



EDITORIAL

<https://dx.doi.org/10.14482/sun.41.02.245.001>

## Mpox y el rol inmunitario de la interacción huésped y virus

*Mpox and the immune role of host-virus interaction*

PAULETTE FAJARDO-LUCERO\*

\* Médico Especialista en Salud y Seguridad en el Trabajo, Pontificia Universidad Católica del Ecuador (PUCE). [paulettefajardo3@gmail.com](mailto:paulettefajardo3@gmail.com). <https://orcid.org/0000-0003-1020-8748>

Señor editor:

La viruela símica humana es una zoonosis viral con similitudes a la viruela clásica, causada por el Orthopoxvirus. Se originó en África, pero desde 2022, la transmisión del virus de la viruela símica (MPXV) de persona a persona ha provocado una rápida propagación de la enfermedad. Filogenéticamente existen dos clados de MPXV: clado I es endémico de África Central, con incremento en la República Democrática del Congo, y clado II, el cual produce una enfermedad menos severa que el clado I (1).

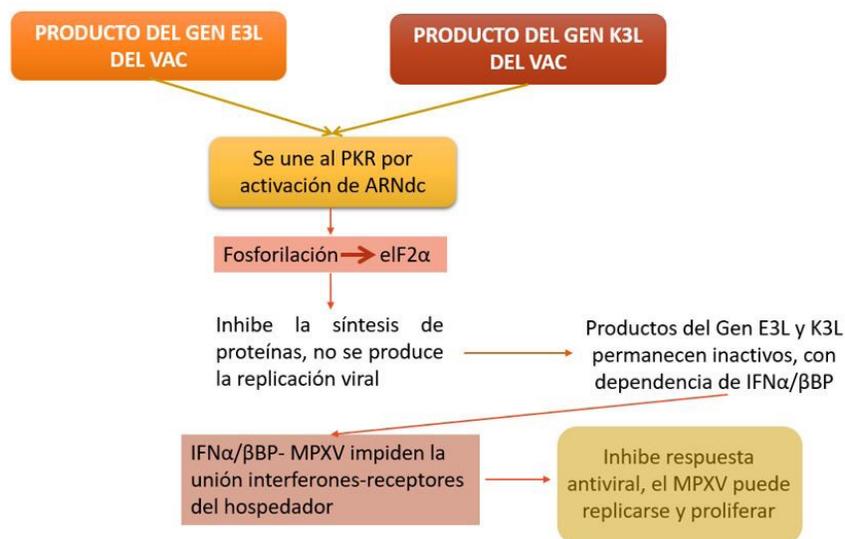
El MPXV tiene dos formas infecciosas: el virus intracelular maduro (IMV) y el virus envuelto extracelular (EEV). Ambas formas infecciosas tienen diferencias estructurales en su superficie, ya que poseen diferentes glucoproteínas, y a su vez, los mecanismos para infectar las células del huésped son distintas. En el caso del virus Vaccinia (VACV), forma parte de los ortopoxvirus, que poseen proteínas de superficie A27, H3 y D8, las cuales facilitan la unión del virus a las células huésped; de esta manera, el VACV ingresa a la célula por medio de un complejo de fusión de entrada compuesto por 11 proteínas conservadas, provocando la unión de la membrana viral con la membrana celular del huésped, dando paso a la entrada del material genético del virus en la célula huésped, y de esta manera comienza el proceso de infección (2).

Existen interferencias importantes entre la interacción de MPXV con el sistema inmunológico del huésped. Las células inmunes son la primera línea de defensa ante una infección viral, por lo que terminan siendo afectadas, sobre todo los monocitos, que generalmente son atacados por los poxvirus, contrarrestando los efectos protectores y evadiendo la respuesta inmune (3). Los interferones (IFN) son glicoproteínas que forman parte de la familia de las citoquinas, desempeñan la función de inhibir la replicación viral, tomando por ejemplo el gen E3L del VACV, el cual se une al ARN bicatenario y bloquea la activación inducida por el IFN y la proteína p55 de unión a ARNdc de la proteína quinasa R (PKR) (4).

En la investigación recopilada por Guan et al. (5) se indica que el producto del gen K3L cumple la función de evasión inmune del hospedador al unirse de manera competitiva a la proteína quinasa R (PKR), la cual se activa por la presencia de ARNdc, produciendo la fosforilación, añadiendo un grupo fosfato a), formando el factor de inicio eucariota 2 $\alpha$  (eIF2 $\alpha$ ), la cual inhibe la síntesis de proteínas, impidiendo la replicación viral. El producto del gen K3L se une a la PKR, inhibiendo la

fosforilación de eF2 $\alpha$  quinasa, motivo por el cual el VACV bloquea la actividad antiviral de la PKR, permitiendo la replicación del virus, otorgando resistencia a los IFN. En el MPXV, los genes E3L y K3L están inactivados. Por lo tanto, el MPXV depende principalmente de la expresión de una proteína soluble de unión al interferón tipo I (IFN $\alpha$ / $\beta$ BP), la cual impide que estos se unan a sus receptores en las células del hospedador (6).

**Figura. Mecanismos de evasión del Monkeypox Virus**



**Fuente:** elaboración propia.

## REFERENCIAS

1. Gao L, Shi Q, Dong X, Wang M, Liu Z, Zhenjun L. Mpox, Caused by the MPXV of the Clade I Ib Lineage, Goes Global. *Trop. Med Infect.* 2023; 8(76). doi: 10.3390/tropicalmed8020076.
2. Moom F, Torres A, Tay Z, Lin R, Lye D, Rénia L, F.P Lisa. Monkeypox: disease epidemiology, host immunity and clinical interventions. *Nat Rev Immunol.* 2022; 22: 597-613. doi: 10.1038/s41577-022-00775-4.
3. Saghazadeh A, Rezaei N. Insights on Mpox virus infection immunopathogenesis. *Rev Med Virol.* 2023; 33(2): e2426. doi: 10.1002/rmv.2426.

4. Szczerba M, Subramanian S, Trainor K, McCaughan M, Kibler K, Jacobs B. Small Hero with Great Powers: Vaccinia Virus E3 Protein and Evasion of the Type I IFN Response. *Biomedicines*. 2022; 10(2): 235. doi: 10.3390/biomedicines10020235
5. Guan H, Gul I, Xiao C, Ma S, Liang Y, Yu D, Liu Y, Liu H, Yang C, Li J, Qin P. Emergence, phylogeography, and adaptive evolution of mpox virus. *Elsevier*. 2023; 89(11). doi: 10.1016/j.nmni.2023.101102.
6. Sofiani V, Rukerd M, Charostad J, Pardeshenas M, Reza G, Nasir A; Shafieipour S, Salajegheh, F, Nakhaie, M. From Entry to Evasion: A Comprehensive Analysis of Host-Virus Interactions for Monkeypox. *Infectious Microbes & Diseases*. 2024; 6(2). doi: 10.1097/IM9.000000000000146.