

Guía docente de la asignatura

**Fisiología y Fisiopatología del
Dolor (M27/56/2/13)**Fecha de aprobación por la Comisión
Académica: 06/07/2022**Máster**

Máster Universitario en Neurociencias Básicas, Aplicadas y Dolor

MÓDULO

Módulo IV. Dolor

RAMA

Ciencias de la Salud

**CENTRO RESPONSABLE
DEL TÍTULO**

Escuela Internacional de Posgrado

Semestre

Segundo

Créditos

3

Tipo

Obligatorio

**Tipo de
enseñanza**

Presencial

BREVE DESCRIPCIÓN DE CONTENIDOS (Según memoria de verificación del Máster)

Substrato fisiológico del dolor: Nocicepción. Percepción o experiencia de dolor. Nociceptores cutáneos y viscerales: mecanismos moleculares de transducción en neuronas del ganglio de la raíz dorsal (DRG). Mediadores de la inflamación, neurotrofinas y otros moduladores periféricos. Mecanismos espinales nociceptivos: circuitos del asta dorsal. Sistemas de proyección ascendente. Representación cerebral del dolor.

Control descendente de la nocicepción: Sustancia gris periacueductal (PAG). Bulbo rostral ventromedial (RVM): on-cells y off-cells. Cambios dinámicos en el balance de influencias inhibitoras/facilitadoras y ajuste de la ganancia del procesamiento nociceptivo. Dependencia de estructuras corticales: estado emocional, contexto conductual (atención, estrés, etc.), prioridad del dolor respecto a otras necesidades homeostáticas. Efectos placebo y nocebo.

Hiperalgnesia. Mecanismos de sensibilización periférica y central: papel del receptor NMDA. Fisiopatología del dolor inflamatorio y dolor neuropático: cambios fenotípicos en neuronas DRG, reorganización de circuitos centrales nociceptivos y vías descendentes moduladoras (plasticidad).

Opioides endógenos: mecanismo de acción periférico y central. Modulación de la información nociceptiva. Plasticidad del sistema opioide e implicación en el dolor persistente y crónico. Hiperalgnesia y tolerancia inducida por opioides.

Citocinas liberadas por neuronas, células inmunitarias y glia. Papel como mediadores periféricos



en dolor inflamatorio y dolor neuropático. Activación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal. Moduladores centrales del dolor: fenómenos de plasticidad neuronal y cambios en la actividad de microglia y astrocitos; infiltración de macrófagos y células T. Balance entre citocinas pro- y anti-inflamatorias y función terapéutica.

Dolor postquirúrgico infantil: Contexto histórico. Métodos de evaluación del dolor postquirúrgico infantil. Estrés quirúrgico y sensibilización periférica. Influencia de distintos fármacos analgésicos y técnicas de administración en el control del dolor postquirúrgico. Implicación de las citocinas en el dolor postquirúrgico infantil.

Mecanismos diferenciales del dolor somático y visceral.

COMPETENCIAS

COMPETENCIAS BÁSICAS

- CB6 - Poseer y comprender conocimientos que aporten una base u oportunidad de ser originales en desarrollo y/o aplicación de ideas, a menudo en un contexto de investigación.
- CB7 - Que los estudiantes sepan aplicar los conocimientos adquiridos y su capacidad de resolución de problemas en entornos nuevos o poco conocidos dentro de contextos más amplios (o multidisciplinares) relacionados con su área de estudio.
- CB8 - Que los estudiantes sean capaces de integrar conocimientos y enfrentarse a la complejidad de formular juicios a partir de una información que, siendo incompleta o limitada, incluya reflexiones sobre las responsabilidades sociales y éticas vinculadas a la aplicación de sus conocimientos y juicios.
- CB9 - Que los estudiantes sepan comunicar sus conclusiones y los conocimientos y razones últimas que las sustentan a públicos especializados y no especializados de un modo claro y sin ambigüedades.
- CB10 - Que los estudiantes posean las habilidades de aprendizaje que les permitan continuar estudiando de un modo que habrá de ser en gran medida autodirigido o autónomo.

COMPETENCIAS GENERALES

- CG01 - Integrar conocimientos de los diferentes aspectos de las neurociencias y formular conclusiones científicas.
- CG02 - El estudiante será capaz de aplicar los conocimientos adquiridos a la resolución de problemas multidisciplinares, aunando conceptos de neurociencias básicas y clínicas.

COMPETENCIAS ESPECÍFICAS

- CE15 - Interpretar el sustrato fisiológico del dolor y las técnicas de estudio del dolor

COMPETENCIAS TRANSVERSALES

- CT01 - Fomentar el trabajo multidisciplinar y en equipo.



RESULTADOS DE APRENDIZAJE (Objetivos)

El alumno sabrá/comprenderá:

El sustrato fisiológico del dolor.

Las técnicas de estudio del dolor.

Los aspectos fisiopatológicos del dolor inflamatorio y neuropático.

Integrar los conocimientos técnicos de la Neurociencia básica y clínica sobre el dolor.

El alumno será capaz de:

Utilizar distintos métodos de evaluación del dolor en humanos y en animales.

Diseñar experimentos relacionados con la fisiología y la fisiopatología del dolor.

Exponer temas con claridad y precisión

Establecer un diálogo científicamente productivo entre los miembros de un mismo grupo de trabajo.

Evaluar críticamente los datos expuestos por los distintos grupos de trabajo

PROGRAMA DE CONTENIDOS TEÓRICOS Y PRÁCTICOS

TEÓRICO

1. Substrato fisiológico del dolor: Nocicepción y experiencia de dolor. Nociceptores cutáneos, viscerales, etc.: Mecanismos moleculares de transducción en neuronas del ganglio de la raíz dorsal (DRG). Mediadores de la inflamación, citoquinas, neurotrofinas y otros moduladores periféricos. Mecanismos espinales de integración nociceptiva: Circuitos del asta dorsal. Sistemas de proyección ascendente (vías centrales nociceptivas). Representación cerebral de las dimensiones del dolor. Procesamiento diferencial del dolor somático y visceral.
2. Sistemas y mecanismos de modulación nociceptiva: Control descendente. Sustancia gris periacueductal (PAG). Bulbo rostral ventromedial (RVM): ON-cells y OFF-cells. Balance de influencias inhibitoras/facilitadoras: Cambios dinámicos y ajuste de la ganancia del procesamiento nociceptivo. Sistema endocannabinoide. Modulación top-down: Dependencia de estructuras corticales (estado emocional, contexto conductual, atención, estrés, etc.). Efectos placebo y nocebo. Activación del Eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal: Prioridad del dolor respecto a otras demandas homeostáticas.
3. Sistema opioide endógeno: Neuropéptidos y receptores. Mecanismo de acción periférico y central: Modulación de la información nociceptiva. Hiperalgnesia y tolerancia inducida por opiáceos.
4. Sensibilización periférica y central: Hiperalgnesia y alodinia. Papel del receptor NMDA. Balance entre citoquinas pro- y anti-inflamatorias. Cambios fenotípicos en neuronas del DRG. Fenómenos de neuroplasticidad: Reorganización de circuitos centrales y sistemas moduladores descendentes. Implicación del sistema opioide en el dolor persistente y



crónico. Cambios en la actividad de astrocitos y microglía.
5. Avances en la fisiopatología del dolor inflamatorio y neuropático.

PRÁCTICO

Taller de evaluación sensorial. Semana Mundial del Cerebro en el Parque de las Ciencias de Granada. Instituto de Neurociencias Federico Olóriz (Actividad voluntaria)

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA FUNDAMENTAL

1. Basbaum AI, Jessell TM. Pain. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM Siegelbaum SA, Hudspeth AJ (Eds.). Principles of Neural Science. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 2013. pp 530-555.
2. Cervero F, Jensen TS (Eds.). Pain. Handbook of Clinical Neurology. Vol. 81. Edinburgh: Elsevier, 2006. <http://www.sciencedirect.com/science/book/9780444519016>
3. Cervero F. Understanding pain: exploring the mechanisms of pain. Cambridge: MIT Press, 2012.
4. Gálvez Mateos R (Ed.). Manual práctico de dolor neuropático. Barcelona: Elsevier. 2010
5. Kruger L. Methods in pain research. Methods & New Frontiers in Neuroscience. Series Vol. 6. Boca Raton FL: CRC Press. 2001. <http://www.crcnetbase.com/isbn/9780849300356>
6. Künzel HE, Boos N. Pathways of Spinal Pain. In: Boos N, Aebi M (Eds.). Spinal Disorders. Berlín: Springer, 2008. pp 123-151. <http://www.springerlink.com/content/m67q012n821kk358/fulltext.pdf>
7. Fishman SM, Ballantyne JC, Rathmell JP (Eds.). Bonica's Management of Pain. 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwers. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
8. McMahon S, Koltzenburg M, Tracey I, Turk DC (Eds.). Wall and Melzack's Textbook of Pain. 6th ed. London: Churchill Livingstone-Elsevier. 2013. www.textbookofpain.com
9. Squire LR et al. (Eds.). Encyclopedia of Neuroscience. Elsevier-Academic Press, 2009. <http://www.sciencedirect.com/science/referenceworks/978008045046>
10. Zhuo M. Molecular Pain. Beijing: Springer, 2007. <http://www.springerlink.com/content/978-0-387-75268-6/#section=37092&page=1&ocus=0>

BIBLIOGRAFÍA COMPLEMENTARIA

1. Abdo H, Calvo-Enrique L, Lopez JM, Song J, Zhang MD, Usoskin D, El Manira A, Adameyko I, Hjerling-Leffler J, Ernfors P. Specialized cutaneous Schwann cells initiate pain sensation. Science. 2019;365(6454):695-699. doi: 10.1126/science.aax6452.
2. Abrahamsen B, Zhao J, Asante CO, Cendan CM, Marsh S, Martinez-Barbera JP, Nassar MA, Dickenson AH, Wood JN. The cell and molecular basis of mechanical, cold, and inflammatory pain. Science. 2008;321(5889):702-5. doi: 10.1126/science.1156916.
3. Allen NJ, Eroglu C. Cell Biology of Astrocyte-Synapse Interactions. Neuron. 2017;96(3):697-708. doi:10.1016/j.neuron.2017.09.056
4. Angst MS, Clark JD. Opioid-induced hyperalgesia: A qualitative systematic review. Anesthesiology. 2006;104(3):570-87 doi: 10.1097/00000542-200603000-00025.
5. Apkarian AV, Bushnell MC, Treede RD, Zubieta JK. Human brain mechanisms of pain



- perception and regulation in health and disease. *Eur J Pain* 2005;9(4):463-484. doi: 10.1016/j.ejpain.2004.11.001
6. Austin PJ, Moalem-Taylor G. The neuro-immune balance in neuropathic pain: involvement of inflammatory immune cells, immune-like glial cells and cytokines. *J Neuroimmunol.* 2010;229(1-2):26-50. doi:10.1016/j.jneuroim.2010.08.013
 7. Baliki MN, Apkarian AV. Nociception, pain, negative moods, and behavior selection. *Neuron.* 2015;87(3):474-491. doi:10.1016/j.neuron.2015.06.005.
 8. Baron R, Binder A, Wasner G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *Lancet Neurol.* 2010;9(8):807-19. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70143-5.
 9. Baumgärtner U, Iannetti GD, Zambreau L, Stoeter P, Treede RD, Tracey I. Multiple somatotopic representations of heat and mechanical pain in the operculo-insular cortex: a high-resolution fMRI study. *J Neurophysiol.* 2010;104(5):2863-72. doi:10.1152/jn.00253.2010
 10. Bjurstrom MF, Giron SE, Griffis CA. Cerebrospinal fluid cytokines and neurotrophic factors in human chronic pain populations: A Comprehensive Review. *Pain Pract.* 2016;16(2):183-203. doi:10.1111/papr.12252
 11. Carniglia L, Ramírez D, Durand D, et al. Neuropeptides and microglial activation in inflammation, pain, and neurodegenerative diseases. *Mediators Inflamm.* 2017;2017:5048616. doi:10.1155/2017/5048616
 12. Cervero F, Laird JMA. Understanding the signaling and transmission of visceral nociceptive events. *J Neurobiol.* 2004;61(1):45-54. doi: 10.1002/neu.20084.
 13. Ciappelloni S, Murphy-Royal C, Dupuis JP, Oliet SHR, Groc L. Dynamics of surface neurotransmitter receptors and transporters in glial cells: Single molecule insights. *Cell Calcium.* 2017;67:46-52. doi:10.1016/j.ceca.2017.08.009
 14. Clark AK, Old EA, Malcangio M. Neuropathic pain and cytokines: Current perspectives. *J Pain Res.* 2013;6:80-14. doi:10.2147/JPR.S53660
 15. Cobos EJ, Nickerson CA, Gao F, Chandran V, Bravo-Caparrós I, González-Cano R, Riva P, Andrews NA, Latremoliere A, Seehus CR, Perazzoli G, Nieto FR, Joller N, Painter MW, Ma CHE, Omura T, Chesler EJ, Geschwind DH, Coppola G, Rangachari M, Woolf CJ, Costigan M. Mechanistic Differences in Neuropathic Pain Modalities Revealed by Correlating Behavior with Global Expression Profiling. *Cell Rep.*2018;22(5):1301-1312. doi: 10.1016/j.celrep.2018.01.006.
 16. Cook AD, Christensen AD, Tewari D, McMahon SB, Hamilton JA. Immune cytokines and their receptors in inflammatory pain. *Trends Immunol.* 2018;39(3):240-55. doi: 10.1016/j.it.2017.12.003.
 17. Corder G, Castro DC, Bruchas MR, Scherrer G. Endogenous and Exogenous Opioids in Pain. *Annu Rev Neurosci.* 2018;41:453-473. doi:10.1146/annurev-neuro-080317-061522
 18. Cregg R, Momin A, Rugiero F, Wood JN, Zhao J. Pain channelopathies. *J Physiol.* 2010;588(Pt 11):1897-1904. doi: 10.1113/jphysiol.2010.187807.
 19. Durkee CA, Araque A. Diversity and specificity of astrocyte-neuron communication. *Neuroscience.* 2019;396:73-78. doi:10.1016/j.neuroscience.2018.11.010
 20. Grace PM, Rolan PE, Hutchinson MR. Peripheral immune contributions to the maintenance of central glial activation underlying neuropathic pain. *Brain Behav Immun.* 2011;25(7):1322-1332. doi:10.1016/j.bbi.2011.04.003
 21. Heinricher MM. Pain modulation and the transition from acute to chronic pain. *Adv Exp Med Biol.* 2016;904:105-15. doi: 10.1007/978-94-017-7537-3_8.
 22. Huang S, Borgland SL, Zamponi GW. Dopaminergic modulation of pain signals in the medial prefrontal cortex: Challenges and perspectives. *Neurosci Lett.* 2019;702:71-76. doi: 10.1016/j.neulet.2018.11.043.
 23. Kato J, Agalave NM, Svensson CI. Pattern recognition receptors in chronic pain: Mechanisms and therapeutic implications. *Eur J Pharmacol.* 2016;788:261-273. doi:10.1016/j.ejphar.2016.06.039
 24. Katz J, Clarke H, Seltzer Z. Review article: Preventive analgesia: Quo vadimus? *Anesth*



- Analg. 2011;113(5):1242–53. doi:10.1213/ANE.ob013e31822c9a59
25. Kiguchi N, Kobayashi Y, Kishioka S. Chemokines and cytokines in neuroinflammation leading to neuropathic pain. *Curr Opin Pharmacol.* 2012;12(1):55–61. doi:10.1016/j.coph.2011.10.007
 26. Loggia ML, Chonde DB, Akeju O, et al. Evidence for brain glial activation in chronic pain patients. *Brain.* 2015;138(Pt 3):604–615. doi:10.1093/brain/awu377
 27. Makin TR, Scholz J, Filippini N, Henderson Slater D, Tracey I, Johansen-Berg H. Phantom pain is associated with preserved structure and function in the former hand area. *Nat Commun.* 2013;4:1570.
 28. McCrory CR, Lindahl SG. Cyclooxygenase inhibition for postoperative analgesia. *Anesth Analg.* 2002;95(1):169–176. doi:10.1097/00000539-200207000-00030
 29. Michelet D, Andreu-Gallien J, Bensalah T, et al. A meta-analysis of the use of nonsteroidal antiinflammatory drugs for pediatric postoperative pain. *Anesth Analg.* 2012;114(2):393–406. doi:10.1213/ANE.ob013e31823dob45
 30. Milligan ED, Watkins LR. Pathological and protective roles of glia in chronic pain. *Nat Rev Neurosci.* 2009;10(1):23–36. doi:10.1038/nrn2533
 31. Nasser SA, Afify EA. Sex differences in pain and opioid mediated antinociception: Modulatory role of gonadal hormones. *Life Sci.* 2019;237:116926. doi:10.1016/j.lfs.2019.116926
 32. Nitzan-Luques A, Devor M, Tal M. Genotype-selective phenotypic switch in primary afferent neurons contributes to neuropathic pain. *Pain* 2011;152(10):2413–26.
 33. Price DD, Verne GN, Schwartz JM. Plasticity in brain processing and modulation of pain. *Prog Brain Res.* 2006;157:333–52. doi: 10.1016/s0079-6123(06)57020-7
 34. Robinson DR, Gebhart GF. Inside information: The unique features of visceral sensation. *Mol Interv.* 2008;8(5):242–53. doi: 10.1124/mi.8.5.9
 35. Roeckel LA, Le Coz GM, Gavériaux-Ruff C, Simonin F. Opioid-induced hyperalgesia: Cellular and molecular mechanisms. *Neuroscience*, 2016;338, 160–82. doi: 10.1016/j.neuroscience.2016.06.029
 36. Scanzello CR. Chemokines and inflammation in osteoarthritis: Insights from patients and animal models. *J Orthop Res.* 2017;35(4):735–739. doi: 10.1002/jor.23471.
 37. Sorge RE, Totsch SK. Sex differences in pain. *J Neurosci Res.* 2017;95(6):1271–1281. doi:10.1002/jnr.23841
 38. Stein C, Lang LJ. Peripheral mechanisms of opioid analgesia. *Curr Opin Pharmacol.* 2009;9(1):3–8. doi:10.1016/j.coph.2008.12.009
 39. Stein C. Opioid Receptors. *Annu Rev Med.* 2016;67:433–451. doi:10.1146/annurev-med-062613-093100
 40. Tammimäki A, Männistö PT. Catechol-O-methyltransferase gene polymorphism and chronic human pain: a systematic review and meta-analysis. *Pharmacogenet Genomics* 2012;22(9):673–691.
 41. Thompson JM, Neugebauer V. Amygdala Plasticity and Pain. *Pain Res Manag.* 2017;2017:8296501. doi: 10.1155/2017/8296501
 42. von Hehn CA, Baron R, Woolf CJ. Deconstructing the neuropathic pain phenotype to reveal neural mechanisms. *Neuron.* 2012; 73(4): 638–652. doi: 10.1016/j.neuron.2012.02.008
 43. Willis WD, Al-Chaer ED, Quast MJ, Westlund KN. A visceral pain pathway in the dorsal column of the spinal cord. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96(14):7675–79. doi:10.1073/pnas.96.14.7675
 44. Wieseler-Frank J, Maier SF, Watkins LR. Immune-to-brain communication dynamically modulates pain: Physiological and pathological consequences. *Brain Behav Immun.* 2005;19(2):104–11. doi: 10.1016/j.bbi.2004.08.004
 45. Woolf CJ. Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity. *Nature.* 1983;306(5944):686–688. doi:10.1038/306686a0.
 46. Zhao H, Alam A, Chen Q, et al. The role of microglia in the pathobiology of neuropathic pain development: what do we know?. *Br J Anaesth.* 2017;118(4):504–516.



doi:10.1093/bja/aex006

47. Zimmermann K, Leffler A, Babes A, Cendan CM, Carr RW, Kobayashi J, Nau C, Wood JN, Reeh PW. Sensory neuron sodium channel Nav1.8 is essential for pain at low temperatures. *Nature* 2007;447:855-58. doi: 10.1038/nature05880
48. Zubieta JK, Heitzeg MM, Smith YR, Bueller JA, Xu K, Xu Y, Koeppel RA, Stohler CS, Goldman D. COMT val158met genotype affects mu-opioid neurotransmitter responses to a pain stressor. *Science* 2003;299(5610):1240-43. doi: 10.1126/science.1078546

ENLACES RECOMENDADOS

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed	PubMed
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/ Johns Hopkins University	OMIM-Online Mendelian Inheritance in Man.
http://www.ninds.nih.gov/disorders/chronic_pain/chronic_pain.htm National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS)	National
http://www.iasp-pain.org/am/template.cfm?Section=Home Association for the Study of Pain	IASP, International
http://www.americanpainsociety.org/	American Pain Society
http://www.britishpainsociety.org/ Society	The British Pain
http://www.nfra.net/ Fibromyalgia Research Association, USA	National
http://paingeneticslab.ca/4105/01_01_home.asp	Prof. Jeffrey S Mogil
http://www.mcgill.ca/ Montreal, Canadá	McGill University.
http://www.nature.com/siteindex/index.html Group: Nat Neurosci. Nat Rev Neurosci. etc.	Nature Publishing
http://www.paineurope.com/ Mundipharma International Limited	
http://www.lpc.ac.uk/html/index.php?pageid=63 Consortium. Publications	The London Pain
http://www.sfn.org/ Neuroscience, SFN	Society for
http://ibro.info/ Research Organization, IBRO	International Brain
http://www.sciencedirect.com/science/referenceworks/9780080450469 Encyclopedia of Neuroscience.	Squire LR (Ed.). Elsevier. 2009



METODOLOGÍA DOCENTE

- MD01 Lección magistral/expositiva
- MD02 Sesiones de discusión y debate
- MD03 Resolución de problemas y estudio de casos prácticos
- MD06 Ejercicios de simulación
- MD08 Realización de trabajos en grupo
- MD09 Realización de trabajos individuales

EVALUACIÓN (instrumentos de evaluación, criterios de evaluación y porcentaje sobre la calificación final)

EVALUACIÓN ORDINARIA

El sistema de calificaciones finales se expresará numéricamente, de acuerdo a lo dispuesto en el Art. 5 del Real Decreto 1125/2003, de 5 de septiembre (BOE 18 de septiembre), por el que se establece el Sistema Europeo de Créditos y el Sistema de Calificaciones en las Titulaciones Universitarias de carácter oficial y su validez en todo el territorio nacional.

Este Apartado se regirá por la “NORMATIVA DE EVALUACIÓN Y CALIFICACIÓN DE LOS ESTUDIANTES DE LA UGR”. Texto consolidado aprobado por Acuerdo del Consejo de Gobierno de 20/05/2013 (BOUGR núm. 71, de 27/05/2013) y modificado por los Acuerdos Consejo de Gobierno de 3/02/2014 (BOUGR núm. 78, de 10/02/2014); de 23/06/2014 (BOUGR núm.83, de 25 de junio de 2014) y de 26/10/2016 (BOUGR núm. 112, de 9/11/2016). Incluye la corrección de errores de 19/12/2016 y de 24/05/2017. Disponible en:

http://secretariageneral.ugr.es/bougr/pages/bougr112/_doc/examenes%21

CONVOCATORIA ORDINARIA

El **Artículo 17** de esta “NORMATIVA”, establece que la Convocatoria Ordinaria estará basada preferentemente en la Evaluación Continua del estudiante, excepto para quienes se les haya reconocido el derecho a la evaluación única final.

CALIFICACIÓN GLOBAL FINAL

Actividad Formativa	Ponderación
Asistencia obligatoria a las sesiones presenciales (mínimo 80%)	45%
Pruebas escritas, ejercicios y problemas resueltos individualmente en clase a lo largo del curso (Examen)*	40%
Aportaciones del alumno en sesiones de discusión y actitud del alumno en las diferentes actividades desarrolladas. Valoración final de informes, trabajos, proyectos, etc. (pruebas y actividades de clase)**	15%

*El examen constará de preguntas multirespuesta (descontando 0,33% por cada respuesta incorrecta), y/o preguntas cortas.

**Se podrá incluir la participación y/o asistencia en los seminarios organizados por el Instituto de Neurociencias "Club científico mensual del Instituto de Neurociencias" (<https://masteres.ugr.es/neurodolor/pages/club-cientifico-mensual-del-instituto-de->



neurociencias/_doc/seminario1)

Actividad complementaria: los alumnos que participen de forma activa en las actividades de la Semana del Cerebro en el Parque de las Ciencias de Granada (Instituto de Neurociencias F Olóriz de la UGR) podrán obtener hasta 1,5 puntos extra en la nota final.

EVALUACIÓN EXTRAORDINARIA

El **Artículo 19** de la “NORMATIVA DE EVALUACIÓN Y CALIFICACIÓN DE LOS ESTUDIANTES DE LA UGR” establece que los estudiantes que no hayan superado la Asignatura en la Convocatoria Ordinaria dispondrán de una Convocatoria Extraordinaria.

A ella podrán concurrir todos los estudiantes, con independencia de haber seguido o no un proceso de Evaluación Continua. De esta forma, el estudiante que no haya realizado la evaluación continua tendrá la posibilidad de obtener el 100% de la calificación mediante la realización de **una prueba y/o trabajo** que acredite que ha adquirido la totalidad de las competencias descritas en la Guía Docente.

El alumno podrá conservar la calificación por asistencia y demás actividades desarrolladas en clase, y bajo solicitud expresa podrá renunciar a las mismas para realizar una prueba de evaluación escrita de los contenidos de la Asignatura con la que podrá obtener el 100% de la calificación.

EVALUACIÓN ÚNICA FINAL

El **Artículo 8** de la “NORMATIVA” establece que podrán acogerse a la Evaluación Única Final, el estudiante que no pueda cumplir con el método de evaluación continua por causas justificadas.

Para acogerse a la Evaluación Única Final, el estudiante, en las 2 primeras semanas de impartición de la Asignatura, o en las 2 semanas siguientes a su matriculación si ésta se ha producido con posterioridad al inicio de las clases o por causa sobrevenidas. Lo solicitará, a través del procedimiento electrónico, a la Coordinación del Máster, quien dará traslado al profesorado correspondiente, alegando y acreditando las razones que le asisten para no poder seguir el Sistema de Evaluación Continua.

El Coordinador del Máster al que se dirigió la Solicitud, oído el Profesorado responsable de la Asignatura, resolverá la solicitud en el plazo de 10 días hábiles. Transcurrido dicho plazo sin que el estudiante haya recibido respuesta expresa por escrito, se entenderá estimada la Solicitud. En caso de denegación, el estudiante podrá interponer, en el plazo de 1 mes, recurso de alzada ante el Rector, quien podrá delegar en el Director de la Escuela Internacional de Posgrado, agotando la vía administrativa.

La Evaluación Única Final, entendiéndose por tal la que se realiza en un solo acto académico, podrá incluir cuantas pruebas sean necesarias para acreditar que el estudiante ha adquirido la totalidad de las competencias descritas en la Guía Docente.

Instrumentos de evaluación y ponderación en convocatoria Ordinaria y Extraordinaria: Prueba de evaluación escrita de los contenidos de la asignatura: 100%.





INFORMACIÓN ADICIONAL

EXAMEN POR INCIDENCIAS

Los exámenes por incidencias, tanto en la Convocatoria Ordinaria como Extraordinaria (incluyendo Evaluación Única Final), constará de preguntas cortas, preferentemente en la modalidad oral. Se consensuará la fecha con el alumno.

