

Sarampión y comportamiento del sistema inmunológico

Measles - Immune system's behavior

Aleida Verduguez-Orellana^{1,2,a}, Miguel Guzman-Rivero^{1,b} Lilian Verduguez-Orellana^{3,a}

Resumen

Este artículo revisa el comportamiento del sistema inmunológico frente al virus del sarampión (MeV), **Objetivo:** describir los mecanismos de la respuesta inmune desencadenada por MeV. **Métodos:** Se realizó una revisión sistemática de literatura científica, incluyendo estudios inmunológicos y clínicos publicados en PubMed, Scopus y Web of Science, utilizando términos MeSH/DeCS como MeV, y respuesta inmunológica. **Desarrollo:** el MeV, sea mediante infección natural o por vacunación, activa a la respuesta inmunológica pero también genera efectos inmunosupresores e inmunoamnesia. Se destaca la acción de los mecanismos innatos: interferones, células NK y adaptativos: linfocitos T CD8+/CD4+ y producción de anticuerpos neutralizantes; la inducción de inmunosupresión mediante apoptosis de linfocitos de memoria, reduciendo la protección contra otras infecciones. **Conclusión:** la vacunación con cepas atenuadas genera inmunidad robusta, evitando los efectos de inmunosupresión e inmunoamnesia, por lo que se destaca la importancia de mantener altas coberturas vacunales para prevenir la enfermedad y sus complicaciones.

Palabras claves: inmunosupresión, memoria inmunológica, respuesta inmune, virus del sarampión.

Abstract

This article reviews the behavior of the immune system against the measles virus (MeV). **Objective:** to describe the mechanism of immune response triggered by MeV. **Methods:** a systematic review of scientific literature was conducted, including immunological and clinical studies published in PubMed, Scopus, and Web of Science, using MeSH/DeCS terms such as MeV and immune response. **Development:** MeV, whether through natural infection or vaccination, activates the immune response but also generates immunosuppressive effects and immunoamnesia. The action of innate mechanisms is highlighted: interferons, NK cells, and adaptive mechanisms: CD8+/CD4+ T lymphocytes and production of neutralizing antibodies; the induction of immunosuppression through apoptosis of memory lymphocytes, reducing protection against other infections. **Conclusion:** vaccination with attenuated strains generates robust immunity, avoiding the effects of immunosuppression and immunoamnesia, which is why the importance of maintaining high vaccination coverage to prevent the disease and its complications is highlighted.

Keywords: immunosuppression, immunologic memory, immune response, measles virus.

Recibido el

31 de julio de 2025

Aceptado

22 de diciembre de 2025

¹Centro Universitario de Medicina Tropical (CUMETROP), Facultad de Medicina, Universidad Mayor de San Simón (U.M.S.S.)

²Laboratorio de Radio Inmuno Ensayo, Centro de Medicina Nuclear (CMN), Facultad de Medicina, Universidad Mayor de San Simón (U.M.S.S.)

³Estudiante de Internado rotatorio hospitalario, Facultad de Medicina, Universidad Mayor de San Simón (U.M.S.S.)

^a<https://orcid.org/0000-0001-7896-9952>
a.verduguez@umss.edu

^b<https://orcid.org/0000-0001-9753-5885>
m.guzman@umss.edu

^c<https://orcid.org/0009-0006-3169-764X>
lilianverduguez@gmail.com

*Correspondencia:

Aleida Verduguez-Orellana

Correo electrónico:

a.verduguez@umss.edu

DOI:

<https://doi.org/10.47993/gmb.v48i2.1121>

El virus del sarampión (MeV), perteneciente a la familia de los *morbillivirus*, es el agente responsable de una enfermedad infecciosa altamente contagiosa entre humanos, que lleva el mismo nombre del virus "sarampión". La enfermedad se caracteriza por cuadros febriles acompañados de tos, congestión nasal y conjuntivitis, entre otros síntomas, y la posterior aparición de una erupción cutánea maculopapular¹. Eventualmente post infección puede producirse secuelas de severidad variable, sobre todo neumonía que es la causa más frecuente de muertes por sarampión, así como también, gastroenteritis, ceguera y/o encefalitis².

La singularidad del MeV, de carecer de huéspedes intermediarios y/o reservorios distintos a los humanos, posibilitó el empleo de vacunas elaboradas con una cepa viva atenuada del MeV desde las primeras vacunas monovalentes introducidas en la década de los 60 del siglo pasado hasta la trivalente (Sarampión, paperas y rubeola), actualmente empleada¹⁻³.

La respuesta del huésped a la infección por MeV, de modo similar que, para otros patógenos, le corresponde al sistema inmunológico, constituido por un conjunto de tejidos con elementos móviles y diferentes moléculas producidas por estos⁽⁴⁾. Los mecanismos por los cuales este sistema ejecuta sus funciones, son las denominadas respuestas innata y adaptativa, esta última a su vez organizada en respuesta mediada por células y respuesta mediada por anticuerpos^{4,5}.

Por tanto, frente a una primoinfección por MeV, el sistema inmunológico, efectuará su acción mediante una combinación sinérgica de sus mecanismos innatos y de respuesta adaptativa primaria, iniciando así todo un repertorio de acciones que posibilitan la generación de la memoria inmunológica⁴, no obstante, existen situaciones en las que estas acciones no se realizan o se ejecutan de forma deficiente⁵, ocasionando perturbaciones que se manifiestan como enfermedad de intensidad variable.

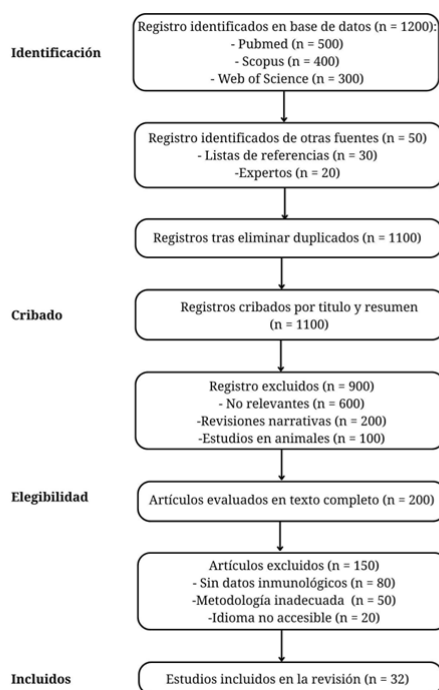


Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA del proceso de selección.

La vacunación contra el MeV, parece ser la única estrategia viable para su erradicación, más aún si se tiene en cuenta que el humano es el único reservorio para este virus¹⁻³; en este sentido los datos proporcionados por la OMS para 2010, señalan una reducción de la mortalidad debida a sarampión de 78% entre el año 2000 y 2008 y una cobertura vacunal mundial de 83% con la primera a dosis de la vacuna.⁽⁶⁾ No obstante recientemente se ha visto un incremento de casos sarampión, debido a una disminución de la concentración de los anticuerpos maternos transmitidos a los recién nacidos en regiones donde se ha declarado la erradicación del sarampión, así como también en países donde esta infección continúa siendo endémica^{7,8}.

Sobre la base de estas consideraciones, el propósito de este artículo de revisión es describir los mecanismos del sistema inmunológico frente a la interacción con el virus del sarampión (MeV) durante la infección natural o en respuesta a la vacunación contra el virus.

Metodología

Esta revisión sistemática se realizó conforme a las directrices PRISMA 2020. Se buscaron artículos publicados en PubMed, Scopus y Web of Science, utilizando términos MeSH/DeCS como “Sarampión”, “Virus del Sarampión”, “Respuesta Inmunológica” y “Amnesia Inmunológica”. Se incluyeron estudios inmunológicos y clínicos en humanos que abordaran la interacción del virus del sarampión (MeV) con el sistema inmunológico, excluyendo revisiones narrativas, estudios en animales y artículos sin datos relevantes. La búsqueda inicial identificó 1200 registros, complementados con 50 de listas de referencias y consultas a expertos. Tras eliminar duplicados, se cribaron 1100 registros por título y resumen, excluyendo 900 por irrelevancia, tipo de estudio o modelo animal. Se evaluaron 200 artículos en texto completo, excluyendo 150 por falta de datos inmunológicos, metodología inadecuada o idioma no accesible. Finalmente, se incluyeron 32 estudios, sintetizados narrativamente según un enfoque cualitativo. El diagrama de flujo PRISMA detalla el proceso de selección (Figura 1).

Desarrollo

Activación de la respuesta inmune frente al virus del sarampión

Tanto en la infección como en la vacunación, tras el primer contacto con el MeV, inicia la activación de la respuesta inmune a nivel de los alvéolos pulmonares, los macrófagos alveolares y las células epiteliales, mediante la interacción de proteínas receptoras de la familia SLAM (Signaling lymphocyte activation molecule), CD46 (proteína reguladora del complemento) y nectina 4; expresadas en la superficie de estas células con la proteína H (Hemaglutinina) expresada en la cápside del virus⁹. Esta primera interacción activa la respuesta inmune innata con la consiguiente estimulación de diversas poblaciones de células inmunológicas, además de la producción de interferones de tipo I y III por parte de algunas de estas células, con la finalidad de establecer un entorno antiviral para las células no infectadas y así limitar la replicación viral inicial lo máximo posible¹⁰.

Simultáneamente se activan los receptores de reconocimiento de patrones (PRRs), específicos RIG-I y MDA-5, así como

los denominados Toll like receptos (TLRs), principalmente el TLR3 y el TLR7, encargados de detectar los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs) virales, principalmente el RNA viral^{10,11}. La detección de PAMPs desencadena cascadas de señalización causando la producción de citocinas inflamatorias y proinflamatorias y la activación de moléculas antivirales como PKR y OAS¹¹. Recientemente, se ha identificado importante mediador de la respuesta innata, el eje cGAS/STING, que típicamente detecta ADN citoplasmático, pero de igual manera participa en respuesta a virus ARN a través del estrés mitocondrial y la liberación de DNA mitocondrial (mtDNA) en el citoplasma¹⁰.

Por otro lado, mediante la participación de los PRRs y los TLRs se induce la activación de las células natural killer (NK) y células dendríticas, quienes, durante las fases tempranas de la infección, mediante la acción de IL-6, TNF- α , e interferón tipo I¹⁰, limitan la replicación viral, y de igual manera, se constituyen en mediadores de activación de la respuesta inmunitaria adaptativa posterior¹². Estos eventos de producen aproximadamente entre el quinto y décimo días posterior al primer contacto del MeV con las células inmunitarias donde se inicia la activación de los mecanismos de la inmunidad innata; simultáneamente el MeV activa sus propios mecanismos de evasión, permitiéndole evadir, parcialmente, los mecanismos de la inmunidad innata¹³.

La activación de la respuesta inmune de tipo adaptativa mediada por células coincide cronológicamente con la aparición de la erupción cutánea,^(14,15) la cual está a cargo de los linfocitos T de la subpoblación de linfocitos T citotóxicos CD8+, responsables de eliminar el virus^{16,17}. Mientras tanto, las subpoblaciones de linfocitos T cooperadores (CD4+), promueven la producción de citocinas Th1, especialmente interferón gamma (IFN- γ) e interleucina-2 (IL-2)^{18,19}.

Por otro lado, en el periodo de convalecencia del sarampión, el perfil de las citocinas es más bien de tipo Th2 con predominio de IL-4 e IL-5¹⁷ promotoras de la inmunidad humoral, que actúan como factores de crecimiento de linfocitos B y estimulan su diferenciación²⁰. Es por tanto evidente, que la activación de ambas subpoblaciones de linfocitos T (CD8+ y CD4+), son esenciales para la eliminación de células infectadas y para la estabilización de una memoria inmunológica duradera.

Los linfocitos B maduros y diferenciados²⁰, en respuesta a la infección por sarampión, producen inmunoglobulinas M (IgM), su inicio, coincide con el periodo de la erupción cutánea y se mantiene presente en sangre circulante por un tiempo prolongado, hasta un mes posterior a la infección entre sujetos inmunocompetentes y por un periodo corto o muy corto en inmunocomprometidos^{10,21}. Pese a que la producción de inmunoglobulinas G (IgG) comienza a los pocos días post infección las subclases IgG1 e IgG3, con capacidad neutralizante, alcanzan altas concentraciones pasado el mes tras la infección o la vacunación entre sujetos inmunocompetentes y disminuyen su concentración con el paso del tiempo, pero se mantienen como parte de la memoria inmunológica humoral frente a este virus^{21,22}.

En este sentido, la sinergia entre todos los componentes de la respuesta inmune es fundamental para reducir la ocurrencia de infecciones, asegurar una protección sostenida y fortalecer la inmunidad post vacunación^{10, 13, 14, 16-19}. Entonces, se debe entender, que la inmunidad efectiva contra el sarampión, requiere una respuesta equilibrada entre la inmunidad innata, la inmunidad mediada por células T y la inmunidad humoral mediada por anticuerpos²³.

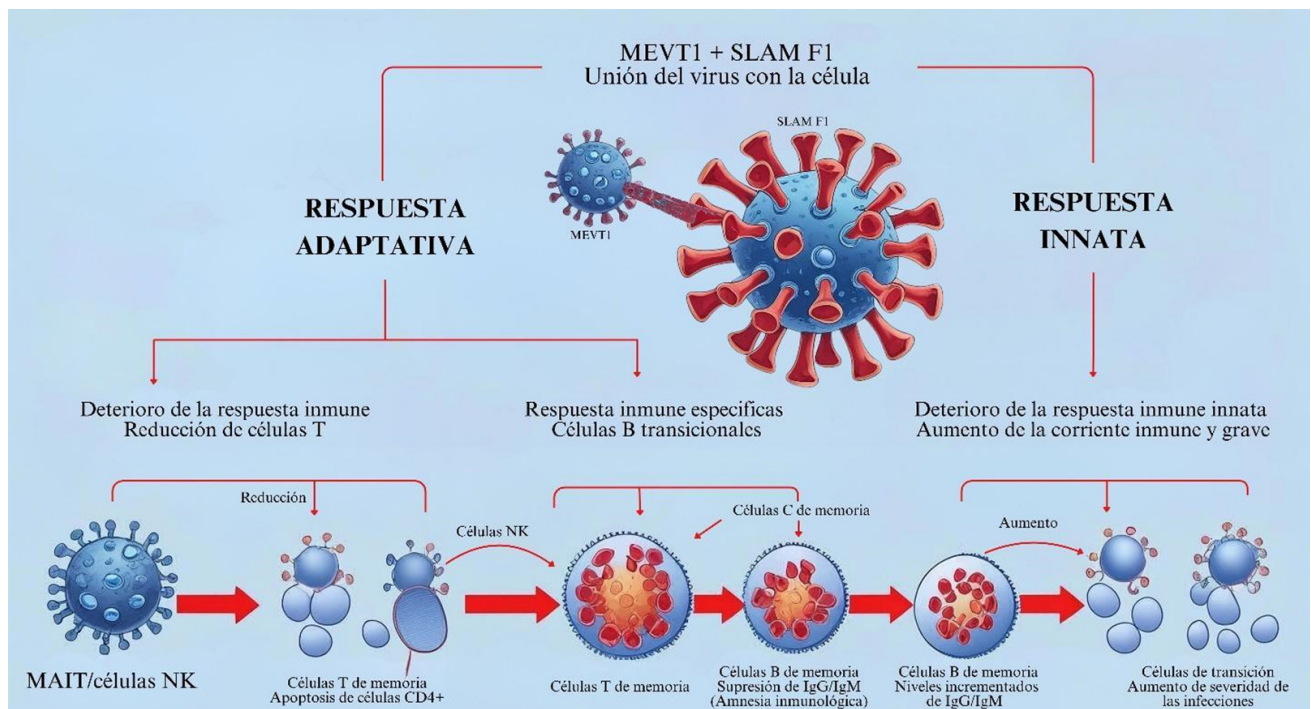
De igual manera, los mecanismos de activación del sistema inmunitario, descritos previamente, se activan cuando se realiza la vacunación con el empleo de cepas vacunales de MeV (vacunas vivas atenuadas) con la ventaja de que estas, estimulan la producción de altos niveles de anticuerpos, así como también inducen una respuesta celular robusta, siendo fundamental para la prevención de la infección como para el control de la enfermedad en caso de exposición²³. Esta interacción compleja entre anticuerpos neutralizantes y respuestas celulares asegura una protección duradera y una memoria inmunológica eficaz, determinantes para la protección contra futuras exposiciones al virus^{14, 24}.

Supresión de la respuesta inmune por acción del virus del sarampión

La interacción del MeV con las células inmunitarias del huésped, no solo activa la respuesta inmunitaria, sino también induce su supresión temporal y significativa, la cual puede durar semanas o incluso meses tras la recuperación clínica; este evento se caracteriza por una disminución en la funcionalidad de linfocitos T y B, así como la inhibición en la producción de citocinas por parte de estos.⁽¹¹⁾ Durante este proceso, los individuos afectados se encuentran más susceptibles a infecciones secundarias, pero también experimentan una pérdida de la memoria inmunológica preexistente, para diferentes tipos de patógenos^{11, 12, 23}.

El proceso de inmunosupresión transitoria se inicia, al igual que el proceso de activación del sistema inmunitario, cuando el MeV interactúa por medio de su proteína H con los receptores de la familia SLAM presentes en la superficie de las células epiteliales y macrófagos alveolares⁹, presentes, igualmente, en la superficie de los linfocitos B inmaduros y maduros y linfocitos T de memoria a nivel de los ganglios linfáticos²⁵, ocasionado su apoptosis, proceso que podría interpretarse como un mecanismo indirecto empleado por el sistema inmunológico para inhibir la replicación viral, lo que sí es evidente es que la inmunosupresión se manifiesta como una marcada leucopenia que coincide con la etapa de la erupción cutánea y la fase de máxima viremia²⁵⁻²⁷ (Figura 2).

La inmunosupresión transitoria deja a los individuos más susceptibles a infecciones secundarias y, de igual manera, compromete la eficacia de las vacunas administradas posteriormente debido a la dificultad para generar memoria inmunológica ya que induce un “reinicio” de la memoria inmunológica a través de la apoptosis de linfocitos de memoria y células T¹⁰, por lo que este evento, representa un desafío significativo para el control epidemiológico del sarampión, especialmente en regiones donde la incidencia del MeV es alta^{13, 25}. Del mismo modo, la interacción del MeV con los componentes del sistema inmunitario,



Fuente: Elaboración propia basada en las referencias 9, 11, 12, 23, 25, 27.

Figura 2. Representación esquemática de las acciones del MeV sobre la respuesta inmune. Interacción del MeV vía la molécula SLAM que en determinadas circunstancias produce deterioro y en otras activaciones de la respuesta inmune.

provoca la denominada “amnesia inmune” al eliminar poblaciones de linfocitos de memoria y células T invariantes, como las MAIT y las células NKT, dificultando aún más la activación de una respuesta inmunitaria eficaz.

La inmunosupresión también afecta a las células presentadoras de antígenos, favoreciendo una orientación de la respuesta inmunológica hacia un perfil tipo Th2 que limita la activación de macrófagos y linfocitos T CD8+, profundizando más el proceso de inmunodepresión transitoria, complicando los esfuerzos de control y recuperación postinfección.⁽¹⁵⁾

Amnesia inmunológica por acción del virus Sarampión

La amnesia inmunológica, como evento, afecta a la respuesta inmune innata y adaptativa. A nivel de la inmunidad innata, la interacción del MeV con los receptores SLAM F1 (CD150) de las poblaciones de linfocitos T invariantes, MAIT y NKT, provoca su apoptosis, ocasionando una respuesta inmunitaria deficiente^{10,25}. A nivel de la respuesta inmune adaptativa, se ocasiona la apoptosis de los linfocitos T de memoria y los linfocitos B maduros, produciendo una pérdida de las respuestas inmunitarias específicas previamente adquiridas contra otros patógenos^{15, 28 - 31}.

Igualmente, una reducción notable en el número de linfocitos B de memoria, productores de inmunoglobulinas de clases IgG e IgA, acompañado de un aumento de linfocitos B transicionales refleja un proceso de reemplazo o recuperación de nuevas células en la circulación^{15,28}. Además, también se alteran las subpoblaciones de linfocitos T, disminuyendo la presencia de los T CD4+ de memoria e incrementando los linfocitos T CD4 -/- (inactivos) y/o CD4 +/- (en transición)^{28 - 31}.

Como consecuencia clínica, la amnesia inmunológica provocada por el MeV, aumenta el riesgo de infecciones recurrentes graves, debido a la pérdida de memoria inmunológica preexistente y persiste más allá de la fase aguda del sarampión, lo que explica parcialmente la vulnerabilidad aumentada a infecciones secundarias y recurrentes en el periodo de convalecencia post sarampión^{29,30}.

Discusión

El virus del sarampión y el comportamiento de la respuesta inmune sistémica

La respuesta inmunológica sistémica, frente al MeV, se basa en una coordinación de las respuestas innata, adaptativa celular y la inmunidad humoral mediada por anticuerpos^{11, 15, 19 - 21}, sin embargo, la interacción con el MeV induce un complejo comportamiento del sistema inmunológico en el que, además, se experimenta una acción de inmunosupresión temporal y pérdida de memoria inmunológica que puede extenderse más allá de la fase aguda de la enfermedad, facilitando la aparición de infecciones secundarias y prolongando el estado de inmunodeficiencia¹⁰⁻²³.

Este comportamiento complejo de la respuesta inmunitaria sistémica comprende un “reinicio” de la memoria inmunológica

a consecuencia de la apoptosis de linfocitos T y B de memoria, lo que provoca la disminución de la inmunidad preexistente contra otros patógenos^{10,29,31}, pero también produce la alteración de las células presentadoras de antígenos, favoreciendo un perfil inmunológico Th2 que limita la activación de macrófagos y linfocitos T efectoras, contribuyendo a una inmunodepresión transitoria^{25,29-31}. La persistencia del MeV en los tejidos linfáticos y la consecuente alteración del equilibrio celular contribuyen a una inmunosupresión más bien prolongada, complicando los esfuerzos de control y recuperación postinfección^{15,29,30}. Así mismo, la capacidad del virus para inducir estrés celular y sobreexpresión de proteínas de choque térmico (HSPs) puede contribuir a la inmunopatología, agravando la respuesta inmune en fases iniciales de la infección³².

A nivel de la inmunidad adaptativa, el comportamiento frente a la presencia del MeV se focaliza en un desbalance significativo de las subpoblaciones linfocitarias, caracterizado por una disminución de linfocitos T CD4^{-/-} acompañada de un incremento en los linfocitos T de memoria y reguladores, contribuyendo al disfuncionamiento inmunitario general^{29,30}. En cambio, en la etapa postinfección, se observa un aumento en los linfocitos T CD4⁺ foliculares y orientación de la respuesta inmune tipo Th2, promotora de la producción de anticuerpos (Inmunoglobulinas) no neutralizantes mientras que los linfocitos de perfil Th1 y Th17 experimentan una reducción, indicando un perfil de respuesta inmunitaria alterado y posiblemente menos efectivo³⁰; por su parte, la pérdida significativa de linfocitos B de memoria y la expansión de células transicionales causan un descontrol en la producción de anticuerpos neutralizantes, afectando así la protección inmunitaria a largo plazo³¹. Estos cambios en la dinámica inmunitaria sistémica explican por qué la infección por sarampión puede causar una inmunosupresión prolongada, incrementando la vulnerabilidad a otras infecciones^{25,27,30}.

Por tanto, el desequilibrio en la homeostasis inmunitaria, a consecuencia de la interacción con el MeV, no solo facilita la persistencia del virus en el organismo, sino que también provoca una respuesta inicial paradójicamente vigorosa contra el sarampión, seguida de una inmunosupresión prolongada y aumenta la susceptibilidad del individuo a infecciones oportunistas y a complicaciones secundarias, lo que refuerza la necesidad de mantener altas coberturas vacunales^{12,14,19,30}.

Comprender estos mecanismos descritos en la infección natural por el virus del sarampión resultan muy relevantes para reforzar las estrategias de vacunación y control de enfermedades infecciosas, evitando la disrupción inmunológica prolongada y sus consecuencias en la salud pública^{13,14,19}. Mantener altas tasas de vacunación es esencial no solo para prevenir la enfermedad activa, sino también sus efectos inmunosupresores duraderos^{15,25}. Así mismo, promover la vacunación temprana y la subsecuente inmunización son estrategias efectivas para generar respuestas inmunes robustas y prevenir complicaciones severas asociadas con la infección natural del sarampión²⁴.

Conclusiones

Es evidente que el MeV desencadena un complejo comportamiento del sistema inmune en el que se ven afectados tanto los mecanismos innatos como los mecanismos de la inmunidad adaptativa. Si bien, la inmunidad innata desempeña un rol crítico en la respuesta inicial contra el MeV, su eficacia es limitada, y la intervención del sistema inmune adaptativo es esencial para la resolución completa de la infección. No obstante, el efecto inmunosupresor y la amnesia inmunológica que experimenta en sistema inmune aun cuando es transitorio pone en riesgo serio al individuo frente a subsecuentes infecciones por otros patógenos. La completa comprensión de este complejo comportamiento del sistema inmunológico frente a la acción del MeV, refuerza la necesidad de sostener en el tiempo la vacunación contra este virus.

Declaración de conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de interés.

Declaración de uso de IA: Para la elaboración de este artículo de revisión, se emplearon herramientas de inteligencia artificial con el fin de optimizar el proceso de redacción y diseño. En particular, se utilizó el modelo *DeepSeek-V3* para la traducción de algunos artículos del inglés. Asimismo, se recurrió a *ChatGPT* para la síntesis de contenido. Estas tecnologías facilitaron la precisión lingüística.

Referencias bibliográficas

- Moss WJ. Measles. *Lancet*. 2017;390(10111):2490-2502. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31463-0.
- Rota PA, Moss WJ, Takeda M, de Swart RL, Thompson KM, Goodson JL. Measles. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16049. doi: 10.1038/nrdp.2016.49.
- Gadroen K, Dodd CN, Masclee GMC, van de Garde EMW, van der Woude CJ, Stehouwer CDA, et al. Impact and longevity of measles-associated immune suppression: a matched cohort study using data from the THIN general practice database in the UK. *BMJ Open*. 2018;8(4):e021465. doi: 10.1136/bmjopen-2017-021465.
- Daruna J. Immune system basics. In: Daruna JH, editor. *Introduction to psychoneuroimmunology*. 2nd ed. San Diego: Academic Press; 2012. p. 27-61. doi: 10.1016/B978-0-12-382049-5.00003-6.
- Medina KL. Overview of the immune system. *Handb Clin Neurol*. 2016;133:61-76. doi: 10.1016/B978-0-444-63432-0.00004-9.
- World Health Organization. Global eradication of measles: report by the secretariat [Internet]. Geneva: WHO; 2010 [citado 2025 Dec 17]. Disponible en: https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/wha63/a63_18-en.pdf.
- Guerra FM, Crowcroft NS, Friedman L, Maclsaac K, Howe N, Halperin SA, et al. Waning of measles maternal antibody in infants in measles elimination settings - a systematic literature review. *Vaccine*. 2018;36(8):1248-55. doi: 10.1016/j.vaccine.2018.01.002.
- Schenk J, Abrams S, Theeten H, Van Damme P, Beutels P, Hens N. Immunogenicity and persistence of trivalent measles, mumps, and rubella vaccines: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2021;21(2):286-95. doi: 10.1016/S1473-3099(20)30442-4.
- Takeda M, Tahara M, Nagata N, Seki F. Wild-

- type measles virus is intrinsically dual-tropic. *Front Microbiol.* 2012;2:279. doi: 10.3389/fmicb.2011.00279.
10. Amurri L, Reynard O, Gerlier D, Horvat B, Iampietro M. Measles virus-induced host immunity and mechanisms of viral evasion. *Viruses.* 2022;14(12):2641. doi: 10.3390/v14122641.
11. Vizzotti C, Harris JB, Aquino A, Bruni L, Bonino F, Canil L, et al. Immune response to co-administration of measles, mumps, and rubella (MMR), and yellow fever vaccines: a randomized non-inferiority trial among one-year-old children in Argentina. *BMC Infect Dis.* 2023;23:165. doi: 10.1186/s12879-023-08114-1.
12. Ferreira CSM, Perin MCAA, Moraes-Pinto MI, Simão-Gurge RM, Goulart AL, Weckx LY, et al. Humoral immune response to measles and varicella vaccination in former very low birth weight preterm infants. *Braz J Infect Dis.* 2018;22(1):41-6. doi: 10.1016/j.bjid.2017.12.001.
13. Do LAH, Mulholland K. Measles 2025. *N Engl J Med.* 2025. doi: 10.1056/NEJMra2504516.
14. Schneider-Schaulies S, ter Meulen V. Modulation of immune functions by measles virus. *Springer Semin Immunopathol.* 2002;24(2):127-48. doi: 10.1007/s00281-002-0101-3.
15. Griffin DE. Measles virus-induced suppression of immune responses. *Immunol Rev.* 2010;236:176-89. doi: 10.1111/j.1600-065X.2010.00925.x.
16. van Binnendijk RS, Poelen MCM, Kuijpers KC, Osterhaus ADME, Uytendaele FGC. The predominance of CD8+ T cells after infection with measles virus suggests a role for CD8+ class I MHC-restricted cytotoxic T lymphocytes (CTL) in recovery from measles. *J Immunol.* 1990;144(6):2394-9.
17. Permar SR, Griffin DE, Letvin NL. Immune containment and consequences of measles virus infection in healthy and immunocompromised individuals. *Clin Vaccine Immunol.* 2006;13(4):437-43. doi: 10.1128/CVI.13.4.437-443.2006.
18. Griffin DE, Ward BJ, Jauregui E, Johnson RT, Vaisberg A. Immune activation during measles: interferon-gamma and neopterin in plasma and cerebrospinal fluid in complicated and uncomplicated disease. *J Infect Dis.* 1990;161(3):449-53. doi: 10.1093/infdis/161.3.449.
19. Griffin DE, Ward BJ, Jauregui E, Johnson RT, Vaisberg A. Immune activation in measles. *N Engl J Med.* 1989;320(25):1667-72. doi: 10.1056/NEJM198906223202506.
20. Akdis M, Burgler S, Cramer R, Eiwegger T, Fujita H, Gomez E, et al. Interleukins, from 1 to 37, and interferon- γ : receptors, functions, and roles in diseases. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;127(3):701-21.e1-70. doi: 10.1016/j.jaci.2010.11.050.
21. Nanche D. Human immunology of measles virus infection. In: Griffin DE, Oldstone MBA, editors. *Measles*. Berlin: Springer; 2009. p. 151-71. doi: 10.1007/978-3-540-70617-5_8.
22. Helfand RE, Kebede S, Gary HE Jr, Beyene H, Bellini WJ. Timing of development of measles-specific immunoglobulin M and G after primary measles vaccination. *Clin Diagn Lab Immunol.* 1999;6(2):178-80. doi: 10.1128/CDLI.6.2.178-180.1999.
23. Nic Lochlainn LM, de Gier B, van der Maas N, Hahné S, de Melker H, Knol M. Effect of measles vaccination in infants younger than 9 months on the immune response to subsequent measles vaccine doses: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2019;19(11):1246-54. doi: 10.1016/S1473-3099(19)30396-2.
24. Griffin DE. Measles immunity and immunosuppression. *Curr Opin Virol.* 2021;46:9-14. doi: 10.1016/j.coviro.2020.08.002.
25. Tranter I, Smoll N, Lau CL, Rocklöv J, Quilty BJ, Clifford S, et al. Onward virus transmission after measles secondary vaccination failure. *Emerg Infect Dis.* 2024;30(9):1747-54. doi: 10.3201/eid3009.240150.
26. Iwasa T, Suga S, Qi L, Komada Y. Apoptosis of human peripheral blood mononuclear cells by wild-type measles virus infection is induced by interaction of hemagglutinin protein and cellular receptor, SLAMF7 via caspase-dependent pathway. *Microbiol Immunol.* 2010;54(7):405-16. doi: 10.1111/j.1348-0421.2010.00231.x.
27. de Vries RD, McQuaid S, van Amerongen G, Yuksel S, Verheyen AT, Osterhaus AD, et al. Measles immune suppression: lessons from the macaque model. *PLoS Pathog.* 2012;8(8):e1002885. doi: 10.1371/journal.ppat.1002885.
28. Morales GB, Muñoz MA. Immune amnesia induced by measles and its effects on concurrent epidemics. *J R Soc Interface.* 2021;18(179):20210153. doi: 10.1098/rsif.2021.0153.
29. Laksono BM, de Vries RD, Verburgh RJ, Visser EG, de Jong A, Fraaij PLA, et al. Studies into the mechanism of measles-associated immune suppression during a measles outbreak in the Netherlands. *Nat Commun.* 2018;9(1):4944. doi: 10.1038/s41467-018-07515-0.
30. Haeryfar SMM. On invariant T cells and measles: a theory of "innate immune amnesia". *PLoS Pathog.* 2020;16(12):e1009071. doi: 10.1371/journal.ppat.1009071.
31. Albarbar BS. Human immune responses to measles virus: a literature review. *J Microbiol Infect Dis.* 2024;14(3):103-8. doi: 10.5455/JMID.2024.v14.i3.3.
32. Oglesbee MJ, Pratt M, Carsillo T. Role for heat shock proteins in the immune response to measles virus infection. *Viral Immunol.* 2002;15(3):399-416. doi: 10.1089/088282402760312296.