

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

Teórico 24

Modelos de oncogénesis viral: virus Epstein-Barr, herpes humano 8 y virus T-linfotrópico humano.

En todos los casos señale la opción **INCORRECTA**. Puede haber más de una opción incorrecta o ninguna. Justifique las opciones incorrectas.

1- Respecto a la oncogénesis viral.

- a) Los virus oncogénicos poseen genoma ADN ya que se requiere de la integración del mismo al celular para el desarrollo de la transformación.
- b) La persistencia de la infección viral es un requisito necesario pero no suficiente para que exista transformación celular.
- c) El proceso de transformación requiere de una replicación viral activa.
- d) La interacción de componentes virales con factores del hospedador es un fenómeno esencial para el desarrollo tumoral.
- e) Algunos virus oncogénicos pueden presentar variantes genómicas asociadas a enfermedad benigna versus otras variantes oncogénicas.
- f) Dado que no hay una relación directa entre virus y transformación, una respuesta inmune vigorosa favorece el desarrollo tumoral.
- g) Los virus desnudos carecen de potencial oncogénico ya que se requiere de la interacción proteínas de envoltura / receptores de membrana para desencadenar el proceso.
- h) Los individuos con inmunodeficiencias presentan mayor susceptibilidad al desarrollo de un proceso de transformación por parte de virus oncogénicos.
- i) Factores étnicos y socio ambientales pueden influir en la incidencia de un determinado cáncer asociado a virus.
- j) Hasta el presente no hay vacunas contra virus oncogénicos.

2- Respecto a la infección por el virus Epstein-Barr.

- a) Induce la activación e inmortalización de linfocitos B.
- b) Induce proliferación de linfocitos TCD8+
- c) Promueve depleción de linfocitos TCD4+
- d) Su baja prevalencia en la población determina la escasa incidencia de Linfomas asociados a EBV en la población.
- e) la presencia de anticuerpos IgG anti- VCA (antígenos de la cápside viral) indica que la infección por EBV es pasada.
- f) Durante la reactivación de una infección latente puede haber viremia pero no liberación viral desde el epitelio orofaríngeo.
- g) La presencia de anticuerpos “hererófilos” es el resultado de la transformación celular y es evidencia del desarrollo de un linfoma.
- h) La proteína EBNA-1 se asocia al mantenimiento del genoma en forma episomal y su síntesis se mantienen en todos los períodos de persistencia viral.

- i) Las proteínas de membrana LMP-1 y LMP-2 presentes en la envoltura viral inducen una vigorosa respuesta inmune que controla la primoinfección.
- j) La proteína de membrana LMP-1 tiene actividad anti-apoptótica, favoreciendo la persistencia y proliferación celular.

3- Respecto a la infección por los virus herpes humano 8 (HHV8) y HTLV.

- a) La transcripción del factor RTA desencadena la expresión de múltiples genes asociados al desarrollo tumoral, la modulación inmune y a la replicación viral.
- b) Ambos virus (HHV8 y HTLV) integran su genoma al celular una vez ocurrida la retrotranscripción.
- c) La proteína tax de HTLV reprime la transcripción génica promoviendo la detención del ciclo celular que conlleva al establecimiento de un estado de reposo en los linfocitos T infectados.
- d) Durante la fase lítica del HHV8 la modulación de una respuesta predominantemente TH1 favorece la progresión tumoral y al desarrollo del sarcoma de Kaposi.
- e) Durante la fase lítica, el mimetismo molecular observado en el HHV8 permite generar un gran número de cuasiespecies facilitando el escape a la respuesta inmune.
- f) La infección avanzada por HTLV-1 se caracteriza por una alta tasa de replicación viral que promueve a su vez la expresión de tax.
- g) Las diferencias entre los dos tipos de HTLV son meramente antigénicas, siendo su potencial oncogénico similar entre ambos.
- h) Un desarrollo agudo y más agresivo en una leucemia T del adulto puede asociarse a una respuesta inmune ineficiente frente a tax.
- i) La expresión de miRNAs virales en una célula infectada por HHV8 desencadena el proceso lítico y de transcripción de múltiples genes virales.
- j) En estados avanzados de la infección por HTLV-1 el proceso de proliferación y transformación celular se vuelve tax independiente.

4-Respecto al HTLV-1.

- a) Se asocia a la producción de biopelículas ("biofilm") que facilita la transmisión célula a célula.
- b) Promueve la expansión clonal de linfocitos T infectados.
- c) La expresión de TAX puede verse limitada en estadios avanzados de la infección.
- d) Al igual que HIV-1, promueve una marcada linfopenia.
- e) Ambos virus (HTLV-1 y HTLV-2) presentan diferencias genómicas que se asocian a su potencial patogénico.
- f) En el proceso oncogénico se ve disminuida la expresión de telomerasas celulares a consecuencia de su interacción con factores virales (HBZ).
- g) La mayoría de las personas infectadas por HTLV-1 desarrollan enfermedades asociadas.
- h) Los individuos infectados por HIV-1 adquieren inmunidad frente al HTLV-1.
- i) Promueve síndromes inflamatorios (artropatías y mielopatías).
- j) Dada su baja tasa de replicación no presenta fenómenos de variabilidad genética inducidas por la transcriptasa inversa.