

187

PAPEL DOS POLIMORFISMOS DAS GLICOPROTEÍNAS IIB/IIIA E IBA NO DESENVOLVIMENTO DA TROMBOSE VENOSA PROFUNDA. *Daiane Agostini Pezzini, Israel Roisenberg, Eliane Bandinelli (orient.) (UFRGS).*

A trombose venosa é uma doença multifatorial, na qual alterações do equilíbrio hemostático podem ocasionar a formação do trombo. A glicoproteína plaquetária IIB/IIIA (GPIIb/IIIA) é um complexo composto pelas subunidades α_{IIb} e β_3 , e atua como receptor primário para as moléculas adesivas, tais como fibrinogênio e fator von Willebrand. O domínio de ligação deste receptor é a subunidade GPIIIa, que apresenta 2 variantes polimórficas: PI^{A1} e PI^{A2} . Esse polimorfismo é caracterizado pela troca de um aminoácido na posição 33: uma leucina (alelo PI^{A1}) é substituída por uma prolina (alelo PI^{A2}). A glicoproteína Iba (GPIba) é uma glicoproteína plaquetária de membrana que forma um complexo não covalente com outras glicoproteínas. Ela é o principal receptor para o fator von Willebrand e trombina. A GPIba apresenta um polimorfismo ocasionado pela troca de um aminoácido na posição 145: uma treonina (alelo HPA-2a) é substituída por uma metionina (alelo HPA-2b). O objetivo do nosso trabalho é estudar a associação entre estes polimorfismos da GPIIb/IIIA e da GPIba e a trombose venosa. Foram investigados 222 indivíduos com trombose venosa e 222 controles pareados por sexo e idade. Os polimorfismos foram identificados por PCR e clivagem com enzimas de restrição específicas (PCR/RFLP). As frequências genotípicas de ambos os polimorfismos se distribuem de acordo com a Lei de Hardy-Weinberg nos dois grupos estudados. As frequências alélicas para a GPIIb/IIIA encontradas nos pacientes e nos controles, respectivamente, foram: $PI^{A1} = 0,86$ e $0,88$ e $PI^{A2} = 0,14$ e $0,12$. Para a GPIba, as frequências alélicas encontradas nos pacientes e nos controles foram: HPA-2a = $0,91$ e $0,91$ e HPA-2b = $0,09$ e $0,09$, respectivamente. As diferenças nas frequências alélicas entre pacientes e controles não foram significativas. Assim, nossos dados corroboram com estudos prévios que relatam ausência de associação destes polimorfismos com trombose venosa.