

MECANISMOS DE LATÊNCIA E REATIVAÇÃO DO VÍRUS HERPES SIMPLES TIPO 1: UMA REVISÃO DE LITERATURA

SCHORN, ISADORA DE SOUZA LIBERALI¹; NARESSI, Rafaeli Albrich¹;
DORNELLES, Klysman Gambini¹; KARSBURG, Raíssa Oliveira¹;
MONTEIRO, Francielle Liz¹;

Fundamentação/Introdução: O vírus herpes simples tipo 1 (HSV-1) apresenta ampla distribuição na população mundial, sendo capaz de infectar neurônios sensoriais e estabelecer-se em gânglios nervosos, onde pode ocasionar manifestações neurológicas. Além disso, o vírus possui capacidade de estabelecer latência no sistema nervoso, permitindo a evasão do sistema imunológico e tornando o indivíduo um portador vitalício.

Objetivos: Revisar a literatura científica atual com o intuito de reunir informações que contribuam para uma melhor compreensão dos mecanismos moleculares envolvidos no estabelecimento da latência e na reativação do HSV-1.

Delineamento e Métodos: O presente estudo consiste em uma revisão bibliográfica realizada em bases de dados científicas. A pesquisa foi conduzida nas plataformas PubMed, ScienceDirect e Portal de Periódicos da CAPES, incluindo artigos publicados em inglês nos últimos dez anos. Foram excluídos estudos fora do tema, duplicados ou que não abordassem os mecanismos de latência do HSV-1.

Resultados: O HSV-1 estabelece latência vitalícia, sobretudo no gânglio trigêmeo. Durante essa fase, a expressão dos genes líticos é mantida em níveis mínimos, enquanto os Transcritos Associados à Latência (LATs) e microRNAs derivados permanecem ativos. Os LATs desempenham funções regulatórias essenciais para a manutenção desse estado, auxiliando no silenciamento epigenético dos promotores de genes líticos e atuando como fatores antiapoptóticos, protegendo os neurônios contra a morte celular. Esse processo também envolve modificações gênicas, como metilação de histonas, que mantém o genoma viral em estado transcricionalmente reprimido durante a latência. Contudo, fatores como radiação ultravioleta, alterações hormonais, hipertermia, imunossupressão e estresse podem desencadear cascatas de sinalização celular que geram a reativação da expressão gênica viral e o reinício do ciclo lítico.

Conclusões/Considerações Finais: A literatura evidencia que a capacidade do HSV-1 de estabelecer latência e reativar periodicamente constitui um dos desafios para o controle terapêutico da infecção. Nesse contexto, a interação entre fatores virais e mecanismos celulares permite que o vírus permaneça no organismo por longos períodos, sem ser eliminado pelo sistema imunológico. Assim, uma maior compreensão desses processos é essencial para o desenvolvimento de novas abordagens terapêuticas, capazes de controlar a reativação viral e reduzir a recorrência das manifestações clínicas do HSV-1.

Palavras-chave: Regulação da Expressão Gênica; Persistência Viral; Sistema Nervoso Periférico;

¹ Universidade Franciscana - Santa Maria - RS - Brasil