2	2	0	0
3	Síndrome hipertensivo y disfunción endotelial: - Alteración del balance: gasto cardíaco vs resistencia periférica total. - Disfunción endotelial y rigidez arterial (remodelado vascular) - Activación neuro-humoral (SNA y SRAA) y su rol en cronificación. - Natriuresis por presión alterada y participación renal en mantenimiento de PA elevada. - Mecanismos de daño a órgano blanco (corazón, riñón, cerebro, retina).	Análisis e interpretación de la alteración del balance entre gasto cardíaco y resistencia periférica. identificación secuencial de los mecanismos de daño a órgano blanco mediado por la activación neurohumoral en la resolución de casos clínicos.	Lectivas: Teoría: exposición dialogada. Seminario: Alteración de conciencia - coma. De trabajo independiente: Lectura.	2	2	0	0

4	Fisiopatología del síndrome coronario isquémico e insuficiencia cardíaca congestiva: - Determinantes fisiopatológicos de la oferta y demanda de oxígeno miocárdico y alteraciones del flujo coronario. - Bases fisiopatológicas del síndrome coronario isquémico y pérdida de la reserva coronaria. - Cambios metabólicos del miocardio isquémico: alteración del metabolismo aeróbico y disminución de la disponibilidad de ATP. - Consecuencias funcionales de la isquemia miocárdica: disfunción diastólica precoz, progresión a disfunción sistólica y alteraciones eléctricas. - Daño miocárdico reversible e irreversible en relación con la duración e intensidad de la isquemia. - Disminución del gasto cardíaco y activación de mecanismos compensatorios neurohumorales. - Remodelado ventricular en la insuficiencia cardíaca congestiva: Remodelado concéntrico (sobrecarga de presión) / Remodelado excéntrico (sobrecarga de volumen). - Congestión pulmonar y sistémica como consecuencia fisiopatológica de la disfunción ventricular.	Elaboración de flujogramas que expliquen las consecuencias hemodinámicas de la isquemia miocárdica. Diferenciación fisiopatológica del remodelado concéntrico vs. excéntrico en viñetas clínicas de insuficiencia cardíaca.	Lectivas: Teoría: exposición dialogada. Seminario: Síndrome hipertensivo. De trabajo independiente: Lectura.	2	2	0	0
---	---	---	--	---	---	---	---

5	Fisiopatología del síndrome doloroso y del dolor crónico: - Alteraciones fisiopatológicas de la nocicepción: activación y sensibilización de nociceptores. - Sensibilización periférica inducida por mediadores inflamatorios y daño tisular. - Sensibilización central y plasticidad neuronal en médula espinal y estructuras suprasegmentarias. - Alteraciones en las vías ascendentes y descendentes del dolor. - Rol de neurotransmisores y neuromoduladores en la perpetuación del dolor. - Diferencias fisiopatológicas entre dolor nociceptivo y dolor neuropático. - Bases fisiopatológicas del dolor crónico como estado de disfunción del sistema nervioso. - Repercusiones sistémicas del dolor persistente: activación neuroendocrina y estrés crónico.	Diagramación de las vías ascendentes y descendentes del dolor, identificando puntos de sensibilización periférica y central. Discriminación e interpretación fisiopatológica entre dolor nociceptivo y neuropático en casos tipo.	Lectivas: Teoría: exposición dialogada. Seminario: Síndrome coronario isquémico. De trabajo independiente:	2	2	0	0
---	---	---	--	---	---	---	---

6	Fisiopatología endocrina: insuficiencia hipofisaria y suprarrenal: - Alteraciones del eje hipotálamo–hipófisis–glándula blanco como base de la disfunción endocrina. - Mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia hipofisaria anterior y alteración de la síntesis y liberación de ADH y oxitocina. - Síndrome de Sheehan como modelo de insuficiencia hipofisaria de origen isquémico. - Diferencias fisiopatológicas entre insuficiencia suprarrenal primaria y secundaria. - Consecuencias metabólicas, hemodinámicas y electrolíticas de la deficiencia de glucocorticoides y mineralocorticoides. - Alteración de la respuesta al estrés y riesgo de descompensación sistémica.	Interpretación de las alteraciones de los bucles de retroalimentación en ejes hormonales mediante casos clínicos. Sustentación de las consecuencias hemodinámicas y electrolíticas secundarias al déficit de glucocorticoides y mineralocorticoides.	Lectivas: Teoría: exposición dialogada. Seminario: Síndrome doloroso. De trabajo independiente: Lectura.	2	2	0	0
---	---	--	--	---	---	---	---

7	Fisiopatología del síndrome tiroideo y del síndrome metabólico: - Alteraciones fisiopatológicas de la síntesis, secreción y acción de las hormonas tiroideas. - Bases fisiopatológicas del hipotiroidismo y del hipertiroidismo y sus repercusiones sistémicas. - Efectos de la disfunción tiroidea sobre metabolismo basal, función cardiovascular y sistema nervioso. - Alteraciones en la síntesis de insulina y mecanismos de resistencia a esta. - Fisiopatología de la hiperglucemia crónica y de la glucotoxicidad vascular. - Integración fisiopatológica del síndrome metabólico: obesidad, dislipidemia, resistencia a la insulina y riesgo cardiovascular. - Consecuencias sistémicas del síndrome metabólico a nivel vascular, renal y cardiovascular.	Correlación del impacto de las hormonas tiroideas sobre el metabolismo basal y la función cardiovascular. Esquematización del círculo vicioso de la resistencia a la insulina, obesidad y daño vascular endotelial.	Lectivas: Teoría: exposición dialogada. Seminario: Diabetes mellitus. De trabajo independiente: Lectura.	2	2	0	0
8	EXAMEN PARCIAL			2	2	0	0

UNIDAD II: APARATO RESPIRATORIO, RIÑÓN Y MEDIO INTERNO, HEMATOLOGICO Y APARATO DIGESTIVO Y SINDROME INFLAMATORIO

CAPACIDADES: Explica los mecanismos fisiopatológicos responsables de la alteración de la homeostasis y de la disfunción multiorgánica en los sistemas respiratorio, renal, hematológico y digestivo, así como en los procesos inflamatorios sistémicos. Integra los procesos fisiopatológicos multiorgánicos para interpretar la progresión hacia estados de insuficiencia funcional, shock, falla orgánica y enfermedad neoplásica.

SEM	CONTENIDOS CONCEPTUALES	CONTENIDOS PROCEDIMENTALES	ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE	LECTIVAS		NO LECTIVAS	
				T	P	T	P

9	Fisiopatología del síndrome respiratorio obstructivo y de la insuficiencia respiratoria: - Alteraciones fisiopatológicas del flujo aéreo: aumento de la resistencia de la vía aérea y limitación espiratoria. - Cambios en la mecánica ventilatoria: atrapamiento aéreo, hiperinflación dinámica y aumento del trabajo respiratorio. - Alteraciones de la relación ventilación/perfusión y su impacto en la oxigenación arterial. - Bases fisiopatológicas del asma: broncoconstricción, inflamación de la vía aérea e hiperreactividad bronquial. - Bases fisiopatológicas de la EPOC: remodelado de la vía aérea, destrucción alveolar y pérdida del retroceso elástico. - Mecanismos de hipoxemia e hipercapnia en los síndromes obstructivos. - Repercusiones sistémicas de la disfunción respiratoria crónica: respuesta cardiovascular, policitemia secundaria y sobrecarga del ventrículo derecho. - Integración fisiopatológica hacia insuficiencia respiratoria como fracaso del intercambio gaseoso. Semana de la Bioética: "El caso de las Células HeLa (Henrietta Lacks)"	Diferenciación de los mecanismos de hiperinflación dinámica y atrapamiento aéreo frente a cuadros obstructivos. Interpretación de la alteración ventilación/perfusión (V/Q) y sustentación de los mecanismos de hipoxemia/hipercapnia.	Lectivas: Teoría: exposición dialogada. Seminario: Insuficiencia respiratoria. De trabajo independiente: Lectura.	2	2	0	0
---	--	--	--	---	---	---	---

10	Fisiopatología del síndrome hematológico: anemia, trombosis y coagulación intravascular diseminada: - Alteraciones fisiopatológicas del transporte de oxígeno y sus determinantes. - Bases fisiopatológicas del síndrome anémico y mecanismos de hipoxia tisular. - Respuestas compensatorias cardiovasculares y metabólicas frente a la disminución de la capacidad de transporte de oxígeno. - Alteraciones del equilibrio hemostático y de la interacción endotelio–plaquetas–factores de coagulación. - Bases fisiopatológicas de la trombosis: alteraciones del flujo, de la pared vascular y del estado de coagulación. - Coagulación intravascular diseminada: activación sistémica de la coagulación, consumo de factores y repercusiones microvasculares. - Consecuencias sistémicas de los trastornos hematológicos sobre perfusión tisular y función orgánica.	Correlación de la hipoxia tisular con la activación de las respuestas compensatorias cardiovasculares y metabólicas. Diagramación de las alteraciones de la tríada hemostática (flujo, endotelio, coagulación) en escenarios de trombosis y CID.	Lectivas: Teoría: exposición dialogada. Seminario: Síndrome anémico De trabajo independiente: Lectura.	2	2	0	0
----	--	--	--	---	---	---	---

11	Fisiopatología de la disfunción renal y de los trastornos ácido-base: - Alteraciones fisiopatológicas de la función renal y pérdida de la capacidad homeostática. - Mecanismos fisiopatológicos de la lesión renal aguda: hemodinámica prerrenal, daño intrínseco y postrenal. - Progresión fisiopatológica hacia la enfermedad renal crónica: adaptación nefronal, remodelado y sus repercusiones sistémicas. - Disminución del filtrado glomerular y alteraciones del manejo tubular de solutos. - Alteraciones del equilibrio ácido-base secundarias a disfunción renal. - Bases fisiopatológicas de la acidosis metabólica de origen renal. - Mecanismos compensatorios respiratorios y su interacción con la disfunción renal. - Consecuencias sistémicas de los trastornos ácido-base sobre la función celular y orgánica.	Diferenciación fisiopatológica de la lesión renal aguda y la progresión hacia enfermedad renal crónica en viñetas clínicas. Cálculo de la brecha aniónica e interpretación de respuestas compensatorias respiratorias en acidosis metabólica.	Lectivas: Teoría: exposición dialogada. Seminario: Insuficiencia renal. De trabajo independiente: Lectura.	2	2	0	0
----	--	---	---	---	---	---	---

12	Fisiopatología de la disfunción hepática y del síndrome icterico: - Alteraciones fisiopatológicas de las funciones hepáticas: metabolismo, síntesis y detoxificación. - Disfunción hepatocelular y colestásica como mecanismos básicos de la disfunción hepática. - Alteraciones del metabolismo de la bilirrubina y bases fisiopatológicas del síndrome icterico. - Diferencias fisiopatológicas entre ictericia prehepática, hepática y posthepática. - Consecuencias sistémicas de la disfunción hepática: trastornos de la coagulación, alteraciones metabólicas y compromiso neurológico. - Integración fisiopatológica de la disfunción hepática como causa de disfunción multiorgánica.	Diferenciación causal del síndrome icterico (prehepático, hepático, posthepático) basándose en el metabolismo de la bilirrubina. Correlación de la disfunción hepatocelular con repercusiones sistémicas (coagulopatía, alteraciones neurológicas).	Lectivas: Teoría: exposición dialogada. Seminario: Trastorno hidroelectrolítico y ácido base. De trabajo independiente: Lectura.	2	2	0	0
----	--	---	---	---	---	---	---

13	Fisiopatología digestiva: trastornos gástricos y alteraciones de la motilidad: - Alteraciones fisiopatológicas de los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica. - Desequilibrio entre factores agresores y protectores en la mucosa gastrointestinal. - Bases fisiopatológicas del reflujo gastroesofágico. - Fisiopatología de la gastritis y de la úlcera péptica como modelos de daño mucoso. - Alteraciones de la regulación neurohumoral de la motilidad gastrointestinal. - Trastornos de la motilidad digestiva y sus repercusiones funcionales. - Consecuencias sistémicas de los trastornos digestivos: sangrado, malabsorción y desnutrición.	Esquematización del desequilibrio entre factores agresores y protectores de la mucosa gastrointestinal. Identificación de las consecuencias funcionales de la dismotilidad y malabsorción en escenarios clínicos estructurados.	Lectivas: Teoría: exposición dialogada. Seminario: Síndrome icterico De trabajo independiente: Lectura.	2	2	0	0
----	---	---	--	---	---	---	---

14	Fisiopatología del síndrome inflamatorio sistémico y del shock: - Respuesta inflamatoria normal y transición a inflamación sistémica desregulada. - Mediadores inflamatorios y su impacto sobre endotelio, microcirculación y permeabilidad vascular. - Bases fisiopatológicas del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). - Disfunción endotelial y alteraciones microcirculatorias como eje de la disoxia tisular. - Fisiopatología del shock como fracaso circulatorio agudo: - Shock hipovolémico. - Shock cardiogénico. - Shock obstructivo. - Shock distributivo. - Alteraciones del transporte y utilización del oxígeno a nivel tisular y mitocondrial. - Progresión fisiopatológica hacia falla multiorgánica.	Construcción de mapas fisiopatológicos diferenciando los cuatro perfiles de shock (hipovolémico, cardiogénico, obstructivo, distributivo). Sustentación de la progresión desde el daño microcirculatorio y la disoxia tisular hacia el fracaso multiorgánico.	Lectivas: Teoría: exposición dialogada. Seminario: Hemorragia digestiva. De trabajo independiente: Lectura.	2	2	0	0
----	---	---	---	---	---	---	---

15	Fisiopatología de las neoplasias: - Alteraciones fisiopatológicas del control del ciclo celular y de los puntos de control (checkpoints). - Inestabilidad genética y acumulación de mutaciones como base de la transformación neoplásica. - Disminución de la apoptosis y mecanismos de evasión de la muerte celular programada. - Reprogramación metabólica tumoral y proliferación celular descontrolada. - Interacción tumor-microambiente: inflamación crónica, angiogénesis y remodelado tisular. - Bases fisiopatológicas de la invasión y metástasis. - Repercusiones sistémicas de las neoplasias: caquexia, anemia y estados protrombóticos.	Correlación de la evasión de la apoptosis y reprogramación metabólica celular con la proliferación descontrolada. Interpretación de las repercusiones sistémicas (paraneoplásicas, caquexia) originadas por la interacción tumor-microambiente.	Lectivas: Teoría: exposición dialogada. Seminario: Sepsis, SRIS y falla multiorgánica. De trabajo independiente: Lectura.	2	2	0	0
16	EXAMEN FINAL			2	2	0	0
17	EXÁMENES DE APLAZADOS			0	0	0	0

V. ESTRATEGIAS DIDÁCTICAS

La propuesta metodológica es activa, participativa y promueve el autoaprendizaje y la autonomía del estudiante. En ese sentido, la metodología está orientada al logro de los objetivos específicos enunciados a través de la realización de diversas actividades propuestas a lo largo de la asignatura:

Exposición dialogada: Se desarrollará de manera presencial en la Facultad de Medicina Humana. Durante estas sesiones se revisarán los contenidos prioritarios previamente estudiados por el estudiante, profundizando en el análisis de los mecanismos fisiopatológicos responsables de la transición de la función normal a la disfunción orgánica. Se resolverán dudas conceptuales y se reforzará el razonamiento causal, con énfasis en la integración de alteraciones moleculares, celulares y sistémicas que expliquen los principales síndromes fisiopatológicos y sus repercusiones funcionales.

Aprendizaje invertido: Se promueve en el estudiante la revisión de materiales en el aula virtual como lecturas y videos para promover su autoaprendizaje y aprender a su propio ritmo. El objetivo es que puedan aplicar este aprendizaje en las actividades de prácticas.

Para las actividades Prácticas se utilizará:

Seminarios: Se desarrollarán de manera presencial en la Facultad de Medicina Humana. Durante estas sesiones se analizarán situaciones problema y casos integradores que permitan aplicar los mecanismos fisiopatológicos previamente estudiados. El estudiante explicará, con base en el razonamiento causal, la secuencia de alteraciones moleculares, celulares y sistémicas que conducen a la disfunción orgánica, promoviendo la integración multiorgánica y el análisis crítico de la progresión fisiopatológica de los síndromes abordados.

VI. RECURSOS DIDÁCTICOS

- Pizarra acrílica, plumones, mota, proyector, computador, Ecran, material audiovisual (diapositivas).
- Clases grabadas, Videos tutoriales, Libros digitales
- Organizadores visuales

VII. EVALUACIÓN DEL APRENDIZAJE

El curso se evaluará según las normativas vigentes en la “Directiva de Evaluación del Estudiante de Pregrado” de la FMH-USMP.

Art. 6.- El alumno que supere el 30% de inasistencias de las actividades académicas, ya sean teoría, prácticas incluyendo las hospitalarias y/o seminarios, casos clínicos, revista de revistas, de manera individual, será considerado inhabilitado por inasistencias (IPI), y deberá figurar con nota CERO (00) en el promedio general final de la asignatura.

La asistencia a los Seminarios, caso clínicos y revista de revistas son obligatorias e irrecuperables.

Art. 18.- La evaluación de las asignaturas consta de dos componentes:

a) Teoría: que se evalúa mediante dos exámenes de alternativas múltiples (parcial y final) con un mínimo de 40 preguntas con excepción de las asignaturas con 2 créditos o menos y las que requieren aplicación de ejercicios (matemáticas y bioestadística). Dependiendo del contenido algunas asignaturas podrán aplicar tres o más exámenes de 40 preguntas. Los exámenes son cancelatorios.

b) Práctica: constituido por los calificativos obtenidos en la evaluación continua de las actividades programadas en cada asignatura.

En las asignaturas de ciencias básicas este calificativo es el promedio de lo obtenido en seminario y en práctica con un peso de 60% y 40% respectivamente.

Art. 19.- Para obtener el calificativo aprobatorio en cualquiera de las asignaturas (ONCE o más) es necesario:

a) Tener promedio de 11 o más en los calificativos de teoría.

b) Haber aprobado el 50% o más de los exámenes teóricos.

c) En las asignaturas con componente de práctica debe tener promedio aprobatorio de 11 o más.

d) Haber cumplido con el porcentaje mínimo de asistencias.

En caso de no cumplir con estos requisitos y a pesar de tener un promedio aprobatorio el calificativo final será diez (10).

Art. 20.- El calificativo final se obtiene luego de promediar el calificativo de teoría con el de Práctica, cuando esta exista, con un peso de 50% para cada uno.

NOTA FINAL = PTx50% + PSx50%

El medio punto a favor sólo es aplicable al obtener el calificativo final.

Evaluación de Teoría:

Los exámenes de teoría son de carácter cancelatorio. La nota será el promedio simple entre el examen parcial y el examen final del curso:

$(EP + EF) / 2 = \text{Promedio de exámenes teóricos (PT)}$.

Evaluación de Prácticas académicas (Seminario):

La evaluación será continua, cada sesión será calificada con una evaluación escrita que será equivalente al 100% de la nota de la sesión (S1, S2 ..., S13). Esta nota podrá ser bonificada con actividades actitudinales de 1 a 2 puntos (según criterio del docente) y/o actividades procedimentales (participación argumentativa, exposición, debate, trabajo colaborativo, trabajo grupal, entre otros) de 1 a 2 puntos. La nota máxima incluyendo las bonificaciones será de 20 (veinte). Si el alumno no participa de la sesión académica y solo rinde la evaluación escrita, tendrá la nota de CERO.

La nota final de Seminario será el promedio simple de la nota de cada sesión:

$(S1+S2+ \dots +S12 + S13) / 13 = PS$

VIII. FUENTES DE INFORMACIÓN

8.1 BIBLIOGRÁFICAS

- Hall JE. Guyton & Hall. Tratado de Fisiología Médica. 14a Ed. España: Elsevier; 2021. (Clinicalkey student)
- Bevilacqua, Bensoussan, Cansen, Spínola. Fisiopatología Clínica. 5ª Edición. Atheneu
- Ruiz Mori Enrique. Riesgo y Prevención cardiovascular. 1º Edición. 2014
- Ruiz Mori Enrique, Hipertensión Arterial, lo que necesitamos saber. 2º Edición 2019.
- Willerson J. Cardiovascular Medicine 3º Edición. Springer 2007
- Guía Nacional de abordaje técnico al Tabaquismo. Perú 2010
- Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. Harrison: Principios de Medicina Interna. 18ª ed. México: McGraw-Hill; 2012
- Hammer GD, McPhee SJ. Fisiopatología de la enfermedad: una introducción a la medicina clínica. 8a ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2019.
- Ganong, William: Fisiopatología Médica, una introducción a la Medicina Clínica ,2000
- West Fisiopatología Pulmonar ,6º Edición, Editorial Médica 2004
- Jara Albarrán: Endocrinología, Ed Panamericana Edición 2001
- Yen Ssc. Neuroendocrinología de la Reproducción: Fisiología y Fisiopatología. 4ta edición. Editorial Panamericana. 2001
- Adams R, Victor. Principios de Neurología. 5º Edición 2002
- Rodak Bernardette: hematología, principios y aplicaciones clínicas. Ed Panamericana Edición 2003
- Ruiz Arguelles: Fundamentos de Hematología. Ed Panamericana 3º edición 2003

REVISTAS ESPECIALIZADAS:

- 1) ANNUAL REVIEW OF PHYSIOLOGY
- 2) NEWS IN PHYSIOLOGICAL SCIENCES
- 3) PHYSIOLOGICAL REVIEW
- 4) JOURNAL OF NEUROPHYSIOLOGY
- 5) BRAIN A JOURNAL OF NEUROLOGY
- 6) REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA
- 7) CIRCULATION
- 8) AMERICAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY

ANEXO 01 - PLANA DOCENTE

- Dr. Hernán Jorge Ruiz Mori.
- Dr. Antony Chipana Ramos.
- Dr. Pedro Acosta Segovia.
- Dr. Erick Rauch Sánchez.
- Dr. José Velazco Huamán.
- Dr. Rolig Aliaga Chavez.