

ONCOGÊNESE VIRAL: UMA RELAÇÃO SILENCIOSA

Érick Gomes Bigonha da Silva¹, Ariel Aparecido Ramos², Hellen Olívia Souza Sicupira³, Maria Clara Souza Oliveira⁴, Nathália Barbosa do Espírito Santo Mendes⁵

¹Graduando em Medicina, Centro Universitário Presidente Antônio Carlos (UNIPAC). E-mail: erickbigonha59@gmail.com; ²Graduando em Medicina, Centro Universitário Presidente Antônio Carlos (UNIPAC). E-mail: ariel.ramos12@icloud.com; ³Graduanda em Medicina, Centro Universitário Presidente Antônio Carlos (UNIPAC). E-mail: hellenolivia@hotmail.com; ⁴Graduanda em Medicina, Centro Universitário Presidente Antônio Carlos (UNIPAC). E-mail: mariaclara.alagoa@hotmail.com; ⁵Bióloga, Mestre, Docente do Curso de Medicina, Centro Universitário Presidente Antônio Carlos (UNIPAC). E-mail: nathaliamedes@unipac.br

Introdução: As infecções virais podem estar relacionadas à oncogênese ao induzir instabilidade genética, levar à malignização celular ou infectar células precursoras de tumores, atuando sobre as proteínas do ciclo celular. Embora não sejam agentes carcinogênicos clássicos. Entender esse mecanismo é essencial para identificar a relação dos vírus com a oncologia no Brasil. **Objetivos:** Analisar o papel de agentes virais na gênese e desenvolvimento de neoplasias. **Métodos:** Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, valendo-se dos descritores em saúde: “neoplasia”, “virose”, “vírus” e “mutação”. Este estudo foi baseado nos critérios PRISMA adaptados para uma revisão integrativa e os artigos foram selecionados nas bases de dados PubMed, SciELO e Biblioteca Virtual em Saúde. Na primeira busca, o número total de artigos foi de 250, no entanto, ao aplicar os critérios de elegibilidade e seleção foram excluídos 238 artigos, sendo incluídos, portanto, para análise final 12 artigos, devido a relevância e pertinência com a temática do trabalho. **Desenvolvimento:** Nenhuma das viroses oncogênicas induzem ao surgimento de tumores como uma parte do ciclo de vida do vírus. Os vírus oncogênicos parecem ser necessários, mas não são considerados suficientes para induzir uma neoplasia, devendo-se considerar condições associadas ao momento da infecção. Nos tumores virais, as viroses podem ficar em um estado de latência produzindo oncoproteínas virais ou iniciando mutações que levam à proliferação da célula tumoral. Frequentemente, duas proteínas, p53 e a Rb105, supressoras da indução tumoral, sofrem ação das proteínas virais. Quando a p53 sofre uma mutação torna a célula incapaz de controlar a fase G1 do ciclo celular e há indução à apoptose. Além disso, a mutação no Rb105 leva a uma proliferação celular descontrolada. Dentre os vários mecanismos de alteração molecular que os vírus podem causar, os principais relatados são na proteína quinase ativada por mitógeno responsável pela regulação da transcrição de genes e ciclo celular; na via de sinalização notch que tanto sua regulação positiva ou negativa podem contribuir para a oncogênese viral. Porém, tudo depende do ambiente celular e do tipo de célula infectada, na via de sinalização WNT/beta-catenina, que regula o crescimento tecidual e a renovação celular. A hiperativação viral está relacionada ao aparecimento do tumor; ativação do fator nuclear kappa B que nas infecções crônicas e inflamação promovem proliferação celular e inibição da apoptose. São conhecidos sete vírus oncogênicos humanos, dentre eles, o vírus Epstein-Barr, o vírus da hepatite B, o vírus T-linfotrópico humano 1, o papilomavírus humano, o vírus da hepatite C, o Kaposi sarcom herpesvírus associado e o poliomavírus da célula de Merkel. **Considerações Finais:** Alguns vírus atuam como cofatores no desenvolvimento de neoplasias, alterando mecanismos celulares, mas não são suficientes por si só para provocar o câncer. A revisão reforça a importância da prevenção, vigilância e do monitoramento de infecções virais como estratégia de saúde pública. Os dados sugerem a necessidade de novos estudos que aprofundem os mecanismos moleculares envolvidos na oncogênese viral.

Palavras-chave: Neoplasia, Virose, Mutação.