



**Universidad del Sureste**

**Licenciatura en Medicina Humana**



**Materia:**

**Microbiología y Parasitología**

**Tema:**

**Ensayo sobre resistencia a enfermedades virales**

**Docente:**

**QC. Gordillo Aguilar Gladys Elena**

**Alumna:**

**Vanessa Estefanía Vazquez Calvo**

**Semestre y grupo:**

**2 ° B**

**Comitán de Domínguez, Chiapas a; 14 de Junio de 2020**

# MECANISMOS DE LOS VIRUS PARA EVADIR EL SISTEMA INMUNE

## Introducción

Los virus son microorganismos que pueden afectar a un humano, son intracelulares obligados que usan componentes del ácido nucleico y la maquinaria sintética de proteínas del hospedador para replicarse. Cuando un virus infecta a una persona (hospedador), esta va a invadir nuestras células para poder sobrevivir y replicarse. Una vez dentro, las células del sistema inmunitario no pueden “ver” al virus y, por tanto, no saben que las células están infectadas. Para detectarlos, hay varios mecanismos a modo de ejemplo, uno de ellos es en donde las células utilizan un sistema que les permite mostrar a otras células lo que hay dentro de ellas, a través de los llamados complejos principales de histocompatibilidad de tipo I (o MHC de clase I, para acortar), que muestran fragmentos de proteínas en la superficie. Si la célula está infectada con un virus, estos fragmentos (péptidos) incluirán también los correspondientes al virus. Es importante mencionar a los interferones que son esenciales para detener el avance de patógenos, principalmente los virus, si los interferones tienen una actividad descontrolada puede ser causante de enfermedades autoinmunes estas son conocidas como interferonopatías.

## Desarrollo

Hablare de dos virus el **VPH** y el **VIH**, empezare por el VIH, el **VIH** es un retrovirus humano, de la familia de los lentivirus, hay dos clases fundamentales como el VIH-1 y el VIH-2, hablare del VIH-1, su estructura es esférica y contiene un centro en forma de cono electrodenso rodeado por una envoltura lipídica procedente de la membrana celular del hésped. El centro del virus contiene:

1. Proteína principal de la cápside p24
2. Proteína nucleocapsídica p7/p9 → copias del ARN genómico vírico.
3. Enzimas víricas: proteasa, transcriptasa inversa e integrasa).

Tendrá la proteína p17: que se encargara de rodear el centro del virus; en la cubierta tendrá dos glucoproteínas víricas gp120 y gp41, estas son cruciales para la infección por el VIH de las células. Su genoma contiene genes gag, pol, env, son típicos de los retrovirus. Tiene tres variaciones génicas: M(mayor), O (atípico), N (ni M ni O). El VIH ataca principalmente al sistema inmunitario y el sistema nervioso central. Pero hablaremos de como acata al sistema inmunitario, esto se debe a que afecta a la inmunidad celular, provocando infección y pérdida

de los linfocitos T CD4+ así como una alteración de la función de los linfocitos T. La unión de la gp120 del VIH al CD4 es esencial para la infección y responsable del tropismo del virus por los linfocitos T CD4+ y por los monocitos/ macrófagos y CD CD4+, el gp120 del VIH también se une a otras moléculas de la superficie celular (coreceptores) para entrar a una célula. En particular son los receptores para quimiocinas CCR5 Y CXCR4. En los sujetos infectados se producen aproximadamente 100.000 millones de partículas nuevas de virus y mueren de 1.000 a 2.000 millones de linfocitos T CD4+ cada día. La muerte de estas células es una causa importante de inmunodeficiencia de linfocitos T inexorable y al final grave. El sistema inmune puede reemplazar hasta cierto punto a los linfocitos T muertos, pero ya que este virus avanza ya no se pueden renovar los linfocitos T CD4+ frente a su pérdida. Además de la infección y la pérdida de los linfocitos T CD4+, la infección de los macrófagos y las células dendríticas también son importante en la patógenia de la infección por el VIH. Entendemos que la patogenia de la infección por el VIH-1, comienza en los tejidos mucosos, afectando sobre todo a los linfocitos T CD4+ de memoria y a las células dendríticas, y se propaga a los ganglios linfáticos. La replicación vírica lleva a la viremia y a la siembra generalizada del tejido linfático. La respuesta inmunitaria del huésped controla la viremia, y el paciente entra entonces en una fase de latencia clínica. Durante esta fase, la replicación vírica en los linfocitos T y los macrófagos continua sin descanso, pero se produce cierta contención inmunitaria del virus. Continua una erosión gradual de las células CD4+ y, finalmente, el número de linfocitos T CD4+ declina y el paciente sufre los síntomas clínicos del sida florido.

Ahora hablare del **VPH** hasta el 9 de marzo de 2015 se identificaron 202 genotipos de VPH diferentes, los virus del papiloma identificados en animales y en humanos constituyen una gran familia de virus denominada Papillomaviridae y en ella puede encontrarse que los VPH se dividen en cinco géneros de acuerdo con la caracterización de su genoma: alfa, beta, gamma, mu y nu, cuando la concordancia en la secuencia de nucleótidos del gen L1, que codifica para la proteína mayor de la cápside viral, es mayor a 60%. A su vez, los VPH de cada género pueden agruparse en especies, si la homología de sus secuencias de nucleótidos en el gen L1 está entre 60 y 70%, en tipos si esa homología está entre 71 y 89%, en subtipo si está entre 90 y 98% y en variante cuando existe más de 98% de homología en la secuencia del gen que codifica la proteína L1 de la cápside. En el género alfa de la familia Papillomaviridae se encuentran casi todos los VPH cutáneos y mucosos conocidos como patógenos para su hospedero, en el género beta los VPH asociados con epidermodisplasia verruciforme, y en los géneros restantes los tipos de los VPH cutáneos adicionales.

la estructura del VPH se conoce que es un virus pequeño, de 55 nm de diámetro y que carece de envoltura lipídica. Tiene cápside icosaédrica, formada por la unión de 72 capsómeros dispuestos pentaméricamente y que recubren el genoma viral. Los virus del papiloma son específicos de especie y cada tipo conllevará a la aparición de determinada enfermedad según el hospedero y localización de la infección. Pueden localizarse en cualquier parte del cuerpo con tejido epitelial cutáneo o mucoso, específicamente epitelio escamoso estratificado, por el que muestran tropismo preferencial.

El VPH se relaciona con la diferenciación de los queratinocitos primariamente, el ciclo infeccioso del VPH es ya por sí mismo un mecanismo de evasión inmune; esto en virtud de que no causa lisis celular, debido a que los mecanismos de replicación y liberación del virus ocurren siguiendo el propio programa de diferenciación de la célula blanco infectada, es decir el queratinocito, el cual ya está programado a morir “por causas naturales”; por lo mismo, al no generarse un proceso inflamatorio importante en el epitelio cervical, esta muerte no se traduce como situación de daño y puede resultar en infección crónica persistente. Ciertamente, las señales de daño son un prerrequisito para la migración de las primeras células de defensa al medio local, y es así como el sistema innato empieza “el ataque a la célula infectada por VPH”.

Los HPV, al igual que otros virus aprovechan las características de las células huéspedes para replicarse. En determinadas circunstancias fisiológicas de permisividad inmunológica y tras un período de persistencia de la infección, el ADN viral que se encuentran en forma episomal, sufren un proceso de integración dentro del genoma celular y, con ello una serie de acontecimientos que conducen a un bloqueo de proteínas con funciones importantes en el ciclo celular y como consecuencia provocan alteraciones en el crecimiento normal y diferenciación del epitelio cervical, seguidas de una acumulación de errores genéticos que estos son base de la transformación tumoral. Cuando hay una prolongación de la respuesta inmune en el tiempo y la protección frente a futuras infecciones requieren, sin duda, mecanismos de inmunidad específica.

## CONCLUSIÓN

Si bien la respuesta inmune se comienza al momento de tener contacto con algún microorganismo, pero es importante mencionar que los virus utilizan a las células huéspedes para poder replicarse, ya sea que mate a la célula en la que se replica o simplemente funcionen como casa para poder darle energía al virus. Lamentablemente cuando el virus ya es

demasiado como en el ejemplo de el VIH que utiliza alas células T CD4+ para poder replicarse y las forma en fabricas de mas virus, debido al avance de estas propagación el sistema inmune trata de evadir estas células formando mas CD4, para que las puedan combatir, pero llega un momento en el que el virus ya tiene controlado alas CD4 y el sistema inmune ya no puede luchar contra eso, y es entonces cuando la infección ya esta demasiado avanzada, debido al mecanismo de los virus a su estructura y su alta incidencia en México presentan un problema de salud pública.

#### BIBLIOGRAFIA

- Robbins, 2018. PATOLOGÍA HUMANA, Barcelona España. ELSEVIER. Pág. 176-179.
- Toro Arreola S, Mariel García C, Luis Felipe J. S. (2014). Mecanismos de escape a la respuesta inmune innata en cáncer cervicouterino asociado a VPH. *Temas de actualidad*. Pag.194-195. Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2015/ims152l.pdf>
- Rincón L. Olga, (2007). Virus del papiloma humano, respuesta inmune y cáncer cervical: una relación compleja. *Revista colombiana de obstetricia y ginecología vol.58. No.3*. pag.202-203. Recuperado de <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v58n3/v58n3a06.pdf>
- Erazo luna. Evelyn V. (2019). Respuesta inmunológica al virus del papiloma humano. *Dermatol Rev. Mex.* Pág.41-42. Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2019/rmd191f.pdf>