



Reglamento de Presentación de Trabajos Científicos

Fecha Límite de Presentación de Trabajos: 27 junio 2011

1. Envíe el resumen al Comité Científico del Congreso, por correo electrónico: claht2011@personas.com.uy , **antes 28 de Marzo 2011.**
2. No se aceptarán trabajos enviados por fax.
3. El resumen deberá redactarse en español.
4. El resumen deberá estar escrito en computador utilizando un tamaño mínimo de letra de 11 puntos, idealmente Times New Roman.
5. La extensión máxima de este resumen no debe superar el recuadro del formato adjunto (17 x 13.5 cm.) incluyendo figuras, tablas y referencias.
6. El título del resumen debe ser breve, sin abreviaturas, en mayúsculas y negrillas. Si el título incluye un subtítulo, utilice un segundo renglón en minúscula y negrilla.
7. Los autores se escriben iniciando un renglón nuevo, en minúsculas, sin negrilla, así: primer apellido e iniciales del (los) nombre(s). Entre el apellido y las iniciales no se escriben comas. Las comas sólo se utilizan para separar un autor de otro. Se debe subrayar el autor que presentará el trabajo en el Congreso. Se deben omitir los títulos y posiciones académicas o administrativas de los autores.
8. Las instituciones que realizaron y el lugar donde se realizó el trabajo (ciudad - país) se deben anotar en otro renglón nuevo, en minúsculas, sin negrilla. Asimismo, se debe especificar el correo electrónico del autor principal o de la persona que realice la presentación del trabajo
9. El resumen debe incluir como subtítulos (secciones):

Una breve reseña donde se destaque el objetivo del trabajo y la importancia del tema.

- ❖ **METODOLOGÍA:** Describir brevemente los materiales y métodos /técnicas utilizadas (los fundamentos de las técnicas no deben ser descritos si los mismos pueden ser citados de bibliografía fácilmente accesible).
- ❖ **RESULTADOS Y DISCUSIÓN:** Realizar una presentación clara de los resultados experimentales obtenidos, resaltando tendencias o puntos de interés. Incluir gráficas o tablas según corresponda, las cuales deben ser citadas en forma clara dentro del texto.
- ❖ **CONCLUSIONES:** Explicar en forma breve la implicancia de los resultados obtenidos.

Responsabilidad del autor:

El abajo firmante certifica que este resumen es conocido por todos sus autores quienes autorizan su presentación en el evento de referencia.

10. La forma de presentación será **POSTER**. El Comité Científico seleccionara los tres mejores trabajos para presentación oral en el congreso. En caso de corresponder se le comunicará al autor con suficiente antelación.
11. Se ofrecerán becas para los medicos residentes primeros autores de los trabajos seleccionados.

Forma de Presentación: Póster

El Comité Científico seleccionara los tres mejores trabajos para presentación oral al cierre del congreso. En caso de corresponder se le comunicará al autor con suficiente antelación.

POLIMORFISMO PAI 1 E HIPERHOMOCISTEINEMIA: PREVALENCIA EN PACIENTES CON TROMBOSIS

Molnar S, Guglielmone H, Alvarez Bollea MA, Robin MC, Minoldo S, Jarchum G
Servicio de Hematología, Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina
molnar.hematologia@gmail.com

Introducción: El rol del polimorfismo del PAI 1 y la presencia de hiperhomocisteinemia son controvertidos como factores protrombóticos. Nuestros objetivos fueron: conocer la prevalencia del polimorfismo del PAI 1 y la presencia de hiperhomocisteinemia en nuestros pacientes con trombosis; y determinar relación de estos factores con tipo de evento, y asociación a otras trombofilias.

Método: estudio retrospectivo. Pacientes con trombosis evaluados en nuestra Institución entre Noviembre/2004 y Diciembre/2010. Se determino valores de homocisteína basal y post metionina por HPCL, y polimorfismo del PAI1 y MTHFR por PCR. Resultados: 676 pacientes evaluados: 373/676 (55%). Sexo femenino 226/273 (61%). Edad media 43 años, rango 16-75. Hiperhomocisteinemia fue hallada en 211/373 (57%), basal 42% rango 15,1-87, post metionina 83% rango 32,2-157,3, MTHFR 74/86 (86%), 21/74 (29%) homocigota; y polimorfismo PAI1 en 292/337 (87%), de estos últimos 74/292 (25%) homocigoto. Los eventos clínicos fueron venosos 55%, arteriales 24%, obstétricos 18% y mixtos 3%. PAI1 e hiperhomocisteinemia están asociados a otras trombofilias en el 64% y 72% respectivamente. PAI 1 aislado se encontró en 121/337 (36%), el 54% tenía factor de riesgo en el momento de trombosis. El factor de riesgo hormonal (anticonceptivos orales, embarazo y puerperio) estuvo presente en el 21%. Había mas pacientes con polimorfismo PAI1 homocigota en el grupo con trombosis y PAI1 como único hallazgo, 53% vs 47% p0,02. Hiperhomocisteinemia aislada se observo en 28% de los casos, el 52% tenía factor de riesgo desencadenante de la trombosis (factor hormonal 17% de los casos). Hubo predominio de eventos obstétricos en pacientes con PAI1 con respecto a hiperhomocisteinemia, 21% vs 11% p 0,05. Se reportaron 16 casos de trombosis inusuales: 5 venosas cerebrales (2 en asociación con PAI1, 3 PAI1 + hiperhomocisteinemia), 6 venosas mesentéricas (2 en asociación con PAI1, 3 PAI1 + hiperhomocisteinemia, 1 hiperhomocisteinemia + V Leiden) y 5 en sistema venoso portal (2 PAI1 y 3 PAI1 +hiperhomocisteinemia). Conclusiones: Hiperhomocisteinemia y polimorfismo PAI1 son frecuentes en pacientes con trombosis. Su rol como único desencadenante de trombosis es discutido ya que más del 50% se asocia a otra trombofilia o a factor de riesgo desencadenante. Hubo un grupo de pacientes con trombosis inusuales donde PAI1 y homocisteína elevada fueron los únicos hallazgos de laboratorio encontrados.

Apellido y Nombre del Primer Autor: Molnar Soledad

Dirección: H Yrigoyen 384

Ciudad: Cordoba

País : Argentina

Teléfono: 54 351 4269294

Fax: 54 351 4269277

E - mail (requisito indispensable): molnar.hematologia@gmail.com

Nombre archivo documento del resumen (apellido)
Molnar numero 2

1. Apellido del primer autor
2. Si el mismo autor presenta más de un trabajo adicionar número correlativo por cada uno.