

OS MECANISMOS DE DÊCORRENCIA RESPONSÁVEIS PELA POLICITEMIA VERA (PV)

ISABELLE CARDOSO NUNES

Introdução: A policitemia vera (PV) é uma patologia de rara ocorrência, atingindo apenas de 2,3 a cada 100.000 pessoas de ambas faixas etárias. PV caracterizada pelo aumento global de células hematopoiéticas, como os eritrócitos, leucócitos e plaquetas. Decorrente da mutação V617F no gene JAK2 que é responsável pela regulação, diferenciação e processo de apoptose das células, dessa forma com a não homeostase deste gene geraria a proliferação descontrolada das células hematopoiéticas, dessa forma resultantes de quadros trombóticos aos portadores, pela viscosidade que o sangue se encontra pelo descontrole ocorrido. **Objetivos:** Avaliar quais são os mecanismos necessários para ocorrer a policitemia vera no organismo de um paciente e como conter sua decorrência. **Materiais e Métodos:** Realizado o levantamento de dados através de pesquisa em artigos, livros e revistas na base de dados PubMed e Scielo, ambos de modo detalhado com o intuito de como são as modificações genéticas para decorrência e quais resultantes para o portador da PV. **Resultados:** Por meio de pesquisas realizadas em meio de 8 artigos 1 livro e 2 revistas específicas referente a PV, demonstra-se que através da mutação na tirosina quinase JAK2^{v617F} ativa no citoplasma das células com função regulatória da proliferação celular hematopoiética, por meio do erro de ligação substituído de valina por fenilamina no éxon 14, dessa forma gerando a inibição do JH2 resultando o descontrole da produção de células hematopoiéticas, dessa forma em 95 % dos casos de PV, que na maioria das vezes resulta em quadros trombóticos ao portador. A PV ainda não possui cura, mas para ser amenizado seus meios, sendo utilizado medicamentos que auxiliariam na diminuição da viscosidade do sangue como aspirina e medicamentos que reduzem a produção de células vermelhas como o hidroxycarbamida (hidroxiuréia) e também realizando transfusões sanguíneas para realizar a diminuição da viscosidade do sangue. **Conclusão:** Conclui-se que a PV ocorre através de mutações genéticas na tirosina quinase JAK2^{v617F} que resulta na perda de sua função primária, de regulação proliferativa, diferenciação e apoptose para uma função proliferativa descontrolada de células hematopoiéticas de forma global de modo descontrolado, gerando inúmeras periculosidades e a não homeostase para o portador

Palavras-chave: Jak2v617f, Policitemia vera, Células hematopoiéticas, Trombose, Proliferação celular.