MECANISMO DE EVASÃO DO SISTEMA IMUNE PELO VÍRUS DA HEPATITE C

SERGIO HENRIQUE FERREIRA; SARAH KELLYNN MEDEIROS DE SOUZA

INTRODUÇÃO: O vírus da hepatite C (HCV) é responsável pelos principais casos crônicos de hepatites virais, cirrose hepática e carcinoma hepatocelular. O HCV quando infecta os hepatócitos, produz algumas proteínas estruturais com o core, E1 e E2 e as não estruturais em que se destaca a NS3/4A que é capaz de clivar as principais proteínas de sinalização antiviral da imunidade inata fazendo com que o vírus permaneça por mais tempo no hospedeiro. **OBJETIVOS**: Abordar sobre o mecanismo de evasão do sistema imune pelo vírus da hepatite C. **METODOLOGIA**: Foi realizado um estudo descritivo, fundamentado em revisão de literatura, utilizando a Scientific Electronic Library Online (Scielo) e Literatura Internacional em Ciências da Saúde (PubMed/MEDLINE) a partir dos termos relacionados ao assunto principal e foco do estudo: "Vírus da hepatite C", "Evasão da Resposta Imune", "Imunidade Inata", "NS3/4A" e "Interferon Tipo I". Foram incluídos periódicos de 2017 a 2022. Foi aplicado como critério de exclusão, artigos que não tiveram acesso aberto, fora desse período, e que não abrangeram o objetivo deste estudo. **RESULTADOS**: Existem três principais tipos de receptores que identificam os padrões moleculares associados ao patógeno (PAMPs): TLR, RLR e NLR. Esses receptores são importantes para reconhecer o RNA viral e iniciar a sinalização. E, então, produzir IFN do tipo I. No entanto, a NS3/4A tem a capacidade de clivar a proteína antiviral mitocondrial (MAVS), presente nas vias de sinalização: RIG-I e MDA5, membros da família RLR Dessa forma, diminuindo a produção do IFN e contribuindo para o estabelecimento do HCV nos hepatócitos por longo tempo. **CONCLUSÃO**: Compreender as estratégias que o vírus usa para escapar do sistema imune pode contribuir para o desenvolvimento de imunoterapias mais eficazes para a hepatite C.

Palavras-chave: Vírus da hepatite c, Evasão da resposta imune, Imunidade inata, Ns3/4a, Interferon tipo i.

DOI: 10.51161/iii-conbrai/16356