

Màster, "Investigació en Ciències Clíniques",

Asignatura

HEMOTERAPIA, HEMOSTASIA Y TROMBOSIS

Coordinador

Ginés Escolar (especialista en Hematología y Hemoterapia y profesor Asociado)

Objetivos generales

El objetivo principal del Master es contribuir a formar investigadores de calidad en el ámbito de las Ciencias de la Salud en un entorno muy bien definido como es la investigación traslacional en las grandes ciencias clínicas. Resulta un tema trascendental por su frecuencia y por su continua actualidad el de las trombosis. Los mecanismos de coagulación intravascular de la sangre arterial o venosa, capaces de producir la oclusión o estrechez de la luz del vaso sanguíneo afectado, resultan importantes en numerosos procesos patológicos de alta prevalencia como el síndrome coronario agudo o la enfermedad tromboembólica.

Objetivos específicos

Se pretende que el alumno conozca en profundidad los mecanismos fisiológicos de la hemostasia y fisiopatológicos de la trombosis, sus repercusiones clínicas, prevalencia y mecanismos preventivos y terapéuticos. Existe un gran componente de laboratorio en la asignatura, así como una parte epidemiológica con el análisis de las series clínicas de pacientes con fenómenos trombóticos no explicados (asociados a cáncer, síndrome catastrófico y síndromes prococoagulantes asociados enfermedades autoinmunes).

Competencias específicas

Una vez cursada la asignatura el alumno deberá ser capaz de conocer los mecanismos fisiopatológicos de los fenómenos trombóticos, sus factores de riesgo y mecanismos de prevención primaria y secundaria, así como sus posibles terapéuticas.

Metodología

Se brinda una formación teórica-práctica: horas lectivas teóricas de clase, con algunos ejercicios prácticos y se complementa con formación activa, continuada y tutorizada en Laboratorio de Hemostasia. Desde el inicio se la bibliografía sobre la que escoger temas de investigación que deberán desarrollar.

Descripción de las actividades de aprendizaje de la asignatura

Asignatura Optativa de 2,5 créditos ECTS

Docencia presencial: 20 horas. Docencia magistral 10 horas. Seminarios y casos prácticos: 10 horas. Trabajo propio del estudiante: 22horas

Temario

1. Fisiología de la hemostasia y fisiopatología de la trombosis.
2. Nuevos avances en el conocimiento de los fenómenos trombóticos.
3. Cáncer y trombosis.
4. Medidas preventivas.
5. Novedades terapéuticas en hemostasia.

Programación y utilización de créditos no presenciales

Actividad: Trabajo tutorizado a realizar por cada estudiante sobre un tema relacionado con los contenidos de la asignatura.

Soporte: Tutoría individual por parte de alguno de los profesores (con asesoría sobre el tema a desarrollar, bibliografía y seguimiento).

Programación temporal del temario

15:00-16:00 (campus Clínic) y 15:00-17:00 (campus Bellvitge) h: Exposición de la temática

16:00-18:00 h. Discusión conjunta y planificación del trabajo individual a desarrollar por el alumno.

Evaluación del estudiante

Tipo de evaluación: Continuada

Asistencia a sesiones presenciales: 40%

Realización del trabajo tutorizado, presentación oral y discusión: 60%

Evaluación del profesorado y/o de la asignatura

Tipo de evaluación: Encuestas

Material docente que se facilita al estudiante

Documentación en formato electrónico o papel

Material para las prácticas cuando sea preciso.

Coordinación y profesorado

Coordinador: Ginés Escolar

Profesores: M. Díaz-Ricart; P. Domenech; P. García de Frutos; M. Lozano; J. Monteagudo; A. Pereira; J. Peris; E. Pina; JC. Reverter; E. Roselló; C. Sanz; A Ordinas; D. Tassies.

Bibliografía relevante

- Palomo M, Diaz-Ricart M, Carbo C, Rovira M, Fernandez-Aviles F, Escolar G, Eissner G, Holler E, Carreras E. The release of soluble factors contributing to endothelial activation and damage after hematopoietic stem cell transplantation is not limited to the allogeneic setting and involves several pathogenic mechanisms. Biol Blood Marrow Transplant. 2009;15:537-46.

- de la Red G, Tàssies D, Espinosa G, Monteagudo J, Bové A, Plaza J, Cervera R, Reverter JC. Factor XIII-A subunit Val34Leu polymorphism is associated with the risk of thrombosis in patients with antiphospholipid antibodies and high fibrinogen levels. Thromb Haemost. 2009;101:312-6.

- Hurtado B, Nadal M, Margarit E, Sánchez A, Abasolo N, García N, Doménech P, Sala N. First case of protein S deficiency due to a translocation t(3;21)(q11.2;q22). Thromb Haemost. 2009;101:977-9.

- Tonda R, Lopez-Vilchez I, Navalon F, Pino M, Hernandez MR, Escolar G, Galan AM. Platelets interact with tissue factor immobilized on surfaces: effects of shear rate. *Eur J Clin Invest.* 2008;38:34-42.
- Lopez-Vilchez I, Escolar G, Diaz-Ricart M, Fuste B, Galan AM, White JG. Tissue factor-enriched vesicles are taken up by platelets and induce platelet aggregation in the presence of factor VIIa. *Thromb Haemost.* 2007;97:202-11.
- Lozano M, Galan A, Mazzara R, Corash L, Escolar G. Leukoreduced buffy coat-derived platelet concentrates photochemically treated with amotosalen HCl and ultraviolet A light stored up to 7 days: assessment of hemostatic function under flow conditions. *Transfusion.* 2007;47:666-71.
- Pereira A, Sanz C. Effect of extending the platelet storage time on platelet utilization: predictions from a mathematical model of prophylactic platelet support. *Transfus Med.* 2007;17:119-27.