



**Universidad del Sureste**



**Licenciatura en Medicina Humana**

**Materia:**

**Microbiología y parasitología**

**Trabajo:**

**ensayo de los virus**

**Docente:**

**Q. Gladys Elena Gordillo Aguilar**

**Alumna:**

**López Sanchez Jennifer Larissa**

**Semestre y grupo:**

**2° "A"**

**Comitán de Chiapas a 13 de junio del 2020**

En este ensayo hablaremos de la resistencia de los virus.

Primero que nada un virus es un microorganismo con material genético ya sea ADN o ARN, lo protege una envoltura proteica que serían los virus envueltos y hay otros virus que protegen su material genético con la membrana o envoltura de la célula a la que infectan.

Es causante de muchas enfermedades, ya que existen muchos tipos de estos, se introducen a la célula blanco para que se puedan replicar por que los virus no tienen la capacidad de replicarse por sí solos.

Infectan a todo tipo de organismos, desde plantas, animales como también a humanos, tienen tamaños muy pequeños es por eso que no se pueden apreciar con un microscopio óptico.

Su mecanismo de transmisión es diverso ya que cada virus tiene uno diferente, algunos se propagan con el aire, agua, manos, contacto sexual, entre otros, no todos provocan una enfermedad característica de ellos, si no como el VIH que provoca infecciones crónicas.

Bueno los virus evolucionaron porque necesitan de la célula para que puedan reproducirse, ya que ellos carecen de la maquinaria molecular, es como si el virus secuestrara a la fábrica de la célula para reproducirse él y no más células.

La resistencia se da ya que los virus suelen mutar o cambiar en el genoma viral, un ejemplo es como si el virus entrara en forma cuadrada y después cambia a un triángulo, estas mutaciones o cambio se dan por la replicación del virus, ya que puede que haya ingerido fármacos antivirales, y lo hacen como mecanismo de defensa.

Los virus tratan de evadir o confundir al sistema inmune, pueden hacerlo muy fácil ya que estos se introducen a células del organismo para replicarse y el sistema inmune no puede matar a células naturales del organismo.

Un ejemplo el virus de vaccinia el cual produce receptores solubles que se unen al interferón como lo realiza su receptor natural bloqueando su acción, estos efectos se observaron también en el poxvirus.

Sin embargo, el interferón afectado por los virus, puede descontrolarse y provocar enfermedades autoinmunes, como el lupus entre otros.

Otro ejemplo serio el ARVs la resistencia a este se da por las mutaciones sobre el gen, a nivel de la TR, de la proteasa viral, esto puede ser por problemas a la adherencia, lo que da un aumento en la carga viral.

Este ejemplo de la Mutación M184V/I: un simple cambio de metionina por valina en la Complejo Q151M (A62V, V75I, F77L, F116Y Y Q151M): generalmente aparece tras la administración de regímenes que contengan d4T o ddI. La primera mutación en seleccionarse es la Q151M y tras ella se produce la acumulación gradual de mutaciones secundarias que aumentan el grado de resistencia conferido por la Q151M. Este complejo es relativamente poco frecuente, aunque tiene nefastas consecuencias ya que confiere un alto grado de resistencia a todos los NNRTI posición 184 de la TI confiere un alto nivel de resistencia a 3TC y FT.

Mutación K65R: es la que primero se selecciona en regímenes no supresitos que contengan TDF. Aunque este fármaco no selecciona mutaciones de resistencia a los análogos de timidina (TAM), la presencia de alguna de ellas, en especial M41L, L210W y T215Y parece reducir la susceptibilidad al TDF

Mutación K65R: es la que primero se selecciona en regímenes no supresitos que contengan TDF. Aunque este fármaco no selecciona mutaciones de resistencia a los análogos de timidina (TAM), la presencia de alguna de ellas, en especial M41L, L210W y T215Y parece reducir la susceptibilidad al TDF

Estas mutaciones (M41L, D67N, K70R, L210W, T215Y/F y K219Q/E/R/S/N) se seleccionan más frecuentemente durante la pérdida de respuesta a regímenes que contengan análogos de timidina, tales como la ZDV o d4T, pero éstas pueden conferir resistencia al resto de análogos de nucleósidos y nucleótidos, incluyendo al TDF.

Como pudimos ver los virus son muy hábiles para evadir al sistema inmune y también a los fármacos.

Ya que el virus tiene una ventaja de poder entrar al interior de la célula y así evadir al sistema inmune y a los fármacos porque bien sabemos que estos no pueden destruir a las células residentes de nuestro organismo.

Sin embargo, también los virus cuentan con varios mecanismos para evadir estos procesos, como también se sabe que los virus pueden permanecer por mucho tiempo

dentro de las células antes de presentar una patología y así cuando se presente este ser más grave

## **BIBLIOGRAFIA**

<https://www.madrimasd.org/blogs/biocienciatecnologia/2019/01/05/134162>

<https://www.inecol.mx/inecol/index.php/es/2013-06-05-10-34-10/17-ciencia-hoy/436-que-son-los-virus-y-como-funcionan>

<https://www.msdmanuals.com/es/hogar/infecciones/introducci%C3%B3n-a-las-infecciones-virales/introducci%C3%B3n-a-las-infecciones-virales>

[https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0716-10182011000600011](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182011000600011)

<https://epidemiologiamolecular.com/mecanismos-resistencia-farmacos-antirretrovirales/>