



# **UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

## **ESCUELA DE MEDICINA**

**MATERIA:**

**MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA**

**PROYECTO:**

**MECANISMOS DE EVASIÓN VIRAL**

**Alumno:**

**RUSSELL MANUEL ALEJANDRO VILLARREAL (2B)**

**Docente:**

**GORDILLO AGUILAR GLADYS ELENA**

**LUGAR Y FECHA**

**Comitán de Domínguez, Chiapas a 09/06/2020**

## INTRODUCCIÓN

-Los virus son organismos infecciosos diminutos, mucho más pequeños que un hongo o una bacteria, que necesitan invadir una célula para reproducirse (replicarse). El virus se adhiere a una célula (conocida como célula huésped), penetra en ella y libera su ADN o ARN en el interior. El ADN o ARN del virus es el material genético que contiene la información necesaria para hacer copias del virus (replicación). El material genético del virus toma el control de la célula y la obliga a replicar el virus. Por lo general, la célula infectada muere, dado que el virus le impide realizar sus funciones normales. Antes de morir, sin embargo, la célula libera nuevos virus que infectarán otras células.

-Algunos virus no matan las células que infectan, pero en cambio alteran sus funciones. Algunas veces la célula infectada puede perder el control de su proceso normal de división y convertirse en una célula cancerosa.

-Algunos virus, como el virus de la hepatitis B o el virus de la hepatitis C, pueden provocar infecciones crónicas. La hepatitis crónica puede durar años, incluso décadas. En muchas personas, la hepatitis crónica es muy leve y causa poco daño hepático. Sin embargo, en algunas personas, acaba dando lugar a una cirrosis (cicatrización grave del hígado), una insuficiencia hepática y, a veces, un cáncer hepático.

-Normalmente, los virus infectan exclusivamente cierto tipo de células. Por ejemplo, los virus del resfriado común solo infectan células de las vías respiratorias altas. Además, la mayor parte de los virus infectan solo unas pocas especies de plantas o de animales; algunos infectan solo a seres humanos.

-El cuerpo humano tiene una serie de defensas contra los virus. Cuando un virus penetra en el organismo, activa las defensas inmunitarias del cuerpo. Estas defensas comienzan con los glóbulos blancos (leucocitos), como los linfocitos y los monocitos, que aprenden a atacar y destruir el virus o las células que hayan sido infectadas. Si el organismo sobrevive al ataque del virus, algunos glóbulos blancos (leucocitos) recuerdan al invasor y son capaces de responder de una manera más rápida y eficaz a una posterior infección producida por el mismo virus.

-Sin embargo conforme el paso de los años los virus han evolucionado a diferentes tipos de mecanismos para evitar estas defensas creando resistencia o simplemente cambiando su estructura para no ser reconocida a lo que se llama mutación, en este ensayo se presentaran algunas de esas características el cual es de importancia clínica.

## RESISTENCIA A INFECCIONES VIRALES

### Virus

Los virus son microorganismos intracelulares obligados que usan componentes del ácido nucleico y la maquinaria sintética de proteínas del hospedador para replicarse. Los virus suelen infectar a varios tipos celulares mediante una endocitosis mediada por el receptor tras la unión a moléculas celulares normales de la superficie. Los virus pueden causar una lesión tisular y enfermedad por cualquiera de diversos mecanismos. La replicación vírica interfiere con la síntesis y función de las proteínas celulares normales, y lleva a la lesión y, finalmente, a la muerte de la célula infectada. Esto da lugar a un tipo de efecto citopático del virus, y se dice que la infección es lítica, porque se lisa la célula infectada. Los virus pueden estimular respuestas inflamatorias que producen daño en los tejidos. Los virus también pueden causar infecciones latentes.

### Mecanismos de evasión inmunitaria empleados por los virus

En descripciones anteriores se ha dicho como el sistema inmunitario tiene diversos mecanismos para controlar ciertos agentes y eliminarlos, pero al igual que el sistema inmunitario, los virus han desarrollado numerosos mecanismos para evadirse de la inmunidad del hospedero. Entre ellos:

- Los virus pueden alterar sus antígenos y así dejar de ser dianas de las respuestas inmunitarias.
- Algunos virus inhiben la presentación de antígenos proteicos citosólicos asociados a la clase 1 del CMH.
- Algunos virus producen moléculas que inhiben la respuesta inmunitaria.
- Algunas infecciones víricas crónicas se asocian al factor de la respuesta de los CTL, lo que se llama agotamiento.
- Los virus pueden infectar y matar o inactivar los linfocitos T inmunocompetentes.

Un mecanismo innato muy importante para evitar la diseminación de los virus es la apoptosis de las células infectadas. Por otra parte, la respuesta inmune adquirida interviene en la fase tardía de la infección e incluye la respuesta inmune humoral y celular. Los anticuerpos evitan la diseminación de los virus a las células y tejidos adyacentes, neutralizando su infectividad, mientras que las células T citotóxicas (CTL) eliminan a las células infectadas, principalmente por inducción de apoptosis. Por su parte, los virus han adquirido estrategias que les permiten evadir tanto a la respuesta inmune innata como la adquirida, utilizando para ello distintos mecanismos tales como la latencia, la variación antigénica y el bloqueo de la apoptosis.

Mecanismos	Ejemplo
Variación antigénica	Gripe, rinovirus, VIH
Inhibición del proceso de antígeno, bloqueo del transportador TAP, eliminación de moléculas de la clase 1 del RE	VHS, CMV
Producción de moléculas del CMH o señuelos para inhibir los linfocitos NK	Citomegalovirus
Producción de homólogos a receptores para citosinas	Poxvirus, citomegalovirus
Producción de citosinas inmunosupresoras	Epstein-barr
Infección y muerte o deterioro funcional de células inmunitarias	VIH
Inhibición de la actividad del complemento, reclutamiento de factor H, incorporación de CD59 en la cubierta vírica.	VIH, virus vaccina, CMV humano
Inhibición de la inmunidad innata, inhibición de acceso a detector de ARN RIG- y inhibición de PKR( señales del INF)	Poliomielitis, VIH, VHS, VHC

Proteínas virales inhibidoras de la inducción de apoptosis		
Mecanismo	Virus	Proteína
Antagonistas de p53	Adenovirus, Papillomavirus humano, Virus del Simio 40, Citomegalovirus humano	E1B-55K, E6, antígeno-T, IE-1/IE-2
Inhibidor de la PKR	HIV-1, Virus de la influenza, Hepatitis C, Adenovirus, Reovirus, Vaccinia	Tat, NS1, NS5A, VAI-RNA, E3L, K3L
Homólogos a Bcl-2	Herpesvirus saimirí, Herpesvirus humano tipo 8, Herpesvirus equino 2, virus Epstein-Barr, Adenovirus, Herpesvirus alcelafino, Virus de la fiebre porcina	ORF16, KSbcl-2, E4, BHRF-1, E1B 19K, A9, M11, 5-HL

## Fisiopatología

### Inmunidad innata:

Los principales mecanismos de la inmunidad innata contra los virus son la inhibición de la infección por los interferones tipo I y la muerte de las células infectadas por los linfocitos NK. La infección provocada por muchos virus se asocia a la producción de interferones (IFN) tipo I, y por las células dendríticas, especialmente las del tipo plasmacitoide, en respuesta a productos de los virus. Varias vías bioquímicas desencadenan la producción de IFN. Entre ellas están el reconocimiento de ARN y ADN víricos por los TLR endosómicos y la activación de receptores citoplásmicos tipo RIG y la vía STING por el ARN y el ADN víricos, respectivamente.

### Inmunidad adaptativa:

La inmunidad adaptativa contra las infecciones víricas está mediada por anticuerpos, que bloquean la unión y entrada del virus en las células del hospedador, y por los CTL, que eliminan la infección, matando a las células infectadas. Los anticuerpos más eficientes son los de afinidad alta producidos en las reacciones que tienen lugar en los centros germinales dependientes de T. Los anticuerpos son eficaces contra los virus solo durante el estadio extracelular de las vidas de estos microbios. Los anticuerpos antivíricos se unen a la cubierta vírica o a antígenos de la cápsida y funcionan, sobre todo, como anticuerpos neutralizadores para impedir la unión del virus y su entrada en las células del hospedador. De este modo, los anticuerpos impiden la infección inicial y la propagación entre las células.

## Referencias:

- Robbitts y Cotran, "Patología Estructural y Funcional", 9ª Edición, Elsevier Saunders.
- Porth, C. M..Fisiopatología: Salud-enfermedad : un enfoque conceptual (9ª ed.).
- INMUNOLOGÍA CELULAR Y MOLECULAR, Edited by Abul K. Abbas, MBBS, Andrew H. Lichtman, MD, PhD and Shiv Pillai, MBBS, PhD, novena edición (2018).