



**Universidad del Sureste**  
**Licenciatura en Medicina Humana**

**Nombre del alumno: Emanuel de Jesus Andrade  
Morales**

**Nombre del profesor: Gladys Elena Gordillo  
Aguilar**

**Nombre del trabajo: Ensayo sobre los  
mecanismos de evasión de los virus ante el  
sistema inmune**

**Materia: Microbiología y parasitología**

**Grado: 2ª**

**Grupo: "A"**

Comitán de Domínguez Chiapas a 15 de abril del 2020.

Cuando un virus logra ingresar en el organismo de una persona hospedador comienza invadirá múltiple celular para poder sobrevivir y lograr replicarse. Una vez que se encuentra dentro de las células del sistema inmunitario no pueden ver a los virus y por lo tanto no saben que las células se encuentran infectadas. Para detectarlos las células utilizan un sistema que les permite mostrar a otras células de lo que hay dentro de ellas a través de complejos principales de histocompatibilidad ya sean de tipo 1 o mhc de clase 1, los cuales muestran fragmentos de proteínas en la superficie de la célula.

Un gran grupo de células de nuestro sistema inmunitario denominado células T circulan por el organismo en búsqueda de sitios de infección; un tipo especial de los linfocitos T citotóxicos son los que pueden reconocer las células que han sido infectadas gracias a proteínas especializadas que se encuentran en la membrana celular.

Cuando los linfocitos T reconocen a esta células las destruyen gracias a mediadores tóxicos, por medio del reconocimiento gracias al receptor de células T se genera una señal que alerta. Pero se puede dar en que los virus utilizan diferentes estrategias para no ser detectados ante las células del sistema inmune y también para evadir a las diferentes toxinas liberados por estas células.

### ***Interferencia con la presentación antigénica a través de las moléculas HLA de clase 1***

Ya que las apcs presentan a los antígenos virales en el contexto de moléculas mhc de clase 1 para activar la la respuesta de CTL , los virus intentan interferir con la respuesta antiviral provocando una disminución en la expresión de estas moléculas en la membrana celular de las APCs, De igual forma los virus Pueden disminuir la expresión de las moléculas en las células infectadas haciendo las invisibles al ataque de los CTL específicos. Esto se debe a la disminución en la transcripción de genes mhc bloqueando hacia las funciones de las proteínas tap la disminución diferencia de la expresión de moléculas mhc de clase 1 por ejemplo una disminución en la expresión de HL – a y b.

### ***Disminución de la expresión de MHC de clase 2***

En la expresión de mhc de clase 2 sobre la superficie de las apc es esencial para la presentación de antígenos a los linfocitos T cd4 lo cual produce una activación y proliferación de linfocitos T cooperadores. Al mismo tiempo los virus comienzan a codificar diferentes proteínas capaces de interferir con la expresión de proteínas mhc de clase dos

las cuales disminuyen la transcripción de sus genes y alteran el tráfico normal dentro de la célula hospedera.

### ***Disminución de la expresión de moléculas coestimuladoras***

Una gran cantidad de moléculas coestimuladoras zona expresada sobre la superficie de las CPA y otras células del hospedador. Estas moléculas comienzan a interactuar con los ligandos en el sistema inmune lo cual presenta un elemento clave en la presentación de antígenos virales hacia los linfocitos t y b. Una gran cantidad de virus inhiben a la respuesta inmune del hospedador a nivel de la fase efectora a través de una disminución de la expresión de diferentes moléculas coestimuladoras por ejemplo las que se expresan para los CD4 y CD28.

### ***Evasión de la respuesta de CTL mediante variación antigénica***

Este es uno de los mecanismos más utilizados por los virus ARN en los cuales poseen múltiples genomas pequeños los cuales no pueden codificar proteínas de evasión. Esto se encuentran basadas en los errores de transcripción que se dan a menudo por la ARN polimerasa lo que ocasiona múltiples mutaciones puntuales en proteínas estructurales y no estructurales lo que da lugar a la llamada “quasiespecies”, dónde las CTL son incapaces de reconocer a las células infectadas, estas mutaciones dirigen a las llamadas Mutantes de escape las cuales logran evadir la respuesta inmune del hospedador con mucha eficiencia un ejemplo clásico son el VIH y el VHC.

### ***Evasión de la respuesta inmune a través de la latencia viral***

Los virus logran evadir la respuesta inmune del hospedador haciéndose latente invisibles el sistema inmune Durante este tiempo los virus pueden identificar a células permisivas o semi permisivas y logran expresar múltiples genes virales los cuales son necesarios para mantener a los virus en las células del hospedador un ejemplo clásico es el virus Epstein-barr.

### ***Interferencia con la apoptosis de células infectadas***

Los virus codifican múltiples proteínas para modular la muerte celular programada (apoptosis), especialmente inhibiendo a las caspasas, codificando a homólogos de flip los cuales impiden el reclutamiento de la caspasa 8 para el inicio de la apoptosis en el complejo de muerte en las células infectadas, disminuyendo la expresión de proteínas

antiapoptóticas inhibiendo la activación del proto-oncogen p53, inhibiendo a las moléculas de señalización intracelular.

## **Bibliografía**

*Lisbeth Berrueta, S. S. (01 de Junio de 2007). <https://www.researchgate.net/>.*

*Obtenido de*

*[https://www.researchgate.net/publication/228757488\\_Respuesta\\_inmunitaria\\_frente\\_a\\_virus](https://www.researchgate.net/publication/228757488_Respuesta_inmunitaria_frente_a_virus)*

*Bruno Hernáez, Juan Manuel Alonso-Lobo, Imma Montanuy, Cornelius Fischer, Sascha Sauer, Luis Sigal, Noemí Sevilla and Antonio Alcamí. A virus-encoded type I interferon decoy receptor enables evasion of host immunity through cell-surface binding. Nature Communications.*