



INFECÇÃO POR VÍRUS DA HEPATITE C COMO FATOR DE RISCO PARA DESENVOLVIMENTO DE HEPATOCARCINOMA CELULAR

RAFAELLA FERNANDA ROESLER; FLAVIO ABRHÃO DELGADO FARHAT; ADRIANO CAMARGO DA SILVA; GUILHERME ZAMBONI; TATIANE SCHMITZ RAZERA

Introdução: O hepatocarcinoma celular (CHC) é a neoplasia hepática primária com maior incidência no fígado e apresenta a infecção por vírus da hepatite C (HCV) como o principal fator de risco. Desse modo, é necessário compreender a etiologia do HCV e como seus aspectos contribuem para o desenvolvimento do CHC. **Objetivos:** Analisar a etiologia da HCV e como este promove um ambiente pró-oncogênico; identificar os fatores de risco que levam ao desenvolvimento do hepatocarcinoma; descrever mecanismos de inflamação crônica imunomediada; analisar como o vírus da hepatite C inativa supressores tumorais como as proteínas retinoblastoma e p53. **Metodologia:** Revisão de literatura nacional e internacional dos últimos 10 anos (2012-2022), de 14 artigos pesquisados em base eletrônica de dados Scielo e PubMed. **Resultados:** Como principais fatores oncogênicos destacam-se: a inflamação crônica imunomediada, mecanismo gerado pelo HCV ao ser detectado pelos receptores de padrão molecular, que induzem interferons (IFNs) e inflamação local por meio de mecanismos de antagonização; neste caso, a resposta imune do hospedeiro manifesta-se com ciclos repetidos de destruição e regeneração dos hepatócitos ativando células inflamatórias e indutoras de peroxidação lipídica, responsáveis pelo desenvolvimento de um ambiente pró-carcinogênico; o HCV tem a capacidade de aumentar a proliferação celular, inativando supressores tumorais como a proteína Retinoblastoma (Rb) que relaciona-se com entrada da fase S no ciclo celular e a proteína p53 que atua como um supressor tumoral ao coordenar a parada do ciclo celular e apoptose em caso de danos no DNA. **Conclusão:** Indivíduos portadores do vírus da hepatite C possuem maior risco de evoluir com proliferação anormal nas principais células do fígado, evidenciado por inflamação crônica imunomediada e inativação de supressores tumorais das proteínas retinoblastoma e p53, que desempenham função na resposta celular. Assim sendo, esses fatores beneficiam a mutação dos genes dos hepatócitos, favorecendo o desenvolvimento de um ambiente pró-carcinogênico e o aparecimento de tumor hepático.

Palavras-chave: Vírus da hepatite c, Hepatocarcinoma celular, Neoplasia hepática, Fatores de risco.