



Fundamentos da Virologia: Estrutura, Organização e Estratégias de Infecção

Fundamentals of Virology: Structure, Organization, and Infection Strategies

Eduarda Doffe Ferreira e Silva

Faculdade de Medicina. UNIFAJ. Jaguariúna.

Maria Emília Spagliari

Faculdade de Medicina. UNIFAJ. Jaguariúna.

Carlos Alberto da Silva

Faculdade de Medicina. UNIFAJ. Jaguariúna.

Resumo: Os vírus são agentes infecciosos acelulares e parasitas intracelulares obrigatórios, dependentes da maquinaria metabólica da célula hospedeira para replicação, síntese proteica e produção de energia. Sua estrutura é composta por um genoma de DNA ou RNA envolvido por um capsídeo proteico e, em alguns casos, por um envelope lipídico contendo glicoproteínas responsáveis pelo reconhecimento celular e pela infectividade. Os vírus podem ser classificados em nus ou envelopados, diferindo quanto à organização estrutural, estabilidade e mecanismos de entrada na célula. A infecção inicia-se pela adsorção, mediada pela interação entre proteínas virais e receptores específicos da membrana celular, determinando o tropismo viral. A penetração ocorre por endocitose mediada por receptores ou fusão do envelope viral com a membrana plasmática, seguida do desnudamento, que libera o ácido nucleico para o início da replicação. O ciclo replicativo compreende adsorção, penetração, desnudamento, biossíntese, montagem, maturação e liberação de novos vírions por lise ou brotamento. A elevada variabilidade genética, decorrente de mutações e seleção natural, favorece adaptação, transmissão e evasão imunológica. A classificação viral segue critérios do ICTV (International Committee on Taxonomy of Viruses) e o sistema de Baltimore, que organiza os vírus em sete grupos conforme o tipo de ácido nucleico e a estratégia de replicação do material genético viral.

Palavras-chave: vírus; infecção; replicação; estrutura viral.

Abstract: Viruses are acellular infectious agents and obligate intracellular parasites that depend on the host cell's metabolic machinery for replication, protein synthesis, and energy production. Their structure consists of either a DNA or RNA genome enclosed within a protein capsid and, in some cases, a lipid envelope containing glycoproteins responsible for cell recognition and infectivity. Viruses are classified as either non-enveloped or enveloped, differing in their structural organization, stability, and mechanisms of host cell entry. Infection begins with adsorption, mediated by the interaction between viral proteins and specific receptors on the host cell membrane, thereby determining viral tropism. Penetration occurs through receptor-mediated endocytosis or fusion of the viral envelope with the plasma membrane, followed by uncoating, which releases the viral nucleic acid to initiate replication. The viral replication cycle comprises adsorption, penetration, uncoating, biosynthesis, assembly, maturation, and the release of newly formed virions through either cell lysis or budding. High genetic variability, resulting from mutations and natural selection, promotes viral adaptation, transmission, and immune evasion. Viral classification follows the criteria established by the International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV) and the Baltimore classification

system, which categorizes viruses into seven groups according to the type of nucleic acid and the replication strategy of the viral genome.

Keywords: viruses; infection; replication; viral structure.

INTRODUÇÃO

Os vírus são agentes infecciosos acelulares caracterizados por seu parasitismo intracelular obrigatório, uma vez que dependem integralmente da maquinaria metabólica da célula hospedeira para realizar seu ciclo replicativo. Diferentemente dos organismos celulares, não possuem metabolismo próprio, não sintetizam proteínas de forma independente, não produzem energia e são incapazes de replicar seu material genético sem utilizar os mecanismos da célula infectada. Além disso, sua multiplicação não ocorre por divisão celular, como a fissão binária, mas pela síntese individual de seus componentes, seguida da montagem de novas partículas virais.

Estruturalmente, os vírus apresentam uma organização relativamente simples, sendo constituídos por um genoma formado por ácido desoxirribonucleico (DNA) ou ácido ribonucleico (RNA), envolvido por um capsídeo proteico que protege o material genético. Em diversos vírus, esse conjunto é revestido adicionalmente por um envelope lipídico derivado da membrana celular hospedeira, o qual contém glicoproteínas essenciais para o reconhecimento e a entrada nas células suscetíveis.

A diversidade estrutural e genética dos vírus resulta de um contínuo processo evolutivo baseado em mutações e seleção natural, permitindo sua adaptação a diferentes hospedeiros e ambientes. Para que uma infecção viral seja estabelecida, é necessário que o vírus seja capaz de ser transmitido entre hospedeiros, superar barreiras físicas e imunológicas, reconhecer e penetrar nas células-alvo, utilizar eficientemente a maquinaria celular para sua replicação e desenvolver estratégias que permitam escapar ou modular a resposta imune do hospedeiro. Essas características são fundamentais para determinar o potencial de disseminação, a patogenicidade e a persistência das infecções virais.

METODOLOGIA

Este estudo caracteriza-se como uma revisão narrativa da literatura, de natureza qualitativa e descritiva, desenvolvida com o objetivo de sistematizar os principais fundamentos relacionados à estrutura, organização, classificação e estratégias de infecção dos vírus. A elaboração do manuscrito baseou-se na análise de livros-texto clássicos de microbiologia e virologia, bem como de artigos científicos e documentos técnicos publicados por instituições de referência internacional, incluindo o *International Committee on Taxonomy of Viruses* (ICTV).

Foram utilizadas como principais fontes bibliográficas obras de referência, entre elas *Fields Virology*, *Principles of Virology*, Microbiologia Médica de Murray,

Rosenthal e Pfaller, Jawetz, Melnick & Adelberg, Mims Microbiologia Médica e Imunologia, além de publicações científicas recentes relacionadas à estrutura viral, mecanismos de entrada celular, replicação e taxonomia dos vírus. As informações foram analisadas de forma interpretativa e organizadas em eixos temáticos que contemplam os aspectos estruturais dos vírus, os mecanismos de infecção, o ciclo replicativo e os sistemas de classificação viral.

VÍRUS NUS E VÍRUS CAPSULADOS

Os vírus nus ou com capsídeos são constituídos essencialmente pelo material genético envolvido por um capsídeo proteico, enquanto os vírus envelopados apresentam, além do capsídeo, um envelope lipídico externo derivado da membrana da célula hospedeira. O capsídeo desempenha funções essenciais na proteção do genoma viral, na manutenção da integridade da partícula viral e no reconhecimento das células-alvo durante o processo de infecção (Greber, 2016).

A formação do capsídeo ocorre pela associação ordenada de proteínas estruturais, que se organizam em subunidades, protômeros e capsômeros até originar o capsídeo maduro. Em alguns vírus, essa estrutura é montada diretamente ao redor do genoma viral, enquanto em outros forma-se inicialmente um pró-capsídeo vazio, posteriormente preenchido pelo ácido nucleico (Riedel *et al.*, 2022).

Quanto à sua organização estrutural, os capsídeos apresentam principalmente dois tipos de simetria: helicoidal e icosaédrica. Os capsídeos helicoidais possuem formato cilíndrico ou em bastão e são frequentemente encontrados em vírus de RNA. Já os capsídeos icosaédricos apresentam elevada estabilidade estrutural e permitem o empacotamento eficiente do material genético, sendo observados em diversos vírus de importância clínica. Em vírus maiores, o capsídeo apresenta uma organização mais complexa, composta por diferentes tipos de capsômeros que ampliam sua capacidade de acomodar genomas mais extensos (Silva *et al.*, 2023).

Em contrapartida, os vírus envelopados possuem, além do capsídeo, um envelope lipídico externo adquirido a partir das membranas da célula hospedeira durante o processo de brotamento viral. Embora seja derivado da célula infectada, esse envelope contém predominantemente proteínas e glicoproteínas virais, que desempenham papel fundamental na infectividade e no reconhecimento das células-alvo. Em geral, os vírus envelopados apresentam formato esférico ou pleomórfico, embora existam exceções (Riedel *et al.*, 2022).

As glicoproteínas presentes no envelope projetam-se para a superfície viral na forma de espículas, sendo responsáveis pela ligação aos receptores celulares e pela entrada do vírus na célula hospedeira. Além de participarem da adsorção e da fusão das membranas, essas glicoproteínas constituem os principais antígenos virais, induzindo a resposta imune protetora do hospedeiro. Em alguns vírus, como a influenza, destacam-se a hemaglutinina (HA), responsável pela ligação aos receptores celulares, e a neuraminidase (NA), que facilita a liberação das novas partículas virais (Murray; Rosenthal; Pfaller, 2022).

A organização estrutural dos vírus envelopados varia conforme a família viral. Alguns apresentam nucleocapsídeos helicoidais, característicos de diversos vírus de RNA de fita simples negativa, enquanto outros possuem nucleocapsídeos icosaédricos envolvidos pelo envelope. Os vírus envelopados apresentam maior complexidade estrutural quando comparados aos vírus nus. Em alguns grupos, como os poxvírus, a partícula viral contém múltiplas proteínas e enzimas essenciais para o início da replicação logo após a entrada na célula hospedeira. De modo geral, a presença do envelope favorece a interação com as células suscetíveis e influencia diretamente a infectividade, a patogenicidade e a resposta imunológica desencadeada durante a infecção (Murray; Rosenthal; Pfaller, 2022).

ADESÃO VIRAL À CÉLULA HOSPEDEIRA

A infecção viral inicia-se com o reconhecimento e a adesão do vírus à superfície da célula hospedeira. Esse processo ocorre por meio da interação entre proteínas virais de adesão, presentes no capsídeo ou no envelope, e receptores específicos localizados na membrana celular. Esses receptores podem ser constituídos por proteínas, glicoproteínas ou glicolipídios, e sua presença determina quais células são suscetíveis à infecção. A especificidade dessa interação é um dos principais fatores que definem o tropismo viral, ou seja, a capacidade de um vírus infectar determinadas espécies, tecidos ou tipos celulares. Dessa forma, apenas células que expressam os receptores compatíveis podem ser infectadas. Essa característica explica por que alguns vírus apresentam afinidade por tecidos específicos, como o sistema nervoso, o tecido linfóide ou as células epiteliais (Bhella, 2015).

Nos vírus nus, as estruturas responsáveis pela adesão geralmente correspondem a regiões específicas do capsídeo ou a proteínas que se projetam de sua superfície. Já nos vírus envelopados, essa função é desempenhada por glicoproteínas inseridas no envelope viral, que reconhecem receptores específicos da célula hospedeira e promovem a ligação inicial. Em alguns vírus, a capacidade de reconhecer receptores conservados em diferentes espécies amplia sua gama de hospedeiros e favorece a transmissão. Assim, a interação entre proteínas virais e receptores celulares representa uma etapa essencial para o estabelecimento da infecção, determinando tanto a suscetibilidade do hospedeiro quanto a distribuição tecidual do vírus (Murray; Rosenthal; Pfaller, 2022).

MOVIMENTOS DE ENTRADA DO VÍRUS NA CÉLULA HOSPEDEIRA

Após a adesão aos receptores celulares, o vírus inicia o processo de entrada na célula hospedeira. Esse mecanismo varia de acordo com a estrutura viral e o tipo de célula infectada, sendo essencial para que o material genético viral alcance o interior da célula e dê início ao ciclo replicativo (Goering, 2020).

Nos vírus não envelopados, a entrada ocorre predominantemente por endocitose mediada por receptores, um processo fisiológico utilizado pelas células para internalizar diferentes moléculas. Em alguns casos, esses vírus também podem penetrar diretamente pela membrana plasmática após alterações conformacionais nas proteínas do capsídeo, que expõem regiões hidrofóbicas capazes de facilitar a passagem do vírus ou de seu genoma para o citoplasma. Já os vírus envelopados utilizam principalmente a fusão entre o envelope viral e a membrana da célula hospedeira. Esse processo promove a liberação do nucleocapsídeo ou do material genético diretamente no citoplasma. Dependendo do vírus, a fusão pode ocorrer na superfície celular, em pH neutro, ou após a internalização por endocitose, quando o ambiente ácido dos endossomos induz alterações estruturais nas glicoproteínas virais responsáveis pela fusão das membranas (Greber, 2016).

Algumas glicoproteínas desempenham papel central nesse mecanismo. No vírus influenza, por exemplo, a hemaglutinina sofre modificações conformacionais em meio ácido que permitem a fusão do envelope viral com a membrana do endossomo. Em outros vírus, como os paramixovírus, proteínas de fusão que atuam em pH neutro, possibilitando tanto a entrada viral quanto a fusão entre células adjacentes, formando estruturas multinucleadas denominadas sincícios. Esse mecanismo favorece a disseminação do vírus entre células vizinhas, reduzindo sua exposição aos mecanismos de defesa do hospedeiro (Murray; Rosenthal; Pfaller, 2022).

DESNUDAMENTO

Durante a infecção, ocorre inicialmente a aderência, que consiste na interação do vírus com um receptor específico localizado na superfície da célula hospedeira. Esses receptores variam conforme o tipo celular, mas, em geral, são glicoproteínas. A presença ou ausência desses receptores influencia diretamente o tropismo celular e a patogênese viral. Cada célula pode apresentar até 100.000 receptores para um determinado vírus. Após a aderência, a partícula viral é internalizada pela célula em um processo denominado penetração, que pode ocorrer por endocitose mediada por receptores ou por fusão com a membrana plasmática (Riedel *et al.*, 2022).

O desnudamento ocorre durante a penetração ou logo após essa etapa. Esse processo corresponde à separação física do ácido nucleico viral dos demais componentes estruturais do vírus, permitindo que o genoma viral se torne funcional. O material genético pode ser liberado na forma de ácido nucleico livre ou como nucleocapsídeo. Em muitos vírus, o desnudamento depende do pH ácido presente no endossomo e resulta na perda da infectiosidade da partícula viral original. A dissolução do agente infectante constitui uma etapa essencial para que a replicação viral possa ocorrer (Riedel *et al.*, 2022).

VÍRUS

A origem evolutiva dos vírus permanece um tema amplamente debatido na virologia moderna, não havendo consenso definitivo sobre sua gênese.

Três principais hipóteses são discutidas: a hipótese regressiva (ou da redução), que sugere que os vírus descendem de organismos celulares que perderam progressivamente sua autonomia metabólica; a hipótese progressiva (ou do escape), segundo a qual elementos genéticos móveis, como plasmídeos e transposons, adquiriram a capacidade de se transferir entre células; e a hipótese do “mundo de RNA”, que propõe que os vírus tenham se originado a partir de moléculas autorreplicantes de RNA anteriores ao surgimento das primeiras células. Essa última hipótese é sustentada pela capacidade de mutação elevada e pela diversidade genética observada em vírus de RNA. No que se refere à classificação como seres vivos, há divergências: embora apresentem material genético e capacidade de evolução por seleção natural, os vírus não possuem metabolismo próprio e dependem integralmente da maquinaria celular hospedeira para sua replicação, sendo, portanto, considerados parasitas intracelulares obrigatórios (Koonin *et al.*, 2021; Villarreal, 2020).

Do ponto de vista estrutural, os vírus são entidades biológicas acelulares compostas essencialmente por um genoma de ácido nucleico que pode ser DNA ou RNA, de fita simples ou dupla, envolto por um capsídeo proteico. Em alguns casos, há ainda um envelope lipídico externo derivado da membrana da célula hospedeira, contendo glicoproteínas virais essenciais para a infecção. A organização estrutural pode variar significativamente entre diferentes famílias virais, incluindo simetrias helicoidais, icosaédricas ou complexas. É importante destacar que, diferentemente do mencionado anteriormente, vírus possuem apenas um tipo de ácido nucleico por partícula viral (DNA ou RNA), e não ambos simultaneamente. O citomegalovírus, por exemplo, pertence à família Herpesviridae e possui genoma de DNA de fita dupla (Flint *et al.*, 2020; Ryu, 2017).

O ciclo replicativo viral, também denominado ciclo de infecção, compreende uma sequência altamente organizada de eventos moleculares. Inicialmente ocorre a adsorção, na qual proteínas virais específicas interagem com receptores celulares altamente seletivos, determinando o tropismo viral. Em seguida, dá-se a penetração, que pode ocorrer por fusão direta com a membrana plasmática ou por endocitose mediada por receptor. Após a entrada, ocorre o desnudamento (uncoating), processo no qual o capsídeo é removido, liberando o material genético no interior da célula. Posteriormente, inicia-se a fase de biossíntese, envolvendo replicação do genoma viral e síntese de proteínas virais por meio da maquinaria do hospedeiro. As etapas finais incluem montagem (assembly) dos novos vírions, maturação estrutural e liberação, que pode ocorrer por lise celular ou brotamento, dependendo do tipo viral. Esse ciclo varia consideravelmente entre diferentes classes de vírus, refletindo adaptações evolutivas específicas (Fields *et al.*, 2021; Payne, 2017).

A classificação dos vírus é padronizada pelo *International Committee on Taxonomy of Viruses* (ICTV), que adota critérios baseados principalmente na

organização do genoma, estratégia de replicação e características estruturais. Um dos sistemas mais utilizados é a classificação de Baltimore, que categoriza os vírus em sete grupos com base no tipo de ácido nucleico e no mecanismo de síntese de RNA mensageiro (mRNA). Os vírus de Classe I possuem DNA de fita dupla (dsDNA) e utilizam a maquinaria celular para transcrição; Classe II apresenta DNA de fita simples (ssDNA), que é convertido em dsDNA no núcleo; Classe III compreende vírus de RNA de fita dupla (dsRNA); Classe IV inclui RNA de fita simples positiva (ssRNA+), que pode atuar diretamente como mRNA; Classe V engloba RNA de fita simples negativa (ssRNA-), que necessita de uma RNA polimerase viral; Classe VI corresponde aos retrovírus, que utilizam transcriptase reversa para gerar DNA a partir de RNA; e Classe VII inclui vírus de DNA com intermediário de RNA, como os da família Hepadnaviridae. Essa classificação reflete não apenas aspectos estruturais, mas também estratégias replicativas fundamentais (ICTV, 2023; Baltimore, 1971; Knipe, Howley, 2021).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os vírus constituem agentes infecciosos acelulares dotados de elevada capacidade adaptativa, cuja replicação depende integralmente da maquinaria metabólica da célula hospedeira. Embora apresentem organização estrutural relativamente simples, composta por um genoma de DNA ou RNA envolvido por um capsídeo proteico e, em alguns casos, por um envelope lipídico, desenvolveram estratégias altamente especializadas para reconhecer células suscetíveis, penetrar em seu interior, utilizar seus mecanismos biossintéticos e produzir novas partículas virais.

A compreensão das diferenças entre vírus nus e envelopados, dos mecanismos de adsorção, penetração, desnudamento e replicação, bem como das estratégias de evasão da resposta imune, evidencia a complexidade das interações vírus-hospedeiro. Esses processos determinam o tropismo viral, a capacidade de transmissão, a patogenicidade e a persistência das infecções, além de fundamentarem o desenvolvimento de medidas terapêuticas, antivirais, vacinas e estratégias de vigilância epidemiológica.

Da mesma forma, os sistemas modernos de classificação, especialmente a taxonomia proposta pelo International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV) e a classificação de Baltimore, constituem ferramentas indispensáveis para a organização do conhecimento virológico, permitindo compreender as relações evolutivas entre os diferentes grupos virais e suas distintas estratégias de replicação.

Diante da constante emergência e reemergência de vírus capazes de provocar surtos, epidemias e pandemias, o aprofundamento dos conhecimentos sobre sua estrutura, organização e ciclo de infecção permanece essencial para a microbiologia, a imunologia, a medicina e a saúde pública. Assim, o domínio dos fundamentos da virologia representa não apenas uma base para a compreensão dos mecanismos biológicos envolvidos nas infecções virais, mas também um requisito

indispensável para o avanço das pesquisas científicas e para o desenvolvimento de estratégias eficazes de prevenção, diagnóstico, tratamento e controle das doenças causadas por esses agentes infecciosos.

REFERÊNCIAS

BALTIMORE, D. Expression of animal virus genomes. **Bacteriological Reviews**, v. 35, n. 3, p. 235–241, 1971.

BHELLA, David. The role of cellular adhesion molecules in virus attachment and entry. **Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences**, London, v. 370, n. 1661, p. 20140035, 2015. DOI: 10.1098/rstb.2014.0035.

FIELDS, B. N. *et al.* **Fields Virology**. 7. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2021.

FLINT, S. J. *et al.* **Principles of Virology**. 5. ed. Washington: ASM Press, 2020.

GOERING, Richard V. **Mims Microbiologia Médica e Imunologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2020. E-book. p. 28. ISBN 9788595157057.

GREBER, Uta F. Virus and host mechanics support membrane penetration and cell entry. **Journal of Virology**, Washington, DC, v. 90, n. 8, p. 3802-3805, mar. 2016. DOI: 10.1128/JVI.02568-15.

ICTV – **International Committee on Taxonomy of Viruses**. Virus Taxonomy: 2023 Release. Disponível em: <https://ictv.global>. Acesso em: 2026.

KNIPE, D. M.; HOWLEY, P. M. **Fields Virology**. 7. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2021.

KOONIN, E. V.; DOLJA, V. V.; KRUPONIN, A. **Origins and evolution of viruses of eukaryotes: The ultimate modularity**. *Virology*, v. 479–480, p. 2–25, 2021.

MURRAY, Patrick R.; ROSENTHAL, Ken S.; PFALLER, Michael A. **Microbiologia Médica**. 9. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2022. E-book. pág.383. ISBN 9788595159662.

PAYNE, S. **Viruses: From Understanding to Investigation**. 2. ed. London: Academic Press, 2017.

RIEDEL, Stefan; MORSE, Stephen A.; MIETZNER, Timothy A.; e outros. **Microbiologia Médica de Jawetz, Melnick & Adelberg**. 28. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2022. E-book. pág.412. ISBN 9786558040170.

RYU, W. S. **Molecular Virology of Human Pathogenic Viruses**. London: Academic Press, 2017.

SILVA, Alexandre dos Santos da *et al.* **Propriedades gerais dos vírus**. In: LEMOS, Elba Regina Sampaio de *et al.* (org.). *Tópicos em Virologia*. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 2023. p. 29-45. DOI: 10.7476/9786557082119.0003.

VILLARREAL, L. P. **Origin of Group Identity: Viruses, Addiction and Cooperation**. New York: Springer, 2020.