



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 negrilla. 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

TROMBASTENIA DE GLAZMANN. CASO CLINICO.

Departamento de Medicina Transfusional.

Centro Hospitalario Pereira Rossell. Montevideo-Uruguay.

AUTORES: Lemos F, Rodríguez I, Boggia B, Mezzano R, Möller D, Pisano S, Tiscornia, A Raffo C, Inguanzo M, Sueiro M, Ferrari S, Duarte M.

INTRODUCCION

la Tromboastenia de Glanzmann (TG), es un defecto plaquetario congénito infrecuente, con una incidencia de 1 por millón que se hereda en forma autosómica recesiva. Este desorden se asocia frecuentemente con consanguinidad y presenta: a) recuento plaquetario normal, b) ausencia absoluta o parcial de la retracción del coagulo, c) defectos en la agregación plaquetaria inducidos por agonistas; Adenosindifosfato (ADP), Colágeno, Ac.Araquidónico y a Trombina, d) agregación con Ristocetina normal, e) tiempo de sangría normal o prolongado.

La TG es producida por la ausencia, reducción o disfunción del complejo receptor específico de membrana IIb IIIa. Muchos casos de TG son diagnosticados a edad temprana, dado que los episodios de sangrado ocurren desde la infancia. Los síntomas, típicamente, se atenúan a medida que se entra en la edad adulta. La epistaxis es el síntoma más común. Equimosis, sangrado gingival, sangrado gastro intestinal, hematuria, menorragia y hemartrosis. El sangrado "espontáneo" es infrecuente. Los episodios más serios ocurren post trauma, durante intervenciones quirúrgicas, post caída de diente temporal o post circuncisión y menorragia. El sangrado GI o la hematuria son infrecuentes. La anemia ferropénica crónica es un acompañante habitual.

OBJETIVO

Nuestro trabajo pretende mostrar la importancia de la clínica a la hora de realizar un diagnóstico por alteración de la hemostasis, más aún en un paciente que va a someterse a una intervención quirúrgica

PACIENTE Y METODO

Escolar de 6 años de edad, sexo masculino, raza blanca, con buen crecimiento y desarrollo, consulta a nuestro servicio el 06/12/10, derivado de Hematología del Centro Hospitalario Pereira Rossell por Tasa de protrombina descendida e historia de sangrados, en valoración preoperatoria de hipertrofia adenoidea y vegetaciones anexas (HAVA). Como antecedentes personales presenta historia de epistaxis reiterada, gingivorragias, equimosis y hematomas frente a traumatismos menores, no hemorragia digestiva, no hematuria, no hemartrosis. Antecedentes familiares de madre con historia de menometrorragia, hermano y padre sin historia de sangrados, no consanguinidad paterna. Al momento de la consulta asintomático. EF: Reactivo eupneico apirético. PM: normocoloreadas sin lesiones hemorrágicas. BF: hidratadas, sin lesiones, hipertrofia amigdalina. LG: sin adenomegalias. CV y PP s/p. ABD: blando, depresible indoloro, sin viceromegalias.

De los exámenes complementarios se destaca: **Hemograma:** GB 8.200/ul, HB: 12,9 gr/dl, Hcto: 38,5%, PQ: 195.000 ul, **Hemostasis:** 1) APTT 39", TP: 60, 67%, Fib: 276 mg/dl; 2) APTT: 40", TP: 63,7%, Fib: 311 mg/dl, TT 13,4". Crasis con corrección con plasma: corrige. Posterior a tratamiento con vitamina K APTT: 38", TP: 75%. **Dosificación de factores de la coagulación:** II 81%, V 75%, VII 51%, VIIIc 69%, X 70%, coristo 70%, vWag 110 %, todos en VN para la edad. **Adhesividad Plaquetaria:** 33% (VN 30-70), **Agregabilidad Plaquetaria:** respuesta normal con ristocetina, inhibición de la segunda onda de degranulación plaquetaria en respuesta a ADP y epinefrina. Se reitera en nuevo estudio igual resultado.

El diagnóstico fue de Trombastenia de Glanzmann, quedando pendiente el subtipo. Para la intervención quirúrgica se indicara tratamiento profiláctico con transfusión de concentrados plaquetarios, administración de ácido tranexámico y contaremos con factor rVIIa.

CONCLUSIONES

Es importante el diagnóstico de esta alteración de la hemostasis primaria de manera oportuna y así poder realizar un correcto tratamiento, más aún en un paciente que será intervenido quirúrgicamente. Esta patología infrecuente debe ser manejada por médicos capacitados en el manejo de la coagulación, para disminuir la morbimortalidad de la misma por sangrados.

Apellido y Nombre del Primer Autor: Felipe Lemos García

Dirección: 8 de octubre 2355 apto 1605
País: Uruguay

Ciudad: Montevideo

Teléfono: 099569921/24020016

Fax: 27085703

E - mail (requisito indispensable): jofe.lega@hotmail.com

Nombre archivo documento del resumen (apellido) Lemos García1

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