

RELAÇÃO ENTRE HERPESVÍRUS HUMANO TIPO 6 (HHV-6) E A ESCLEROSE MÚLTIPLA: MECANISMOS IMUNOLÓGICOS E EVIDÊNCIAS RECENTES

Júlia Garcia Soares, Alan Delon Martins de Aguiar, Pedro Henrique Rodrigues Guerra, Marcos Vinícius Milki

RESUMO

DOI: 10.47094/CESMED.2025/62

INTRODUÇÃO: A esclerose múltipla (EM) é uma doença inflamatória crônica do sistema nervoso central caracterizada por desmielinização e neurodegeneração progressiva. Fatores genéticos e ambientais influenciam sua patogênese, e infecções virais, como pelo herpesvírus humano tipo 6 (HHV-6), têm sido implicadas no desenvolvimento da doença. O HHV-6A, variante neurotrópica, pode induzir inflamação e lesão axonal por mimetismo molecular e reativação viral, contribuindo para o processo autoimune da EM. Evidências apontam para uma associação significativa entre a infecção pelo HHV-6 e a gravidade da doença, mas os mecanismos envolvidos ainda não são completamente compreendidos. **OBJETIVOS:** Investigar o papel do vírus herpes humano 6 (HHV-6) na patogênese da esclerose múltipla, analisando seus mecanismos de ativação imunológica, sua interação com células do sistema nervoso central e sua possível contribuição para o desenvolvimento e agravamento de respostas autoimunes. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão de literatura sistemática baseada em artigos do banco de dados PubMed. Foram utilizados os descritores (“Human Herpesvirus 6” OR “HHV-6”) AND (“Multiple Sclerosis” OR “MS”) AND (“Association” OR “Correlation” OR “Relationship”). Também foram aplicados os filtros free full text e publicações de 2021 a 2024. Após a triagem, 18 artigos foram identificados, dos quais 15 foram selecionados para análise. **RESULTADOS:** Os estudos destacaram a relação entre o herpesvírus humano tipo 6 (HHV-6), especialmente o subtipo HHV-6A, e a esclerose múltipla (EM). DNA e proteínas virais foram encontrados em lesões cerebrais, associando o vírus à desmielinização e inflamação no sistema nervoso central (SNC). Mecanismos como o mimetismo molecular, no qual o antígeno U24 do HHV-6 compartilha epítomos com a proteína básica da mielina (MBP), desencadeiam autoimunidade. A ativação de células T autorreativas, a supressão de Tregs e alterações funcionais em células NK e CD8+ T promovem a inflamação crônica. Coinfecções com EBV agravaram a EM. Além disso, altos níveis de citocinas inflamatórias (IL-1 β , IL-6, TNF- α , IL-17A) foram associados a dano neuronal progressivo. A carga viral periférica foi detectada no líquido por PCR, sugerindo envolvimento tecidual restrito. **CONCLUSÃO:** A análise confirma que o HHV-6A desempenha um papel significativo na patogênese da EM, destacando-se como modulador de processos imunológicos e inflamatórios. O vírus agrava a inflamação crônica no SNC,

reforçado por alterações em células imunológicas, como Tregs e CD8+ T. Os achados mostram que o HHV-6 é central na progressão da doença e um alvo promissor para terapias futuras. Estratégias terapêuticas que controlem a reativação viral e as respostas citocínicas podem minimizar os danos neuroinflamatórios associados à EM, abrindo caminho para intervenções inovadoras, melhorando a qualidade de vida dos pacientes e contribuindo para avanços clínicos.

PALAVRAS-CHAVE: Degeneração neural. Esclerose múltipla. Herpesvirus humano tipo 6.