



ESTRATÉGIAS DO VÍRUS DA RAIVA NA MODULAÇÃO DA RESPOSTA IMUNE INATA: IMPACTO NA REPLICAÇÃO E DISSEMINAÇÃO VIRAL

VICTORIA MARIA RODRIGUES RUFINO; GIOVANNA MORAES FREITAS E SILVA;
LETÍCIA MONTEIRO LIMA BENTO; ADNA LUIZA DANTAS FERNANDES; SILVIA
FERNANDES RIBEIRO DA SILVA

Introdução: A raiva é uma zoonose altamente letal, com taxa de mortalidade próxima de 100%, causada pelo vírus da raiva (RABV). Apesar dos esforços globais, a doença continua endêmica em países de baixa renda. A alta mortalidade associada à raiva deve-se à modulação da imunidade inata, que facilita a invasão do sistema nervoso central (SNC). **Objetivo:** Investigar os mecanismos utilizados pelo RABV para modular a resposta imune inata. **Metodologia:** Revisão narrativa com busca de artigos nas bases Scielo e PubMed, utilizando os descritores: “Raiva”, “Imunidade inata” e “Mecanismos de escape”. Foram incluídos cinco artigos publicados nos últimos três anos. **Resultados:** O RABV é um vírus neurotrópico que tem a sua detecção iniciada pelo reconhecimento de seus PAMPs por receptores de reconhecimento padrão, resultando na produção de interferons (IFNs), que possuem efeito antiviral ao inibir a replicação viral. No entanto, o RABV interfere na produção de IFNs-Tipo I, facilitando a sua replicação e disseminação. A proteína P do RABV compromete as vias de sinalização do IFN (NF- κ B/JAK-STAT), essenciais para a resposta antiviral, incluindo a ação das células NK que eliminam células infectadas. Porém, o RABV impede a sua detecção e destruição. A inibição dessas vias compromete a capacidade das células NK de induzir apoptose. A proteína N do vírus impede o reconhecimento do RNA viral por RIG-1, bloqueando a expressão de genes antivirais e, conseqüentemente, a produção de IFNs. As proteínas P e M interferem na função mitocondrial, reduzindo a produção de ATP e criando um ambiente favorável à replicação viral. A proteína M também impede a ativação das células NK, evitando a eliminação das células infectadas. O vírus ainda induz uma autofagia incompleta nas células infectadas, prolongando sua sobrevivência e favorecendo a replicação viral. **Conclusão:** O RABV utiliza várias estratégias de evasão da resposta imune inata, manipulando processos como autofagia, apoptose e interações mitocondriais, além de inibir a ação das células NK. Essas estratégias favorecem a replicação e disseminação do vírus, especialmente no SNC. Compreender esses mecanismos é crucial para o desenvolvimento de novas terapias antivirais e estratégias de controle para mitigar a progressão da infecção.

Palavras-chave: **AUTOFAGIA; CÉLULAS NK; VÍRUS NEUROTROPICO**