

RESPOSTA IMUNE AO VÍRUS DA DENGUE E SEUS MECANISMOS DE EVASÃO

TIAGO MOURA FAÇANHA; KYBELE PESSOA MARQUES DE LIMA; BRUNO DE MOURA
FÉ RIOS; RODRIGO COSTA MAIA; SILVIA FERNANDES RIBEIRO DA SILVA

Introdução: O vírus da dengue (DENV) é um arbovírus, do gênero *Flavivírus*, transmitido pela fêmea do mosquito *Aedes aegypti*, que, dependendo da sua capacidade de evasão, pode causar a forma grave da doença. **Objetivo:** Analisar as respostas inatas do indivíduo ao DENV, destacando alguns mecanismos de escape. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão narrativa realizada a partir da busca ativa de artigos na base de dados PubMed, utilizando os descritores: Dengue and Innate immunity. De 199 resultados, foram selecionados quatro artigos em inglês, gratuitos e completos publicados nos últimos cinco anos. **Resultados e discussão:** Em 2023 foram registrados 1.530.940 casos prováveis de dengue no Brasil, representando aumento de 16,5% quando comparado a 2022. As primeiras células envolvidas no início da infecção pelo DENV são os macrófagos, células dendríticas e mastócitos que reconhecem os PAMPs virais pelos receptores de reconhecimento, do tipo Toll-like (TLR), levando a produção de citocinas pró-inflamatórias (TNF-alfa, IL1-beta, quimiocinas), que modificam as junções endoteliais e expressões de moléculas de adesão, facilitando o influxo de neutrófilos. O reconhecimento do RNA viral por TLRs endossômicos e citoplasmáticos ativam proteínas quinases e fatores de transcrição que levam a produção de Interferons alfa-(IFN), que inibem a replicação viral nas células infectadas e vizinhas, possibilitando um estado antiviral. Porém, no início da infecção, um dos alvos do DENV é o IFN-alfa, que impede a transcrição do gene, não havendo a sua produção. Ademais, o DENV pode desenvolver estratégias de evasão que interfere na produção e sinalização dos IFNs, utilizando as suas proteínas virais (NS2A, NS4A, NS4B e NS5), como antagônicas dos IFNs, contribuindo para a replicação viral. Outrossim, o DENV estimula a formação de pacotes de vesículas contendo proteínas virais necessárias para a sua replicação, o seu RNA interfere na sinalização dos TLRs, como também degrada parcialmente o seu RNA para evitar a sua detecção. **Considerações finais:** A resposta imune inata é frequentemente alvo do DENV, que ao se evadir, desenvolve uma infecção bem-sucedida. A elucidação das variadas estratégias de evasão da imunidade inata pelo DENV pode contribuir para o desenvolvimento de novas terapêuticas ou vacinas para combater a dengue.

Palavras-chave: Citocinas, Dengue, Interferon, Mecanismo de escape, Resposta imune inata.