



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2014: SIC - XXVI SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2014
<b>Local</b>	Porto Alegre
<b>Título</b>	Identificação de mutações relacionadas à resistência a fármacos nos genes UL54 e UL97 de citomegalovírus humano detectado em urina de pacientes transplantados renais
<b>Autor</b>	JAMILE GIRARDI COSTENARO
<b>Orientador</b>	ANA CLAUDIA FRANCO

O citomegalovírus humano (HCMV) é um importante patógeno associado à alta morbidade e mortalidade em pacientes transplantados de órgãos sólidos, como transplantados renais. O tratamento desses pacientes é feito através do uso de antivirais, sendo que os atualmente licenciados são Ganciclovir (GCV), Cidofovir (CDV) e Foscarnet (FOS). Variações na eficácia dos fármacos disponíveis para a terapia, aliadas a fatores do hospedeiro podem levar ao surgimento de mutações no genoma do HCMV que podem conferir resistência aos antivirais. O monitoramento de mutações associadas à resistência a fármacos no genoma de HCMV é importante para guiar o tratamento, melhorando assim o prognóstico da infecção em pacientes transplantados. A DNA polimerase e a quinase viral, codificadas pelos genes UL54 e UL97, respectivamente, alvo dos fármacos acima mencionados, são importantes sítios de surgimento dessas mutações. Regiões do gene da DNA polimerase de HCMV detectados na urina de pacientes transplantados renais foram analisadas a fim de identificar mutações associadas à resistência aos fármacos GCV, CDV e FOS. Para obter a amplificação dos fragmentos alvo de DNA de HCMV, foi utilizada a técnica de Nested-PCR. Os amplicons obtidos foram submetidos ao sequenciamento para identificação das mutações. Em 48 (55,8%) das 86 amostras testadas foi possível detectar o genoma viral. Nenhuma mutação associada à resistência já descrita na literatura foi encontrada, porém uma mutação de fenótipo desconhecido (A449V) foi identificada em uma amostra. A mesma técnica será utilizada, nas mesmas amostras, para a pesquisa de mutações no gene da quinase viral, que efetua a fosforilação do GCV, necessária para a atividade antiviral do fármaco.