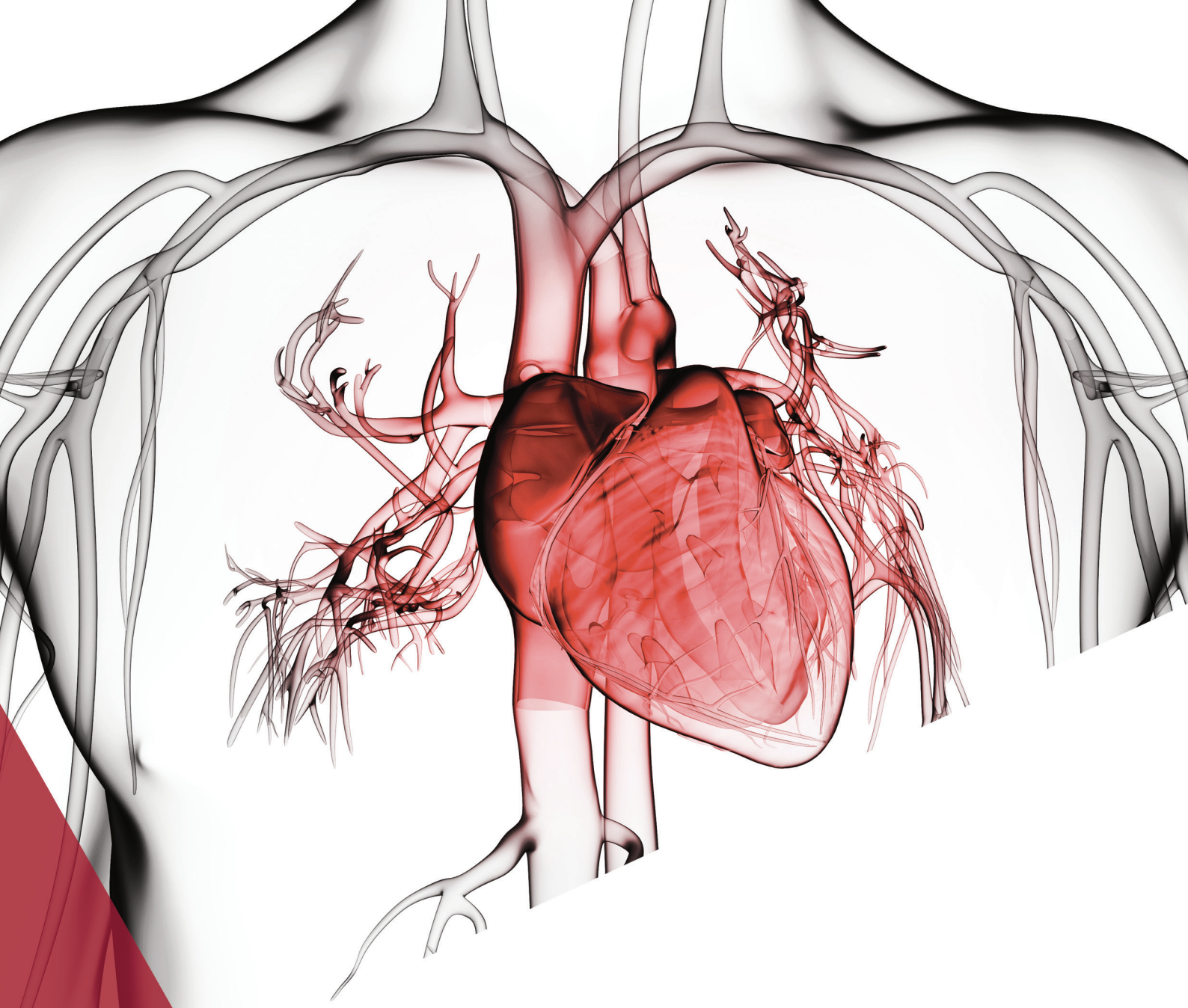




Testes Genéticos
**Distúrbios
Hemodinâmicos**



Distúrbios Hemodinâmicos

Diversos distúrbios hemodinâmicos estão relacionados a mutações genéticas, principalmente os distúrbios da coagulação sanguínea. Pessoas que apresentam essas mutações tendem a apresentar a formação excessiva de coágulos precocemente (antes dos 40 ou 45 anos), com ou sem causa aparente, e com tendência recorrente.

Fator V de Leiden (FV)

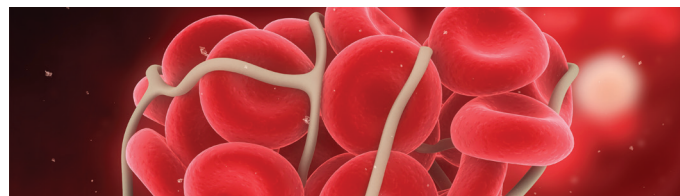
A Mutação no Fator V de Leiden é uma das principais causas da formação de coágulos. Na coagulação normal, a proteína C ativada, controla a atividade de coagulação do FV. A mutação leva a uma resistência à regulação pela proteína C ativada (PCA).

Protrombina (FII)

A mutação G20210 no gene da Protrombina tem sido encontrada em 18% das pessoas com distúrbio da coagulação, aumentando o risco de formação de coágulos sanguíneos em quase três vezes. Esta mutação também está relacionada à doença arterial coronariana (especialmente em mulheres jovens e pessoas com acidente vascular cerebral), à formação de coágulos venosos na veia mesentérica e na artéria central da retina ou veia portal.

MTHFR

Mutações no gene *MTHFR* acarretam níveis elevados de homocisteína no sangue. Alguns estudos sugerem que níveis elevados de homocisteína contribuem para o risco de doenças cardiovasculares e/ou trombose, entre outras doenças.



ECA – Enzima Conversora da Angiotensina

Esta enzima está envolvida na conversão da angiotensina I em sua forma ativada, angiotensina II - que é uma poderosa vasodilatadora, estimula a aldosterona, controla a pressão arterial e o equilíbrio hidroeletrolítico. Esta enzima desempenha um papel fundamental no sistema renina-angiotensina. Mutações nesse gene estão associadas a diversos problemas cardiovasculares.

Hemocromatose (gene HFE)

Atualmente, 90% dos casos de Hemocromatose estão associados a mutações no gene *HFE*, sendo as mutações C282Y e H63D as principais. O excesso de ferro no organismo leva a uma sobrecarga que, sem tratamento, pode prejudicar órgãos como o fígado, coração e pâncreas, glândulas endócrinas e articulações.

Testes Genéticos

Nome	Código	Metodologia
Angioedema Hereditário tipo 3 (gene <i>F12</i>)	F12SEQ	Sanger
Angioedema Hereditário tipo 3 (Screening C.1032C > T/G - gene <i>F12</i>)	AEHF12	Sanger
Alfa-Talassemia - Estudo Molecular (Screening - genes <i>HBA1</i> e <i>HBA2</i>)	ALFATALAS	PCR
Beta-Talassemia - Estudo Molecular (Screening - gene <i>HBB</i>)	BETATALAS	PCR
Fator V de Leiden (Screening R506Q - gene <i>F5</i>)	FVPCR	PCR em Tempo Real
Fator V de Leiden + Mutação da Protrombina (Screening R506Q - gene <i>F5</i> + Screening G20210A - gene <i>F2</i>)	PROLEIDEN	PCR em Tempo Real
Fator XII (Screening C46T - gene <i>F12</i>)	C46T	PCR em Tempo Real
Genotipagem do gene ECA	ECAT	PCR

Nome	Código	Metodologia
Hemocromatose (Screening C282Y, H63D e S65C - gene <i>HFE</i>)	C282	PCR em Tempo Real
Hemocromatose tipo 1 (gene <i>HFE</i>)	HFE	Sanger
Hemocromatose tipo 2A (gene <i>HFE2</i>)	HJV	Sanger
Hemofilia A - Estudo Molecular (gene <i>F8</i>)	HEMOFSEQ	Sanger
Hemofilia A (Screening inv - intron 22A - gene <i>F8</i>)	HEMOF8	PCR em Tempo Real
Hemofilia B (gene <i>F9</i>)	HEMOF9	Sanger
<i>MTHFR</i> - Screening C677T e A1298C	MUTC677T	PCR em Tempo Real
Plasminogênio Tissular - Deficiência do Inibidor 1 de Ativação (gene <i>PAI-1</i> ou <i>SERPINE1</i>)	PAI1	PCR
Protrombina - Fator II (Screening G20210A - gene <i>F2</i>)	PROPCR	PCR em Tempo Real

Para mais informações e lista completa de exames oferecidos entre em contato com nossa assessoria científica ou acesse nosso menu de exames na página www.dnaclinic.com.br



Certificações e Acreditações



Controles de Qualidade

