

402

PESQUISA DO POLIMORFISMO G20210A DO GENE DA PROTROMBINA EM PACIENTES COM EVENTOS TROMBOEMBÓLICOS. *Marina Tagliaro Jahns, Bárbara M. T. Netto, Andréa Simões Martins da Silva, Terezinha Paz Munhoz, Virgínia Minghelli Schmitt (orient.) (UFRGS).*

Trombose venosa profunda (TVP) é o resultado da hiperativação do mecanismo de coagulação com a subsequente formação de um trombo intravascular composto de fibrina e eritrócitos. O tromboembolismo pulmonar (TEP), principal complicação da trombose, é geralmente causado por fragmentos de trombos que se deslocam até os vasos pulmonares, podendo causar conseqüências freqüentemente fatais. A trombose é uma doença multifatorial que está associada tanto a fatores de risco genéticos quanto adquiridos. Depois do Fator V Leiden, a segunda causa mais comum de trombofilia hereditária está relacionada a níveis séricos aumentados de protrombina. A protrombina é uma glicoproteína sintetizada no fígado, precursora da trombina, que é uma importante enzima no processo de hemostasia e que exerce atividade pró-coagulante e anti-coagulante. Este aumento de níveis séricos de protrombina está relacionado ao polimorfismo G20210A (substituição de uma guanina por uma adenina na posição 20210) na região 3'-não traduzida do gene, gerando a chamada protrombina mutante. Indivíduos heterozigotos para a substituição possuem risco aumentado de 2 a 4 vezes de desenvolver trombose venosa. Homozigotos são muito raros. Este trabalho visa determinar a presença deste polimorfismo no gene que codifica a protrombina em pacientes do ambulatório de cirurgia cardiovascular e da UTC do HSL com episódios de TVP e/ou TEP (grupo caso) e em indivíduos sem história de trombose venosa do município de Gravataí (grupo controle), analisando a sua relação com a doença. A pesquisa do polimorfismo G20210A é feita por PCR-RFLP, através da análise do tamanho dos fragmentos de restrição. Dos 59 pacientes do grupo caso, quatro (6, 7%) apresentaram heterozigose para a substituição, e dos 44 indivíduos do grupo controle apenas um (2, 2%) era heterozigoto. Os resultados desse estudo, apesar de não apresentarem significância estatística, são semelhantes aos encontrados na literatura e podem vir a contribuir para uma melhor avaliação da patogênese e prevenção de recorrência das trombooses.