



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ESCUELA DE MEDICINA

MATERIA:

MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA

ALUMNO:

OSCAR EDUARDO FLORES FLORES

DOCENTE:

GLADYS ELENA GORDILLO AGUILAR

¿Cómo evaden los virus al Sistema Inmune?

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 inamatorias que producen daño en los tejidos. Los virus también pueden causar infecciones latentes. Las respuestas inmunitarias innatas y adaptativas frente a los virus pretenden bloquear la infección y eliminar las células infectadas.

MECANISMOS DE EVASIÓN INMUNITARIA EMPLEADOS POR LOS VIRUS

Los virus han desarrollado numerosos mecanismos para evadirse de la inmunidad del hospedador.

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

Un ejemplo de estos son los pacientes de HIV que presentan inmunodeficiencia, que no solo se debe al ataque del virus a los linfocitos T-CD4⁺, sino que también está inducida por una activación inmune generalizada con grandes concentraciones de citoquinas y de inmunoglobulinas. Sin embargo, se ha descubierto que estos niveles anormalmente elevados no son en respuesta al virus en sí, sino que se producen de una forma indirecta debido a la “pérdida” de la barrera del epitelio del intestino que provoca la entrada de elementos

bacterianos en la sangre. La barrera epitelial deja de cumplir su función debido al ataque del HIV sobre las células T-CD4+ del intestino. Además, algunas células dendríticas pueden ingerir restos celulares de células infectadas y promover esta respuesta. Sin embargo, los estudios indican que esta activación indirecta del sistema inmune innato no es suficiente para luchar contra el virus y esta incapacidad del sistema inmune de reconocerlo y combatirlo puede ser la causa de la dificultad existe para generar vacunas efectivas, ya que para que una vacuna sea efectiva suele ser necesario que se activen los dos tipos de respuesta de forma directa.

Un ejemplo de lo que estamos viendo en clases

El virus herpes simplex interfiere con la respuesta antiviral mediada por interferón.

Los VHS codifican determinantes moleculares que modulan negativamente la respuesta antiviral del hospedero e interfieren con elementos de la respuesta inmune innata. Con ello, los VHS son capaces de recurrir repetidamente en individuos inmunocompetentes, y más aún en individuos inmunosuprimidos.

Un modo por el cual las células diana del virus limitan y controlan infecciones virales es a través de respuestas celulares antivirales, desencadenadas en presencia de patrones moleculares asociados a patógenos (*pathogen associated molecular patterns*, PAMPs). Este proceso, mediado en parte por receptores de tipo Toll (*Toll like-receptors*; TLRs), conlleva a la activación de vías de señalización intracelulares que inducen la expresión y secreción de moléculas que limitan la replicación viral, alertan células vecinas y activan al sistema inmune. Para evitar la activación de estas vías de señalización, la proteína estructural vhs (*virion host shutoff*) de VHS promueven la degradación de ARN mensajero del hospedero mediante su actividad ribonucleasa, disminuyendo así la traducción de elementos celulares anti-virales.

Mecanismos

Ejemplos

| | |
|--|---|
| Variación antigénica | Gripe, rinovirus, VIH |
| Inhibición del procesamiento del antígeno Bloqueo de transportador TAP Eliminación de moléculas de la clase I del RE | VHS CMV |
| Producción de moléculas del MHC «señuelo» para inhibir los linfocitos NK | Citomegalovirus (murino) |
| Producción de homólogos a receptores para citocinas | Vacuna, poxvirus (IL-1, IFN- γ), citomegalovirus (quimiocina) |
| Producción de citocinas inmunosupresoras | Epstein-Barr (IL-10) |
| Infección y muerte o deterioro funcional de células inmunitarias | VIH |
| Inhibición de la actividad del complemento Incorporación de CD59 en la cubierta vírica | Reclutamiento de factor H VIH, virus vaccinia, CMV humano |
| Inhibición de la inmunidad innata Inhibición de acceso a detector de ARN RIG-1 Inhibición de PKR (señales del receptor para IFN) | Virus vaccinia, VIH VIH, VHC, VHS, poliomielitis |

REFERENCIAS:

- Bernand Morin. Evasión de la respuesta inmune por virus herpes simplex. Scielo. Chile. (2015).
- Elsevier. Inmunidad contra los virus y sus mecanismos de evasión. España. (2019)
- José Antonio López. ¿Cómo evaden los virus al Sistema Inmune?. Fundación para el conocimiento madrid. Universidad Autonoma de Madrid. España. (2019)