



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA**

MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA

TRABAJO:

Resistencia a infecciones virales

DOCENTE:

QFB: GORDILLO AGUILAR GLADYS ELENA

ALUMNO:

DIEGO LISANDRO GÓMEZ TOVAR

2° "B"

COMITÁN DE CHIAPAS A 13 DE JUNIO DEL 2020

Resistencia a infecciones virales

Los virus son parásitos intracelulares obligatorios formados por una cubierta proteica (cápside) que rodea el material genético. Algunos virus tienen, además, una envoltura lipídica proveniente de la célula que infectó previamente rodeando su cápside. El ciclo replicativo de cualquier virus comienza con la unión de éste a sus receptores (entre ellos integrinas, gangliósidos, glicoproteínas, etc.) lo cual provoca cambios en la partícula viral que favorecen las siguientes etapas. Una vez que el virus ha reconocido a sus receptores, el siguiente paso es la penetración de la membrana celular. Este paso puede darse a nivel de la membrana plasmática o en membranas intracelulares de diferentes organelos dependiendo de los requerimientos de cada virus. Muchos virus utilizan las vías de endocitosis para entrar a la célula, mientras que pocos atraviesan directamente la membrana celular por un mecanismo llamado penetración directa. Cabe señalar que la jornada de un virus no termina cuando llega al interior de la célula, a partir de ese momento, la partícula viral requiere desnudarse, es decir, liberar el genoma viral para que pueda ser replicado o traducido. Finalmente, las proteínas virales se ensamblan para generar nuevas partículas virales que salen de la célula y son capaces de infectar a otras células.

La entrada de un virus utilizando el proceso endocítico de la célula le da varias ventajas. Primero, evita la barrera del citoesqueleto de actina cortical que se encuentra inmediatamente debajo de la membrana plasmática y forma una malla difícil de atravesar. Y, por otra parte, le da acceso a los organelos endocíticos los cuales proveen de micro-ambientes que favorecen la penetración viral. Las proteasas endosomales o el bajo pH de estos organelos son algunos de los recursos más usados por los virus para facilitar procesos tales como el desnudamiento de la partícula. Los virus varían desde los pequeños y estructuralmente sencillos parvovirus y picornavirus hasta los grandes y complejos poxvirus y virus herpes.

Mecanismos de patogenia vírica

Los virus provocan enfermedades después de atravesar las barreras protectoras naturales del organismo, evadir el control inmunitario y, o bien destruir células de un tejido importante [p. ej., el cerebro) o bien desencadenar una respuesta inmunitaria e inflamatoria destructiva. El resultado de una infección vírica está determinado por la naturaleza de la interacción virus-hospedador y la respuesta de éste frente a la infección. La respuesta inmunitaria es el mejor

tratamiento, aunque a menudo contribuye a la patogenia de la infección vírica. El tejido escogido por el virus determina la naturaleza de la enfermedad y sus síntomas. Existen factores víricos y del hospedador que determinan la gravedad de la enfermedad, como la cepa del virus, el tamaño del inóculo y el estado general de salud de la persona infectada. La capacidad de la respuesta inmunitaria de la persona infectada para controlar la infección determina la gravedad y duración del proceso. Una enfermedad concreta puede estar provocada por diversos virus que comparten un tropismo tisular común, como hepatitis, hígado; resfriado común, vías respiratorias superiores; encefalitis, sistema nervioso central.

Por otra parte, un mismo virus puede provocar varias enfermedades distintas o ningún síntoma observable. Por ejemplo, el virus del herpes simple (VHS) de tipo I (VHS-I) puede causar gingivostomatitis, faringitis, herpes labial [«úlceras frías»), herpes genital, encefalitis o queratoconjuntivitis, dependiendo de cuál sea el tejido afectado, o puede que no origine ningún tipo de enfermedad aparente. A pesar de que normalmente es benigno, este virus puede poner en peligro la vida de un recién nacido o un individuo inmunodeprimido.

Los virus codifican actividades [factores de virulencia) que potencian la eficacia de la multiplicación vírica, la transmisión vírica, el acceso y la unión del virus al tejido diana, o la capacidad del virus de escapar de las defensas del hospedador y la respuesta inmunitaria. Es posible que estas actividades no sean esenciales para el crecimiento del virus en cultivo tisular, pero son necesarias para la patogenia o la supervivencia del virus dentro del hospedador. La pérdida de estos factores de virulencia da lugar a una atenuación del virus. Muchas vacunas víricas vivas son cepas de virus atenuados.

Infección del tejido diana

El virus penetra en el organismo a través de interrupciones de la barrera de la piel (cortes, mordeduras, inyecciones) o las membranas mucosas epiteliales que revisten los orificios del organismo [ojos, aparato respiratorio, boca, genitales y aparato digestivo). La piel es una excelente barrera frente a la infección. Los orificios están protegidos por lágrimas, mucosidad, epitelio ciliado, ácido del estómago, bilis e inmunoglobulina A. probablemente la vía de infección vírica más frecuente sea la inhalación. Tras ingresar en el organismo, el virus se multiplica en las células que expresan los receptores víricos y están dotadas de la infraestructura biosintética adecuada. Muchos virus inician la infección en la mucosa oral o las vías respiratorias superiores. La multiplicación vírica en el foco primario puede ir acompañada de signos patológicos. Los virus pueden multiplicarse y permanecer en el foco primario, pueden diseminarse hacia otros tejidos a

través del torrente circulatorio o en el interior de los fagocitos mononucleares y los linfocitos, o pueden diseminarse a través de las neuronas. La circulación sanguínea y el sistema linfático son los principales medios de transferencia vírica en el organismo. El virus llega hasta ellos después de dañar los tejidos mediante fagocitosis, o al ser transportado a través de las células mucoepiteliales de la bucofaringe, el aparato digestivo, la vagina o el ano. Algunos virus entéricos [picomavirus y reovirus) se unen a los receptores de las células M que trasladan el virus a las placas de Peyer subyacentes del sistema linfático. La presencia del virus en la sangre se denomina viremia. El virus puede estar libre en el plasma o puede ir unido a alguna célula, como los linfocitos o los macrófagos. Los virus capturados por los macrófagos fagocitarios pueden ser inactivados, se pueden multiplicar o pueden ser transmitidos a otros tejidos. La multiplicación del virus en los macrófagos, el revestimiento endotelial de los vasos sanguíneos o el hígado, puede hacer que la infección se amplíe e inicie una viremia secundaria. En muchos casos, una viremia secundaria precede a la entrada del virus en el tejido diana [p. ej., hígado, cerebro, piel) y a la manifestación de los síntomas característicos. Los virus pueden invadir el sistema nervioso central o el cerebro 1) desde la circulación sanguínea (p. ej., virus de la arboencefalitis); 2) desde las meninges o el líquido cefalorraquídeo infectados; 3) mediante la migración de macrófagos infectados, o 4) la infección de neuronas periféricas y sensoriales (olfativas). Las meninges son accesibles a muchos de los virus diseminados por viremia, que también pueden tener acceso a las neuronas. Los virus del herpes simple, la varicela-zóster y la rabia infectan inicialmente al epitelio mucoso, la piel o el músculo, y después a la neurona periférica que los inerva, la cual transporta el virus hasta el sistema nervioso central o el cerebro.

Recapitulando el proceso se da de esta manera el virus es liberado por un individuo y adquirido por otro, se replica e inicia una infección primaria en el sitio de entrada. Dependiendo del tipo específico de virus, el patógeno puede extenderse a otras zonas del organismo y finalmente al tejido diana característico de la enfermedad. El ciclo empieza con la adquisición, tal como se ha indicado, y continúa hasta la liberación de nuevos virus. La Evolución cronológica de la infección vírica va a depender de la intensidad que el virus tenga al presentarse La evolución temporal de los síntomas y la respuesta inmunitaria guardan relación con la fase de la infección vírica y dependen de si el virus provoca síntomas en el foco principal o solamente tras la diseminación a otros focos (que pueden ser secundarios). Por ejemplo, citomegalovirus; VHB, virus de la hepatitis B; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

Evolución de la enfermedad vírica

1. Adquisición (entrada en el hospedador).
2. Inicio de la infección en el foco primario.
3. Activación de las protecciones innatas.
4. Período de incubación, cuando el virus se amplifica.
y puede diseminarse a una localización secundaria.
5. Replicación en el tejido diana, la cual causa los signos
patológicos característicos.
6. Respuestas inmunitarias que limitan y participan
(inmunopatogenia) en la enfermedad.
7. Producción vírica en un tejido que libera el virus a otras
personas para contagiarlas.
8. Resolución o infección persistente/enfermedad crónica.

La naturaleza de la infección está determinada por las características tanto del virus como de la célula hospedadora. Una célula no permisiva puede carecer de un receptor, de una ruta enzimática importante o de un activador de transcripción, o expresar un mecanismo antivírico que no admita la replicación de un tipo concreto o cepa de virus. Por ejemplo, las neuronas y las células que no crecen no tienen la maquinaria ni los sustratos para la replicación de un virus ADN. Estas células también pueden limitar la magnitud de la síntesis de proteínas dentro de las células mediante la fosforilación del factor-2a de iniciación de la elongación (eIF-2a) para otros virus evitan este mecanismo mediante la inhibición de la enzima fosforiladora [proteína cinasa R] o mediante la activación de una fosfatasa de proteínas celular que elimina los fosfatos en eIF-2a. Otro ejemplo sería APOBEC3, una enzima que determina la inactivación por hipermutación del ADN c de los retrovirus. La proteína factor de infectividad viral (Vif) del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) supera este bloqueo induciendo la degradación de APOBEC3.

Una célula permisiva proporciona la infraestructura biosintética para llevar a cabo el ciclo reproductor completo del virus. Una célula semipermisiva puede ser muy ineficaz o puede realizar algunos de los pasos de la multiplicación vírica, pero no todos.

La replicación del virus puede iniciar cambios en las células que terminen por provocar un proceso de citólisis o la aparición de alteraciones del aspecto, las propiedades funcionales o la antigenicidad de la célula. Los efectos sobre la célula pueden deberse a la utilización por parte del virus de la

maquinaria para la síntesis macromolecular, a la acumulación de proteínas o partículas víricas o a una modificación o destrucción de las estructuras celulares.

Infecciones líticas

Se produce una infección lítica cuando la replicación del virus comporta la destrucción de la célula diana. Algunos virus dañan la célula e impiden la reparación celular al inhibir la síntesis de las macromoléculas celulares o sintetizar enzimas de degradación y proteínas tóxicas. Por ejemplo, el virus del herpes simple (VH S) y otros virus producen proteínas que inhiben la síntesis del ADN y el ARNm celulares y sintetizan otras proteínas que degradan el ADN de la célula hospedadora con el fin de obtener sustratos necesarios para la reparación del genoma vírico.

Infecciones no líticas

Una infección persistente se da en cualquier célula infectada que no muera como consecuencia de la actividad del virus. Algunos virus provocan una infección productiva persistente debido a su gradual liberación de la célula mediante exocitosis o por gemación (virus con envoltura) de la membrana plasmática. Una infección latente puede ser consecuencia de la acción de un virus ADN que esté infectando una célula que restringe o carece de la infraestructura necesaria para transcribir todos los genes víricos. Es posible que los factores de transcripción específicos requeridos por este virus tan sólo se expresen en algunos tejidos específicos, en células en crecimiento (pero no en células en reposo) o tras una inducción por hormonas o citocinas. Por ejemplo, el V H S establece una infección latente en las neuronas que no expresan los factores nucleares necesarios para transcribir los genes víricos precoces inmediatos, pero el estrés y otros estímulos pueden activar la reparación vírica.

Bibliografía:

- Murray PR y col: Microbiología Médica. 6º Edición. Editorial Elsevier Mosby. 2009.
- Protocolos Microbiológicos SEIMC (Sociedad Española de Infectología y Microbiología Clínica) [www SEIMC org.es](http://www.SEIMC.org.es).
- Negroni R: Lecciones de Clínica Micológica. Editorial La Agenda. 1998.
- Siciliano C y col: Bases Micológicas en Medicina Humana. Editorial Kosnos. 2000.
- Atlas, A: Parasitología Médica. Editorial Mediterránea. 2007.
- Pumarola A y col: Microbiología y Parasitología Médica. Editorial Panamericana.