

Interacción entre Virus de la Anemia Infecciosa del Salmón (ISAV) y el salmón

El virus de la anemia infecciosa del salmón (ISAV) es el agente causante de una enfermedad aguda de alta mortalidad en el salmón del Atlántico, responsable de epidemias asociadas con altas pérdidas productivas y económicas a nivel mundial. La enfermedad se caracteriza por anemia severa y necrosis de órganos asociada con el colapso circulatorio e intercambio de gases, lo cual sería parcialmente inducido por la aglutinación de los eritrocitos.

La elevada mortalidad causada por ISAV indica que el sistema inmune es incapaz de controlar y limitar la replicación viral. La interacción entre el sistema del interferón (IFN) y la replicación de ISAV es compleja ya que, mientras los IFN de tipo I (IFN α e IFN γ) inhiben la replicación viral, al menos dos proteínas codificadas en el segmento 7 (s7ORF1) y 8 (s8ORF2) de ISAV antagonizan el IFN de tipo I (Figura 1). La s7ORF1 es una proteína citoplasmática que inhibe la activación de la transcripción de

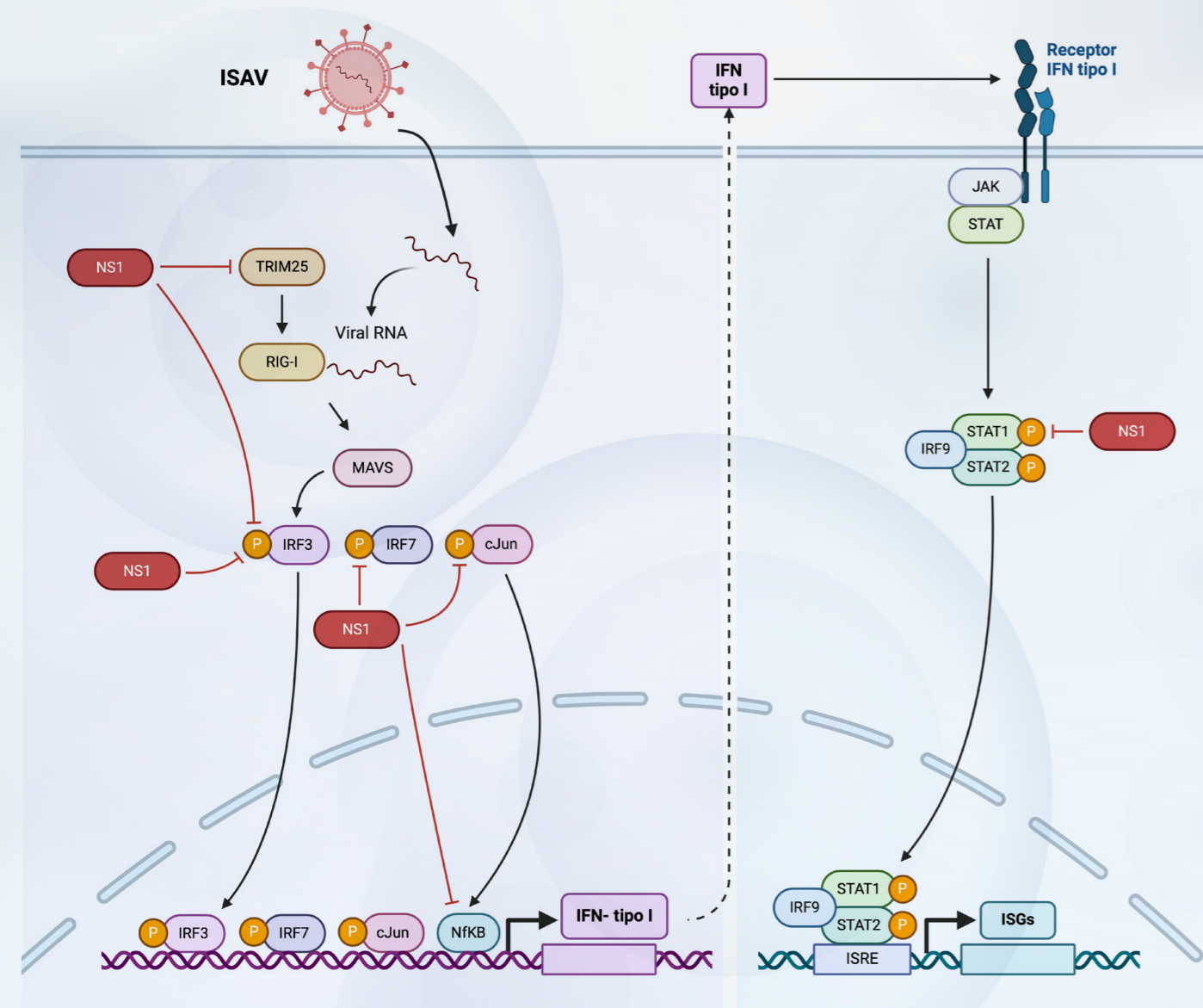
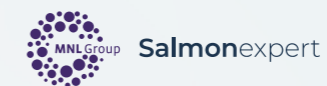


Figura 1. Innate Immune IFN type I mediated

Autor: Marco Rozas-Serri, DVM, MSc, PhD



Powered by:



Sponsored by:

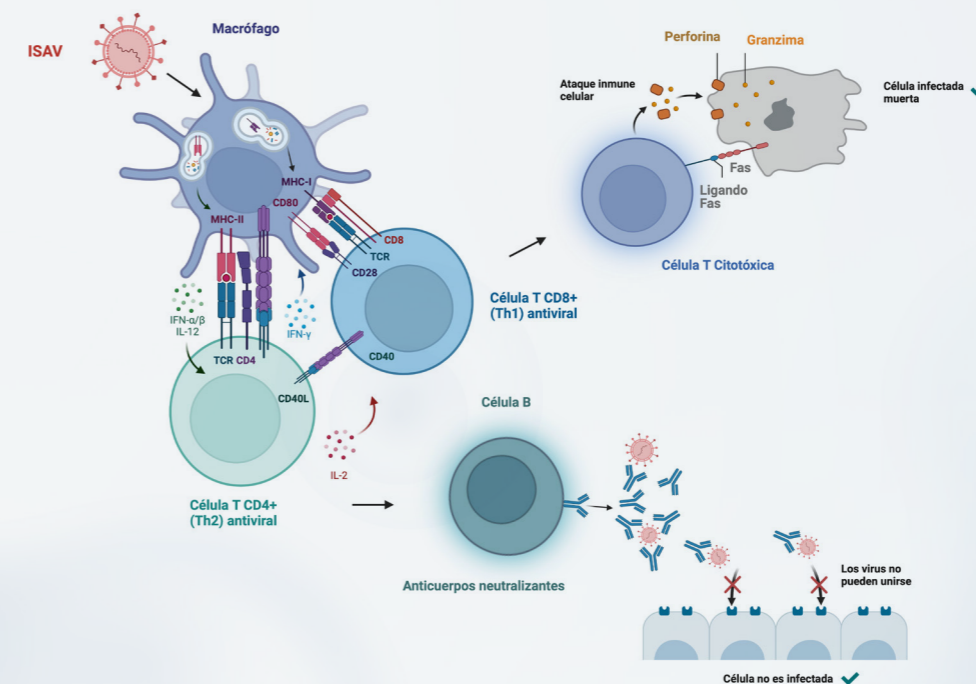


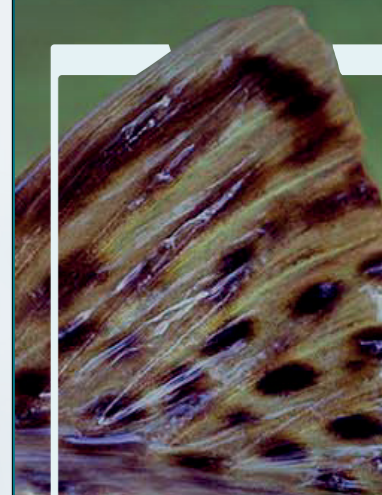
Figura 2. Adaptive Immune Response

IFN y proteína antiviral Mx, mientras la s8ORF2 se localiza en el núcleo e inhibe la activación del promotor del IFN mediada por poli (I:C). El ISAV de baja virulencia inicia una respuesta mediada por IFN más temprana en las branquias, corazón y riñón, permitiendo la activación de una adecuada respuesta inmune, pero las variantes de alta virulencia muestran una respuesta más lenta porque inhiben más eficientemente la producción de Mx que las cepas de baja virulencia.

La proteína multifuncional no estructural 1 (NS1) del virus de la gripe A interactúa con varias proteínas intracelulares esenciales para iniciar las respuestas inmunitarias antivirales, interfiriendo así en la activación de RIG-I, la vía de señalización NF- κ B, la actividad antiviral mediada por gránulos de estrés, las vías de supervivencia celular y la transcripción-traducción celular. Aún se desconoce si ISAV posee una entidad similar para inhibir la producción de IFN y genes estimulados por interferón (ISG), y si las proteínas del ISAV son igualmente multifuncionales. Sin embargo, varios genes relacionados con el IFN están regulados al alza en respuesta al ISAV, tales como Mx1, Mx3, Irf7, pero también ISG como gvinp1 y TRIM25, los que se expresan más en peces resistentes a ISAV que en los susceptibles. TRIM25 es responsable de la ubiquitinación de RIG-I, lo que lleva a la activación de la vía descendente y al aumento de la producción de IFN. La proteína no estructural 1 (NS1) del virus de la gripe A inhibe específicamente la ubiquitinación de RIG-I mediada por TRIM25. Entonces, TRIM25 juega un papel vital en la respuesta del hospedero a la infección por Orthomixovirus y su rol en las respuestas antivirales sería bien conservada.

Se han probado varias vacunas contra el ISAV cuya protección se ha asociado con los anticuerpos específicos y neutralizantes contra el virus, indicando un papel importante de la inmunidad humoral en la protección. Salmones resistentes a ISAV muestran una mayor expresión del gen que codifica para el factor de transcripción proteína 2 de unión al potenciador del virus de la inmunodeficiencia humana tipo I (hivp2), el cual es un factor de transcripción de linfocitos implicado en la diferenciación Th2 (Figura 2). Al mismo tiempo, los peces resistentes a ISAV muestran la expresión de la proteína perforin 1-like (prf1), la cual que interviene en la actividad de las células T citotóxicas (Th1) y confirma la actividad citotóxica antiviral contra el ISAV (Figura 2). Adicionalmente, se observa una mayor población de CD8+ en las primeras fases de la infección por una cepa ISAV de baja virulencia que con una cepa de alta virulencia. En conjunto, estas observaciones indican que tanto la actividad de los linfocitos T helper como la de los linfocitos T citotóxicos son protectoras frente a la infección por ISAV. Dado que las respuestas antivirales innatas pueden ser inhibidas por las proteínas de los segmentos 7 y 8 del ISAV, y que los anticuerpos neutralizantes pueden ser inducidos demasiado tarde para luchar contra el ISAV en la fase crítica, las respuestas mediadas por células T podría ser fundamental.

PRODUCTO PATENTADO



Los peces tratados con Futerpenol® muestran un incremento significativo de marcadores relacionados con linfocitos citotóxicos CD8+

Marco Rozas
DVM, MSc, PhD / Fundador Pathovet

DISMINUYE RIESGO DE MORTALIDAD

REDUCE USO DE ANTIBIÓTICOS



INMUNOMODULADOR 100% NATURAL
NO FARMACOLÓGICO



DIVISIÓN SALUD ANIMAL

futerpenol.com