



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2018: SIC - XXX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2018
<b>Local</b>	Campus do Vale - UFRGS
<b>Título</b>	CCR5delta32 na infecção pelo HBV e coinfeção HBV/HIV
<b>Autor</b>	BRUNA KULMANN LEAL
<b>Orientador</b>	JOSE ARTUR BOGO CHIES

## CCR5delta32 na infecção pelo HBV e coinfeção HBV/HIV

Autor: Bruna Kulmann Leal

Orientador: José Artur Bogo Chies

Instituição: Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

A proteína CCR5 é um receptor de quimiocinas envolvido em diferentes respostas imunes, tendo um papel de destaque na mediação da migração leucocitária em relação a regiões de inflamação. Este receptor é expresso em uma ampla variedade de células, como macrófagos e linfócitos T. O CCR5 é tradicionalmente conhecido pela sua participação na infecção pelo HIV-1, sendo usado como co-receptor pela partícula viral. A infecção pelo HIV é ainda um dos maiores problemas de saúde pública do mundo, sendo responsável pela ocorrência de AIDS. Por outro lado, a infecção pelo vírus da hepatite B (HBV) é responsável pela maioria das doenças hepáticas causadas por microrganismos. Nesse contexto, ligantes de CCR5 como CCL3, CCL4 e CCL5 são quimiocinas importantes na resposta imune contra a infecção pelo HBV. O polimorfismo conhecido como CCR5delta32 consiste em uma deleção de 32 pares de base (pb) no éxon 1 do gene *CCR5*, o que resulta no aparecimento de um códon de parada prematuro, levando à produção de uma proteína truncada que não é expressa na superfície celular. Esse alelo confere proteção contra a infecção pelo HIV-1, uma vez que o vírion fica impossibilitado de interagir com o seu co-receptor, assim impedindo a penetração do vírus na célula. No entanto, o papel desse mesmo polimorfismo ainda não foi bem esclarecido em relação à infecção pelo HBV. Dessa forma, o objetivo deste trabalho é avaliar as frequências alélicas e genotípicas do polimorfismo CCR5delta32 em indivíduos infectados por HBV (HBV+), co-infectados por HBV e HIV (HBV+/HIV+) e controles não-infectados, além de investigar a influência dessa variante na infecção pelo HBV e co-infecção por HBV/HIV. Foram genotipadas 323 amostras de indivíduos HBV+, 123 amostras de indivíduos HBV+/HIV+ e 320 controles não-infectados; todos provenientes da região sul do Brasil. A variante delta32 foi avaliada através de PCR convencional utilizando *primers* específicos. A verificação dos genótipos foi realizada em gel de agarose 3% com brometo de etídeo sob luz UV. Para as análises, os indivíduos foram divididos em carreadores e não-carreadores do alelo delta32. Foi utilizado o teste de qui-quadrado de Pearson para comparação dos dados, e valores de *p* menores que 0,05 foram definidos como estatisticamente significativos. O estudo foi aprovado pelos comitês de ética da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) e Universidade Luterana do Brasil (ULBRA). Todos os participantes da pesquisa assinaram um termo de consentimento desenvolvido de acordo com a Declaração de Helsinque. A frequência do alelo delta32 no grupo de indivíduos HBV+ foi de 0,090, no grupo de indivíduos HBV+/HIV+ foi igual a 0,037 e no grupo de controles não-infectados foi de 0,076. A partir desses resultados, observamos que há uma diferença estatisticamente significativa entre o grupo de co-infectados e o grupo de monoinfectados pelo HBV, assim como em relação ao grupo controle ( $p < 0,05$  em ambas as comparações). Em conclusão, conforme mencionado anteriormente, o alelo delta32 é um fator protetivo contra a infecção pelo HIV. Nossos resultados reforçam essa afirmação, uma vez que a frequência do alelo delta32 foi significativamente menor nos indivíduos HBV+/HIV+ em comparação aos indivíduos HBV+ e controles não-infectados. Entretanto, não verificamos uma influência do alelo delta32 sobre a infecção pelo HBV, uma vez que não houve diferença estatisticamente significativa entre os indivíduos HBV+ e controles não-infectados em relação frequência do alelo delta32.