



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 27 junio 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.

LA INTERACCIÓN ENTRE HOMOCISTEÍNA Y TROMBINA AUMENTA EL RIESGO DE ATROSCLEROSIS CORONARIA

Valente-Acosta B^{1,2}, Quintanar-Trejo LE^{1,2}, Aptilon-Duque G², Baños-González MA, Cardoso-Saldaña G², Peña-Duque MA², Martínez-Ríos MA², De la Peña-Díaz A^{1,2}

1. Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina, UNAM; 2. Grupo Genética Intervencionista, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México DF. Aurorade2002@yahoo.com

La aterosclerosis es un proceso inflamatorio crónico, ya que la inflamación está estrechamente ligada a la coagulación, se han establecido inter-relaciones entre estos dos procesos. Sin embargo no existe evidencia clínica del papel de la hemostasia en el progreso de la aterosclerosis. Durante la aterogénesis existe un decremento en la trombomodulina lo que podría permitir que la trombina incremente el proceso aterogénico a través de la activación de receptores activados por proteasas, conduciendo a disfunción endotelial y estrés oxidativo, procesos que además se incrementan en presencia de homocisteína.

Metodología: Se incluyeron 63 pacientes mexicanos con enfermedad coronaria demostrada por angiografía y 32 pacientes sin evidencia por angiografía de enfermedad coronaria. Se obtuvieron variables clínicas y socio-demográficas, se determinó la concentración de lipoproteína (a) y homocisteína plasmática por inmunonefelometría, y complejos trombina-antitrombina (TAT) por ELISA. Se realizó análisis de regresión logística bivariado y multivariado para establecer el riesgo de las variables para enfermedad coronaria.

Resultados y Discusión: El promedio de homocisteína en casos fue de 11.36 ± 4.38 $\mu\text{mol/L}$ y en controles de 8.81 ± 3.72 $\mu\text{mol/L}$, Lp(a) 29.12 ± 27.15 mg/dl y 10.97 ± 13.47 mg/dl, TAT 40.76 ± 29.47 mg/l y 20.81 ± 13.59 mg/l. El análisis de regresión logística bivariado mostró un OR de 12.4 (1.57-97.77) $p=0.017$ para TAT y enfermedad coronaria. En el análisis multivariado ajustado para edad, sexo, índice de masa corporal y dislipidemia, la lipoproteína (a) mostro un OR de 1.053 ($p<0.01$) y solo la interacción entre los TAT y homocisteína conservo un OR significativo 1.005 ($p<0.01$). La mutación de la metile-tetrahidrofolato reductasa es muy frecuente en la población mexicana (38%), lo que incrementa la concentración plasmática de homocisteína, sin embargo considerando solo este factor no se asocia a cardiopatía isquémica.

Conclusiones: El resultado de este trabajo sugiere que el incremento de homocisteína incrementa la generación de trombina, resaltando la importancia clínica del sistema hemostático en el progreso de aterosclerosis coronaria.

Apellido y Nombre del Primer Autor: Valente-Acosta Benjamin
Instituto Nacional de Cardiología. Juan Badiano #1. Tlalpan CP 1460 Ciudad: México, D.F. País México
Teléfono: 5255 5573 2911 Fax:
E - mail (requisito indispensable): aurorade2002@yahoo.com
Nombre archivo documento del resumen (apellido) de la Peña-Díaz Aurora-2

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