

MÓDULO	MATERIA	ASIGNATURA	CURSO	SEMESTRE	CRÉDITOS	CARÁCTER
	II	Terapias selectivas frente a dianas moleculares	2020/2021	1º	4	Obligatorio
PROFESOR(ES)			DIRECCIÓN COMPLETA DE CONTACTO PARA TUTORÍAS (Dirección postal, teléfono, correo electrónico, etc.)			
<ul style="list-style-type: none"> - Juan Antonio Marchal - Joaquín Campos Rosa - Joaquina Martínez Galán - Ángel García Lora - Josefa Leon Lopez 			jmarchal@ugr.es jmcampos@ugr.es jmgalan22@hotmail.com amiguel.garcia@juntadeandalucia.es pepileon@ugr.es			
			HORARIO DE TUTORÍAS			
MÁSTER EN EL QUE SE IMPARTE			OTROS MÁSTERES A LOS QUE SE PODRÍA OFERTAR			
INVESTIGACIÓN TRASLACIONAL Y MEDICINA PERSONALIZADA (TransMed)						
PRERREQUISITOS Y/O RECOMENDACIONES (si procede)						
BREVE DESCRIPCIÓN DE CONTENIDOS (SEGÚN MEMORIA DE VERIFICACIÓN DEL MÁSTER)						
<p>-Dianas moleculares implicados en el desarrollo de diversas enfermedades: rutas metabólicas, sistemas de regulación e implicaciones biológicas.</p> <p>-Técnicas pioneras en el diseño y determinación de la eficacia de nuevos fármacos dirigidos frente a determinadas dianas moleculares: desarrollo del fármaco, interés comercial, estudios preclínicos e hitos</p>						



necesarios para llegar a ensayo clínico.

-Fármacos selectivos usados actualmente en la práctica clínica hospitalaria: ejemplos concretos y experiencia médica.

-Fármacos selectivos que actualmente están en ensayo clínico: ejemplos concretos y experiencia médica.

-Terapias biológicas: como y cuando se aplican en diversas patologías y consecuencias clínicas.

COMPETENCIAS GENERALES Y ESPECÍFICAS DEL MÓDULO

CG01 - Poseer y comprender conocimientos que aporten la base suficiente para que los alumnos puedan desarrollar y/o aplicar ideas originales en un contexto de la investigación.

CG02 - 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.

CG06 - Fomentar el trabajo interdisciplinar entre los profesionales sanitarios y biomédicos, con el objeto de integrar ambos

conocimientos como base para el desarrollo de la investigación.

CB6 - Poseer y comprender conocimientos que aporten una base u oportunidad de ser originales en el 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.

CE06 - Conocer y comprender la utilidad y el potencial de los biomarcadores moleculares en diversas patologías así como las ventajas de las nuevas terapias dirigidas frente a determinadas rutas metabólicas y mecanismos de señalización.

El alumno sabrá/comprenderá:

Conocimientos avanzados sobre la importancia que tienen en diversas patologías las Terapias selectivas frente a dianas moleculares. Conocerán y comprenderán las diversas rutas de señalización molecular implicadas en diferentes procesos biológicos, y la importancia que su desregulación tiene en la etiología de varias enfermedades y en la aparición de nuevas terapias. Además, conocerán cuales son las Terapias selectivas que



ugr

Universidad
de Granada

se usan actualmente en la práctica hospitalaria, y los beneficios clínicos que están aportando.

El alumno será capaz de:

Hacer un análisis crítico de cuales serán las terapias selectivas que se podrán aplicar en el futuro, cuales son los problemas que pueden presentar, y proponer soluciones para solventar dichos problemas.

TEMARIO DETALLADO DE LA ASIGNATURA

Bloque 1

- 1.- La Química Farmacéutica como Ciencia Clave en el Desarrollo de Fármacos.
- 2.- La evolución desde el 5-Fluorouracilo hasta Derivados de Purina con Potente actividad Anti-Tumoral.
- 3.- La Colina Quinasa como Diana Anti-Tumoral: Ejemplo de un Diseño Racional para su Inhibición.
- 4.- El Sugerente Mundo de la Investigación Químico-Farmacéutica: Desarrollo de Fármacos Anti-Tumorales y Leishmanicidas

Bloque 2

- 1- Terapias dirigidas en oncología, fármacos en uso clínico y fármacos en ensayo clínico:
 - Antiangiogénicos
 - Tratamientos anti-HER: anti-EGFR (HER1) y anti HER2
 - Inhibidores Tirocin Kinasa (TKi)
 - TKI Multidiana con efecto antiangiogénico
 - Inhibidores m-TOR
 - Inmunoterapia dirigida: Anticuerpos anti CTL-4, Anti PD-1 y anti PDL1
 - Inhibidores BRAF mutacion V600E
 - Anti MEK1/MEK2
 - Nanotecnología

Bloque 3

- 1-Dianas moleculares implicados en el desarrollo de diversas enfermedades: rutas metabólicas, sistemas de regulación e implicaciones biológicas.
 - 1.1-Diseño de estrategias para la búsqueda de nuevos fármacos antitumorales
 - 1.2-Dianas moleculares en enfermedades neurodegenerativas: Diseño de estrategias para la búsqueda de nuevos fármacos
 - 1.3-Dianas terapéuticas en otras enfermedades
- 2- Técnicas pioneras en el diseño y determinación de la eficacia de nuevos fármacos dirigidos frente a determinadas dianas moleculares: desarrollo del fármaco, interés comercial, estudios preclínicos e hitos necesarios para llegar a ensayo clínico.
 - 2.1- Técnicas en el desarrollo de un fármaco. "El camino de molécula a head"
 - 2.2- Seguridad farmacológica, desarrollo de un fármaco. " El camino de head a fármaco"

Bloque 4

- 1-El sistema inmune como arma para luchar contra el cáncer
 - 1.1-Sistema inmune y cáncer: bases de una relación conocida y demostrada



ugr

Universidad
de Granada

- 1.2-Mecanismos de escape frente al sistema inmune
- 1.3-Inmunoterapia antitumoral: posibilidades
- 1.4-Modelos preclínicos de cáncer para el estudio de tratamientos de inmunoterapia
- 1.5-Inmunoterapia antitumoral: aplicabilidad
 - Tratamientos aplicados en la clínica a pacientes
 - Anticuerpos monoclonales
 - Tratamientos actuales en fase de ensayos clínicos

2-Futuro de la inmunoterapia

2.1- "Immunocheckpoints"

2.2- "Immunodormancy": Una nueva etapa para combatir el cáncer

Bibliografía

1. (Q)SAR Studies to Design New Human Choline Kinase Inhibitors as Antiproliferative Drugs. J. M. Campos, R. M. Sánchez-Martín, A. Conejo-García, A. Entrena, M. A. Gallo, A. Espinosa. *Curr. Med. Chem.* **2006**, *13*, 1231-1248.
2. QSAR-derived choline kinase inhibitors: How rational can antiproliferative drug design be? J. Campos, M. C. Núñez, A. Conejo-García, R. M. Sánchez-Martín, R. Hernández-Alcoceba, A. Rodríguez-González, J. C. Lacal, M. A. Gallo, A. Espinosa. *Curr. Med. Chem.* **2003**, *10*, 1095-1112.
3. La inhibición del enzima colina quinasa como una nueva terapia anti-proliferativa, *in* "Avances en oncología básica y aplicada". J. Campos, M. C. Núñez, Juan J. Díaz, Miguel A. Gallo, Antonio Espinosa. Universidad de Granada, 561-582, 2006, ISBN: 84-338-3907-1.
4. "Benzo-fused seven- and six-membered derivatives linked to pyrimidines or purines induce apoptosis of human metastatic breast cancer MCF-7 cells *in vitro*" *in* "Breast Cancer- Current and Alternative Therapeutic Modalities". (Editors: Esra Gunduz and Mehmet Gunduz). Joaquín M. Campos, María C. Núñez, Ana Conejo-García, Olga Cruz-López. InTech. Open Access Publisher. ISBN: 978-953-307-776-5, **2011**.
5. Design, Synthesis and Anticancer Activity against the MCF-7 Cell Line of Benzo-Fused 1,4-Dihetero Seven- and Six-Membered Tethered Pyrimidines and Purines. M. C. Núñez, M. Díaz-Gavilán, A. Conejo-García, O. Cruz-López, M. A. Gallo, A. Espinosa, J. M. Campos. *Curr. Med. Chem.* **2008**, *15*, 2614-2631.
- 6.- Olga Cruz-López, María C. Núñez, Ana Conejo-García, María Kimatrai, Joaquín M. Campos. Syntheses of 2,3-Dihydro-1,4-Benzodioxins and Bioisosteres as Structural Motifs for Biologically Active Compounds. *Curr. Org. Chem.* **2011**, *15*, 869-887.
- 7.- Olga Cruz-López, Ana Conejo-García, María C. Núñez, María Kimatrai, M. Eugenia García-Rubiño, Fátima Morales, Verónica Gómez-Pérez, Joaquín M. Campos. Novel Substituted Quinazolines for Potent EGFR Tyrosine Kinase Inhibitors. *Curr. Med. Chem.* **2011**, *18*, 943-963.
- 8.- M. C. Núñez, M. E. García-Rubiño, A. Conejo-García, O. Cruz-López, M. Kimatrai, M. A. Gallo, A.



Espinosa, J. M. Campos. Homochiral Drugs: a Demanding Tendency of the Pharmaceutical Industry. *Curr. Med. Chem.* **2009**, *16*, 2064-2074.

Bloque 2

1. Syed YY, McKeage K . Afibercept: A Review in Metastatic Colorectal Cancer. *Drugs.* 2015 Aug;75(12):1435-45
2. Kümler I1, Tuxen MK, Nielsen DL. A systematic review of dual targeting in HER2-positive breast cancer. *Cancer Treat Rev.* 2014 Mar;40(2):259-70.
3. Feng QY, Wei Y, Chen JW, Chang WJ, Ye LC, Zhu DX, Xu JM. Anti-EGFR and anti-VEGF agents: important targeted therapies of colorectal liver metastases. *World J Gastroenterol.* 2014 Apr 21;20(15):4263-75
4. Heinemann V, von Weikersthal LF, Decker T, Kiani A, Vehling-Kaiser U, Al-Batran SE, Heintges T, Lerchenmüller C, Kahl C, Seipelt G, Kullmann F, Stauch M, Scheithauer W, Hielscher J, Scholz M, Müller S, Link H, Niederle N, Rost A, Höffkes HG, Moehler M, Lindig RU, Modest DP, Rossius L, Kirchner T, Jung A, Stintzing S.. FOLFIRI plus cetuximab versus FOLFIRI plus bevacizumab as first-line treatment for patients with metastatic colorectal cancer (FIRE-3): a randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet Oncol.* 2014 Sep;15(10):1065-75
5. Sotelo MJ, García-Paredes B, Aguado C, Sastre J, Díaz-Rubio E. Role of cetuximab in first-line treatment of metastatic colorectal cancer. *World J Gastroenterol.* 2014 Apr 21;20(15):4208-19.
6. Schwartzberg LS, Rivera F, Karthaus M, Fasola G, Canon JL, Hecht JR, Yu H, Oliner KS, Go WY. PEAK: a randomized, multicenter phase II study of panitumumab plus modified fluorouracil, leucovorin, and oxaliplatin (mFOLFOX6) or bevacizumab plus mFOLFOX6 in patients with previously untreated, unresectable, wild-type KRAS exon 2 metastatic colorectal cancer. *J Clin Oncol.* 2014 Jul 20;32(21):2240-7
7. Douillard JY, Siena S, Cassidy J, Tabernero J, Burkes R, Barugel M, Humblet Y, Bodoky G, Cunningham D, Jassem J, Rivera F, Kocákova I, Ruff P, Błasińska-Morawiec M, Smakal M, Canon JL, Rother M, Oliner KS, Tian Y, Xu F, Sidhu R. Final results from PRIME: randomized phase III study of panitumumab with FOLFOX4 for first-line treatment of metastatic colorectal cancer. *Ann Oncol.* 2014 Jul;25(7):1346-55
8. Motzer RJ, Barrios CH, Kim TM, Falcon S, Cosgriff T, Harker WG, Srimuninnimit V, Pittman K, Sabbatini R, Rha SY, Flaig TW, Page R, Bavbek S, Beck JT, Patel P, Cheung FY, Yadav S, Schiff EM, Wang X, Niolat J, Sellami D, Anak O, Knox JJ. Phase II randomized trial comparing sequential first-line everolimus and second-line sunitinib versus first-line sunitinib and second-line everolimus in patients with metastatic renal cell carcinoma. *J Clin Oncol.* 2014 Sep 1;32(25):2765-72
9. Soria JC, Felip E, Cobo M, Lu S, Syrigos K, Lee KH, Göker E, Georgoulas V, Li W, Isla D, Guclu SZ, Morabito A, Min YJ, Ardizzoni A, Gadgeel SM, Wang B, Chand VK, Goss GD; LUX-Lung 8 Investigators. Afatinib versus erlotinib as second-line treatment of patients with advanced squamous cell carcinoma of the lung (LUX-Lung 8): an open-label randomised controlled phase 3 trial. *Lancet Oncol.* 2015 Aug
10. Bonner JA, Harari PM, Giralt J, Cohen RB, Jones CU, Sur RK, Raben D, Baselga J, Spencer SA, Zhu J, et al: Radiotherapy plus cetuximab for locoregionally advanced head and neck cancer: 5-year survival data from a phase 3 randomised trial, and relation between cetuximab-induced rash and survival. *Lancet Oncol.* 11:21-28.
11. Vermorken JB, Mesia R, Rivera F, Remenar E, Kawecki A, Rottey S, Erfan J, Zabolotny D, Kienzer HR, Cupissol D, et al: Platinum-based chemotherapy plus cetuximab in head and neck cancer. *N Engl J Med* 2008, 359:1116-1127
12. Yoshino T, Komatsu Y, Yamada Y, Yamazaki K, Tsuji A, Ura T, Grothey A, Van Cutsem E, Wagner A, Cihon F, Hamada Y, Ohtsu A. Randomized phase III trial of regorafenib in metastatic colorectal cancer: analysis of the CORRECT. Japanese and non-Japanese subpopulations. *Invest New Drugs.* 2015 Jun;33(3):740-50



13. Hauschild A, Grob JJ, Demidov LV, et al. Dabrafenib in BRAF-mutated metastatic melanoma: a multicentre, open-label, phase 3 randomised controlled trial. *Lancet* 2012; 380:358
14. Chapman PB, Hauschild A, Robert C, et al. Improved survival with vemurafenib in melanoma with BRAF V600E mutation. *N Engl J Med* 2011; 364:2507.
15. Ackerman A, Klein O, McDermott DF, et al. Outcomes of patients with metastatic melanoma treated with immunotherapy prior to or after BRAF inhibitors. *Cancer* 2014; 120:1695
16. Larkin J, Del Vecchio M, Ascierto PA, et al. Vemurafenib in patients with BRAF(V600) mutated metastatic melanoma: an open-label, multicentre, safety study. *Lancet Oncol* 2014; 15:436
17. Robert C, Karaszewska B, Schachter J, et al. Improved overall survival in melanoma with combined dabrafenib and trametinib. *N Engl J Med* 2015; 372:30.
18. Long GV, Stroyakovskiy D, Gogas H, et al. Combined BRAF and MEK inhibition versus BRAF inhibition alone in melanoma. *N Engl J Med* 2014; 371:1877.
19. Long GV, Stroyakovskiy D, Gogas H, et al. Dabrafenib and trametinib versus dabrafenib and placebo for Val600 BRAF-mutant melanoma: a multicentre, double-blind, phase 3 randomised controlled trial. *Lancet* 2015; 386:444
20. Goldstein D, El-Maraghi RH, Hammel P, Heinemann V, Kunzmann V, Sastre J, Scheithauer W, Siena S, Tabernero J, Teixeira L, Tortora G, Van Laethem JL, Young R, Penenberg DN, Lu B, Romano A, Von Hoff DD. nab-Paclitaxel plus gemcitabine for metastatic pancreatic cancer: long-term survival from a phase III trial. *J Natl Cancer Inst.* 2015 Jan 31;107(2).
21. Hidalgo M, Plaza C, Musteanu M, Illei P, Brachmann CB, Heise C, Pierce DW, Lopez-Casas PP, Menendez C, Tabernero J, Romano A, Wei X, Lopez-Rios F, Von Hoff DD. SPARC Expression Did Not Predict Efficacy of nab-Paclitaxel Plus Gemcitabine or Gemcitabine Alone for Metastatic Pancreatic Cancer in an Exploratory Analysis of the Phase III MPACT Trial. *Clin Cancer Res.* 2015 Jul 13

Bloque 4

Tumor immunology and immunotherapy

Rees, Robert C. Firstedition. Oxford : Oxford UniversityPress, 2014.

Romero I, Garrido C, Algarra I, Collado A, Garrido F, Garcia-Lora AM. Tlymphocytesrestrainspontaneousmetastases in permanentdormancy. *Cancer Res.*2014 Apr 1;74(7):1958-68.

Romero I, Garrido F, Garcia-Lora AM. Metastases in immune-mediateddormancy: anew opportunityfortargetingcancer. *Cancer Res.* 2014 Dec 1;74(23):6750-7

Una serie de artículos en las revistas NatureReviewsCancer y NatureReviewsImmunology, que abordan diferentes aspectos recientes de la inmunología tumoral e Inmunoterapia:

Tumourimmunotherapy — leukocytestake up thefight

Gemma K. Alderton & Yvonne Bordon_ *Nature Reviews Immunology* **12**, 237 (2012)An introduction to the contents of the joint Focuson Tumourimmunology & immunotherapy from Nature Reviews Cancer and Nature ReviewsImmunology.

Immunotherapy: Combinationsthatwork

Sarah Seton-Rogers_ *Nature Reviews Cancer* **12**, 231 (2012)_Two papers report preclinical data in support of combining targeted cancer therapies with immunestimulation mediated by CD137 activation

Tumourimmunology: A close-range dual hit fortumourimmunity



Olive Leavy. *Nature Reviews Immunology* **12**, 227 (2012). Engineering tumour cells to activate both TLRs and NLRs induces effective antitumour immunity.

Tumour immunogenicity: Editorial selection demystified

Darren J. Burgess. *Nature Reviews Cancer* **12**, 227 (2012). Two studies uncover details of the antigens and immune responses that are involved in the immunoeediting of tumours.

Tumour immunology: Suppressing tumorigenic inflammation

Gemma K. Alderton. *Nature Reviews Cancer* **12**, 228 (2012). A paper uncovers a RAS–RAL GEF signalling pathway that activates AKT and RAL GTPases to promote survival and motility, and which is inhibited by the expression of the anti-inflammatory mediator TIPE2.

Tumour immunology: Dendritic cell switch

Sarah Seton-Rogers. *Nature Reviews Cancer* **12**, 230-231 (2012). Jose Conejo-Garcia and colleagues show that dendritic cells from mice in the early stages of ovarian tumorigenesis are immunocompetent and hinder tumour progression, but that they become immunosuppressive in advanced tumours and promote tumour progression.

T cell memory: Skin-deep memory

Lucy Bird. *Nature Reviews Immunology* **12**, 227 (2012). Skin-resident effector memory CD8⁺ T cells provide long-lasting immune protection in the skin.

The blockade of immune checkpoints in cancer immunotherapy

Drew M. Pardoll. *Nature Reviews Cancer* **12**, 252-264 (2012). Immune check points refer to the plethora of inhibitory pathways that are crucial to maintaining self-tolerance. Tumour cells induce immune checkpoints to evade immunosurveillance. This Review discusses the progress in targeting immune checkpoints, the considerations for combinatorial therapy and the potential for additional immune-checkpoint targets.

Combining immunotherapy and targeted therapies in cancer treatment

Matthew Vanneman & Glenn Dranoff

Nature Reviews Cancer **12**, 237-251 (2012)

Targeted therapies can be used to successfully treat cancer patients, but what are their mechanisms of action?

This Review discusses how targeted therapies modulate the immune system and how they can be rationally combined with immunotherapies.

Targeting natural killer cells and natural killer T cells in cancer

Eric Vivier, Sophie Ugolini, Didier Blaise, Christian Chabannon & Laurent Brossay

Nature Reviews Immunology **12**, 239-252 (2012)

In this Review article, the authors describe the mechanisms by which natural killer cells and natural killer T cells can promote tumour cell elimination. Furthermore, they discuss the new therapies that are being used to boost the antitumour properties of these cells in the clinic.

Coordinated regulation of myeloid cells by tumours

Dmitry I. Gabrilovich, Suzanne Ostrand-Rosenberg & Vincenzo Bronte

Nature Reviews Immunology **12**, 253-268 (2012)

Here, the authors discuss how the immune activities of myeloid cells, such as macrophages and dendritic cells, are affected by the immunosuppressive tumour environment. They propose that tumours can evade the immune system by promoting aberrant differentiation and function of the entire myeloid system.

Adoptive immunotherapy for cancer: harnessing the T cell response



UGR

Universidad
de Granada

Nicholas P. Restifo, Mark E. Dudley & Steven A. Rosenberg
Nature Reviews Immunology **12**, 269-281 (2012)

This article discusses how T cells promote anti-tumour immunity in patients with cancer. In certain cancer types, T cell populations that are isolated from tumours and expanded *in vitro* can promote cancer remission when re-infused into patients. The authors explain the pros and cons of this type of immunotherapy.

Cancer immunotherapy via dendritic cells

Karolina Palucka & Jacques Banchereau
Nature Reviews Cancer **12**, 265-277 (2012)

Dendritic cells have far-reaching and important effects on the activation of the immune response; thus, they are used to vaccinate patients with cancer to induce long-term anti-tumour immunity. This Review discusses what we know — and need to know — about dendritic cells to improve how they are used therapeutically.

Antibody therapy of cancer

Andrew M. Scott, Jedd D. Wolchok & Lloyd J. Old
Nature Reviews Cancer **12**, 278-287 (2012)

The development of therapeutic antibodies requires a substantial understanding of cancer serology, protein engineering techniques, mechanisms of action and resistance, and the interplay between the immune system and cancer cells. This Review outlines the fundamental strategies required to develop antibody therapies for cancer patients.

Unmasking the immune recognition of prostate cancer with CTLA4 blockade

Serena S. Kwek, Edward Cha & Lawrence Fong
Nature Reviews Cancer **12**, 289-297 (2012)

Cytotoxic T lymphocyte-associated antigen 4 (CTLA4) represents a crucial immune checkpoint, the blockade of which can potentiate anti-tumour immunity. This treatment in patients with advanced prostate cancer may provide insights into the targets that the immune system recognizes to drive tumour regression.

The immune contexture in human tumours: impact on clinical outcome

Wolf Herman Fridman, Franck Pagès, Catherine Sautès-Fridman & Jérôme Galon
Nature Reviews Cancer **12**, 298-306 (2012)

The infiltration of various types of immune cells is common to most tumour microenvironments. As discussed in this Opinion article, the pattern of immune cell infiltration varies between cancer type and individual tumours of the same type, and this pattern can be used to indicate prognosis and response to therapy.

The determinants of tumour immunogenicity

Thomas Blankenstein, Pierre G. Coulie, Eli Gilboa & Elizabeth M. Jaffee
Nature Reviews Cancer **12**, 307-313 (2012)

Four leading tumour immunologists provide their opinions on the determinants of immunogenicity and how we might therapeutically improve tumour immunogenicity in the future.

ENLACES RECOMENDADOS



ugr | Universidad
de Granada

METODOLOGÍA DOCENTE

MD0: Lección magistral/expositiva
MD1: Sesiones de discusión y seminarios
MD2: Resolución de problemas y estudio de casos prácticos.
MD3: Prácticas de laboratorio o clínicas
MD6: Búsqueda y análisis de fuentes y documentos
MD7: Realización de trabajos en grupo
MD9: Acción tutorial

EVALUACIÓN (INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN, CRITERIOS DE EVALUACIÓN Y PORCENTAJE SOBRE LA CALIFICACIÓN FINAL, ETC.)

CONVOCATORIA ORDINARIA

El artículo 18 de la Normativa de Evaluación y Calificación de los Estudiantes de la Universidad de Granada 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.

E1: Pruebas, ejercicios y problemas, resueltos en clase o individualmente a lo largo del curso con un 30% de peso sobre la calificación final.
E2: Valoración final de informes, trabajos, proyectos, etc. (individual o en grupo) con un 50% de peso sobre la calificación final.
E4: Presentación y discusión de casos prácticos. Exposiciones con un 20% de peso sobre la calificación final.

CONVOCATORIA EXTRAORDINARIA

El artículo 19 de la Normativa de Evaluación y Calificación de los Estudiantes de la Universidad de Granada 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.

- Trabajo y exposición individual del mismo 100%



DESCRIPCIÓN DE LAS PRUEBAS QUE FORMARÁN PARTE DE LA EVALUACIÓN ÚNICA FINAL ESTABLECIDA EN LA NORMATIVA DE EVALUACIÓN Y DE CALIFICACIÓN DE LOS ESTUDIANTES DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA

El artículo 8 de la Normativa de Evaluación y Calificación de los Estudiantes de la Universidad de Granada 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 dos primeras semanas de impartición de la asignatura o en las dos 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.

La evaluación en tal caso consistirá en:

- Trabajo y exposición individual del mismo 100%

ACTIVIDAD FORMATIVA	HORAS	PRESENCIALIDAD%
AF1-Clases teóricas magistrales	10	50
AF2-Seminarios, talleres, conferencias, mesas redonda	5	100
AF4-Tutorías individuales o grupales	10	30
AF5-Elaboración de trabajos y memorias	10	0
AF6-Exposición y debate de trabajos	10	100
AF7-Estudio y trabajo autónomo	55	0

ESCENARIO A (ENSEÑANZA-APRENDIZAJE PRESENCIAL Y NO PRESENCIAL)

ATENCIÓN TUTORIAL

HORARIO

(Según lo establecido en el POD)

- Los horarios de tutorías se pueden consultar en los departamentos de cada profesor
- Se recomienda ponerse en contacto con el profesorado vía email para concertar tutoría.

HERRAMIENTAS PARA LA ATENCIÓN TUTORIAL

(Indicar medios telemáticos para la atención tutorial)

- La atención tutorial individualizada se realizará mediante el correo electrónico del profesor, que viene reflejado en la primera página de esta guía docente, y en su caso utilizando la herramienta Google Meet.
- Las tutorías grupales se realizarán utilizando la herramienta Google Meet
- Como herramienta complementaria para



ugr

Universidad
de Granada

	la atención tutorial se utilizará la plataforma de apoyo a la docencia PRADO
MEDIDAS DE ADAPTACIÓN DE LA METODOLOGÍA DOCENTE	
MEDIDAS DE ADAPTACIÓN DE LA EVALUACIÓN (Instrumentos, criterios y porcentajes sobre la calificación final)	
Convocatoria Ordinaria	
<ul style="list-style-type: none"> Asistencia y aprovechamiento en clase 10% Pruebas, ejercicios y problemas, resueltos en clase o individualmente a lo largo del curso 30% Valoración final de informes, trabajos, proyectos, etc. (individual o en grupo) 60% <p>Herramientas utilizadas: se utilizará la plataforma de apoyo a la docencia PRADO y PRADO EXAMEN. Si la presencialidad no es posible se utilizará preferentemente la herramienta de videoconferencia: Google Meet</p>	
Convocatoria Extraordinaria	
<ul style="list-style-type: none"> Trabajo y exposición individual del mismo 100% <p>Si la presencialidad no es posible se utilizará preferentemente la herramienta de videoconferencia: Google Meet</p>	
Evaluación Única Final	
<ul style="list-style-type: none"> Trabajo y exposición individual del mismo 100% <p>Si la presencialidad no es posible se utilizará preferentemente la herramienta de videoconferencia: Google Meet</p>	

ESCENARIO B (SUSPENSIÓN DE LA ACTIVIDAD PRESENCIAL)	
ATENCIÓN TUTORIAL	
HORARIO (Según lo establecido en el POD)	HERRAMIENTAS PARA LA ATENCIÓN TUTORIAL (Indicar medios telemáticos para la atención tutorial)
<ul style="list-style-type: none"> Los horarios de tutorías se pueden consultar en las primeras páginas de esta guía docente Se recomienda ponerse en contacto con el profesorado vía email para concertar tutoría. 	<ul style="list-style-type: none"> La atención tutorial individualizada se realizará mediante el correo electrónico del profesor, que viene reflejado en la primera página de esta guía docente, y en su caso utilizando la herramienta Google Meet. Las tutorías grupales se realizarán utilizando la herramienta Google Meet Como herramienta complementaria para la atención tutorial se utilizará la plataforma de apoyo a la docencia PRADO



MEDIDAS DE ADAPTACIÓN DE LA METODOLOGÍA DOCENTE

MEDIDAS DE ADAPTACIÓN DE LA EVALUACIÓN (Instrumentos, criterios y porcentajes sobre la calificación final)

Convocatoria Ordinaria

- Exposición oral de trabajos (individuales o en equipo) con videollamada, usando una presentación o poster.
- Se utilizará preferentemente la herramienta de videoconferencia: Google Meet para la presentación de trabajos.

Convocatoria Extraordinaria

- Trabajo y exposición individual del mismo 100%
- **Si la presencialidad no es posible se utilizará preferentemente la herramienta de videoconferencia: Google Meet**

Evaluación Única Final

- Trabajo y exposición individual del mismo 100%
- **Si la presencialidad no es posible se utilizará preferentemente la herramienta de videoconferencia: Google Meet**



ugr

Universidad
de Granada