

## 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](mailto: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 seleccionará 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 médicos residentes primeros autores de los trabajos seleccionados.

**Forma de Presentación:** Póster .

## **COAGULOPATIA COMO PRESENTACION INICIAL DE UNA INSUFICIENCIA PANCREATICA EXOCRINA SEVERA.**

Servicio de Medicina Transfusional. Unidad de Gastroenterología. Centro Hospitalario Pereira Rossell. Montevideo-Uruguay.

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

### **INTRODUCCION**

En los microsomas hepáticos, la vit K interviene en la carboxilación de los residuos del ácido glutámico. En su ausencia los factores de la coagulación vit K dependientes, son sintetizados, pero inactivos. Esta deficiencia puede ser provocada por: **1.** Fármacos que impiden la utilización de la vit K (cumarínicos) o su síntesis (sulfamidas, b-lactámicos y antibióticos de amplio espectro). **2.** Hepatopatías: provocan defectos de la coagulación complejos, porque además ocasionan descenso de inhibidores de la coagulación (antitrombina y proteínas S y C), hiperfibrinólisis y alteraciones plaquetarias. **3.** Falta de aporte de vit K: por carencia alimentaria (muy rara), generalmente se asocia a procesos de esterilización intestinal por antibióticos de amplio espectro. **4.** Hipocoagulabilidad fisiológica del recién nacido (RN) por déficit de aporte e inmadurez hepática. Puede cursar con hemorragia intracraneal o digestiva en los primeros días de vida constituyendo la enfermedad hemorrágica del RN. **5.** Falta de absorción en las fístulas biliares, ictericia obstructiva, tratamiento con colestiramina, lesiones de la mucosa intestinal, resecciones amplias, fístulas yeyunales, esprúe, enterocolitis, insuficiencia pancreática exócrina severa donde hay dificultad para absorber las vitaminas liposolubles ADEK. **6.** Déficit de transporte en la hipertensión portal. **7.** Mutaciones en los genes que codifican para la gamma-glutamil carboxilasa (*GGCX*; 2p12), o para la subunidad 1 del complejo vitamina K 2,3-epóxido reductasa (*VKORC1*; 16p11.2). Estas dos proteínas son importantes para la gamma-carboxilación.

El cuadro clínico se caracteriza por equimosis, hematomas subcutáneos y musculares, así como hemorragias en mucosas, hematurias, incluso hemartrosis. El diagnóstico se basa en el alargamiento del TP y ATTP, hemostasis con corrección con plasma normal y la disminución de los factores vit K dependientes.

### **OBJETIVO**

Nuestro trabajo pretende mostrar un caso clínico de una coagulopatía adquirida de difícil estudio y tratamiento, que corrigió completamente al diagnosticar y tratar la causa del déficit de vit K, a pesar de no identificar la enfermedad de base.

### **PACIENTE Y METODO**

Lactante de 6 meses, sexo masculino, RB, procedente de Durazno, producto de 3° gesta embarazo controlado, PV a las 38 semanas, RNT vigoroso, PN 2800 grs.

AP: a los 4 meses por síntomas respiratorios y diarrea se diagnóstico alergia a proteínas de leche de vaca, se alimentó con fórmula de soja; CIA sin repercusión hemodinámica en control por cardiólogo; 3 CBO que requirieron ingreso hospitalario, no en CTI, actualmente en tratamiento profiláctico con fluticasona inhalatoria; infecciones respiratorias reiteradas, no recibe otra medicación, no exposición a tóxicos.

AF: hermano con retraso global del crecimiento, fallecido a los 9 meses por HIC masiva.

EA: Derivado del Hospital de Durazno. 48 hrs previas al ingreso, por solicitud de su madre, se realiza punción venosa periférica para estudios de valoración, no logrando extracción. 5 horas más tarde presenta en los sitios de punción de ambos pliegues de codos hematomas extensos que comprometen ambos brazos y antebrazos. Sin otros sangrados.

Al examen físico al ingreso del DEP: reactivo, buen estado general, bien perfundido, peso 7.004 grs, mucosas hipocoloreadas, hematomas extensos en ambos pliegues de codo que comprometen brazos y antebrazos. MAV +, sin estertores, CV RR 110 LPM RBG, pulsos presentes, ABD blando depresible sin viceromegalias, resto s/p.

-Exámenes complementarios en emergencia: **Hemograma** GB 16.600 ul, Hb 8,1 gr/dl, VCM 72, 2, HCM 23,3, CHCM 32,2 PQ 652.000 /ul, **Estudio de Hemostasis** TP 11,3%, Aptt 141", Fib 254 mg/dl, se reitera valores patológicos en 2° examen. **Crisis con corrección con plasma normal:** corrige, **Dosificación de Factores** II 24%, VII 51 %, IX 39, X 48%, V 78%, VIII 375%, **PEF** PT 4,9, Alb 3,2, **FEH** BT 0,24, GTO 91, GTP 57, GGT 94, FA 1461, LDH 478.

-Con diagnostico de coagulopatía por probable déficit de vitamina K, hepatopatía y anemia microcítica hipocromia crecimiento y desarrollo aceptables ingresa para estudio y tratamiento. Recibe una dosis de vitamina K v/o en emergencia.

-En CTI a las 24 hrs presenta buena evolución, sin otros sangrados, **Hemostasis** APTT 31", TP 72%, Fib 320 mg/dl (Sin mediar tratamiento).

-Pasa a sala y se inicia estudio de su hepatopatía.

Se continua con FHE y Hemostasis reiterados, las enzimas hepáticas aumentan y se mantienen elevadas, y nuevamente se altera la coagulación, TP 42,5%, APTT 39,7". Se inicia vitamina K v/o 5mg día mejorando parcialmente valores al principio y posteriormente requirió tratamiento parenteral en oportunidades para mantener los valores próximos a lo normal. Se otorga alta transitoria.

-Control y tratamiento en Gastroenterología, se estudia por posible Fibrosis Quística (FQ) dado sus antecedentes respiratorios y hepáticos, a pesar de la presentación atípica.

**Hemostasis** TP: 67%, 98%, 72%, 34%, 79%. **Dosificación de factores** II 47%, VII 57%, IX 50%, X 76%, V 106%.

3 test del sudor normales, estudio genético para más de 1.000 mutaciones negativo.

-Se realiza **Punción biopsia hepática**, dosificaciones de factores y hemostasis previa II 32%, VII 38%, IX 52%, X 66%, VIII 143%, V 86%, APTT 42", TP 64%.

Para la misma se transfunde Factor rVIIa (Novoseven) 240 ug/ Kg previo inmediato y luego a las 3 horas. Procedimiento sin complicaciones hemorrágicas durante ni posterior al mismo.

-**Biopsia Hepática**: proliferación ductal, colestasis y esteatosis masiva, en suma: hepatopatía crónica con cirrosis y esteatosis, compatible con enfermedad metabólica.

-**Esteatocrito** 14,7% (< 10), **vitamina D** indosificable, **elastasa fecal** < 5 por reiterado, **Van de Kamer** elevado. Dado estos resultados se plantea Insuficiencia Pancreática Exocrina Severa del lactante.

- Se inicia tratamiento de remplazo enzimático (CREON) más vitaminas, presentando corrección mantenida de la hemostasis. **Hemostasis y dosificaciones de control** TP 80%, APTT 39,3", fib 234mg/dl, II 71%, VII 65%, IX 55 %, V 68%

## DISCUSIÓN

La coagulopatía que presento este lactante se debía a malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles, los factores vitamina K no podían carboxilarse. Con la administración de vitamina K oral en dosis altas mejoraba pero de manera muy inestable.

Al diagnosticarse la insuficiencia pancreática exocrina severa y comenzar tratamiento sustitutivo con enzimas, se corrigió la absorción de las vitamina liposolubles, corrigiendo la coagulación.

## CONCLUSIONES

El pronóstico a corto plazo mejoro al corregir la alteración de la hemostasis, disminuyendo la morbimortalidad potencial que presentaba por sangrados, el pronóstico alejado dependerá del diagnóstico etiológico de la enfermedad de base, no identificada aún. Posiblemente la enfermedad hepática tenga un rol importante, ya que el patrón colestatico y las enzimas hepáticas elevadas no se han corregido.

Apellido y Nombre del Primer Autor: Lemos García Felipe

Dirección: 8 de octubre 2355 apto 1605  
País: Uruguay

Ciudad: Montevideo

Teléfono: 24020016 / 099569921

Fax: 27085703

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

Nombre archivo documento del resumen (apellido) Lemos García 2

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