

Interacción entre IPNV y el Salmón

La necrosis pancreática infecciosa (IPN sus siglas en inglés) es causada por el virus IPN (IPNV), género Aquabirnavirus, familia Birnaviridae. En salmónidos, los brotes se observan con mayor frecuencia en alevines durante la etapa de agua dulce y en post-smolts hasta 10 semanas después de la transferencia al mar. El genoma del IPNV tiene dos segmentos de ARN de doble cadena (dsARN-A y ds-ARN-B). El segmento A codifica para VP5 y una poliproteína que genera las proteínas maduras de la cápside VP2 y VP3 y la proteasa viral VP4. El segmento B codifica la ARN-polimerasa dependiente de ARN viral (VP1). La VP2 se considera una determinante principal de la virulencia del IPNV. Los virus que codifican Thr217-Ala221 en VP2 son altamente virulentos, los aislados que codifican Pro217-Ala221 son moderadamente

virulentos y los aislados Pro217-Thr221 se clasifican como avirulentos. Sin embargo, existen datos contradictorios que describen que las cepas con Pro217-Ala221 son altamente virulentas tanto en condiciones experimentales como en el campo.

Los peces que sobreviven a los brotes de IPN pueden infectarse de forma persistente dentro de los leucocitos derivados del riñón anterior de peces portadores sin causar infección (macrófagos, neutrófilos y células B). Tanto las cepas virulentas como las avirulentas causan infecciones persistentes. El interferón (IFN) tipo I y tipo II contribuyen a la protección contra el IPNV, pero IPNV posee estrategias para antagonizar las respuestas inducidas por

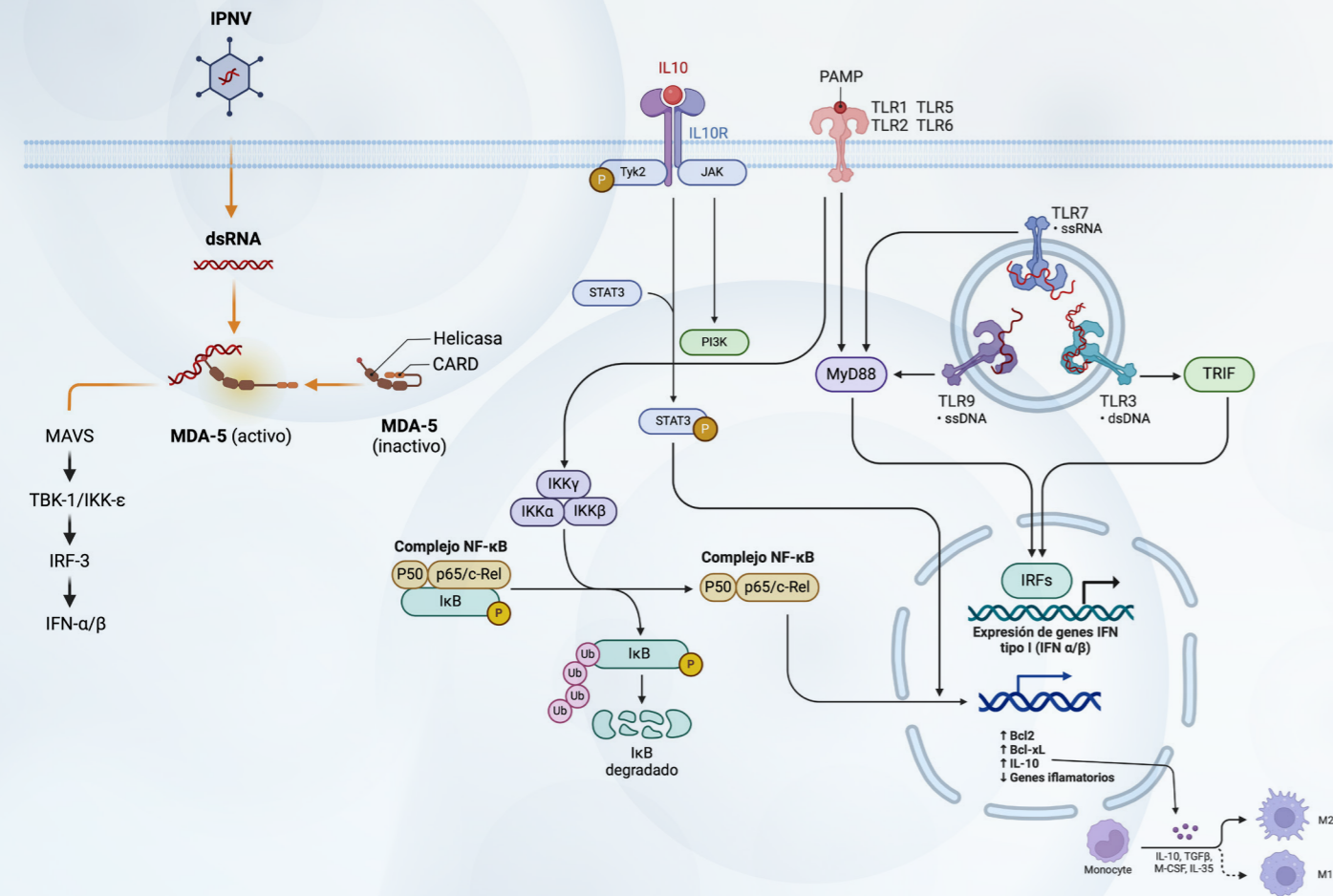


Figura 1. Respuesta del interferón

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

Powered by:

Sponsored by:

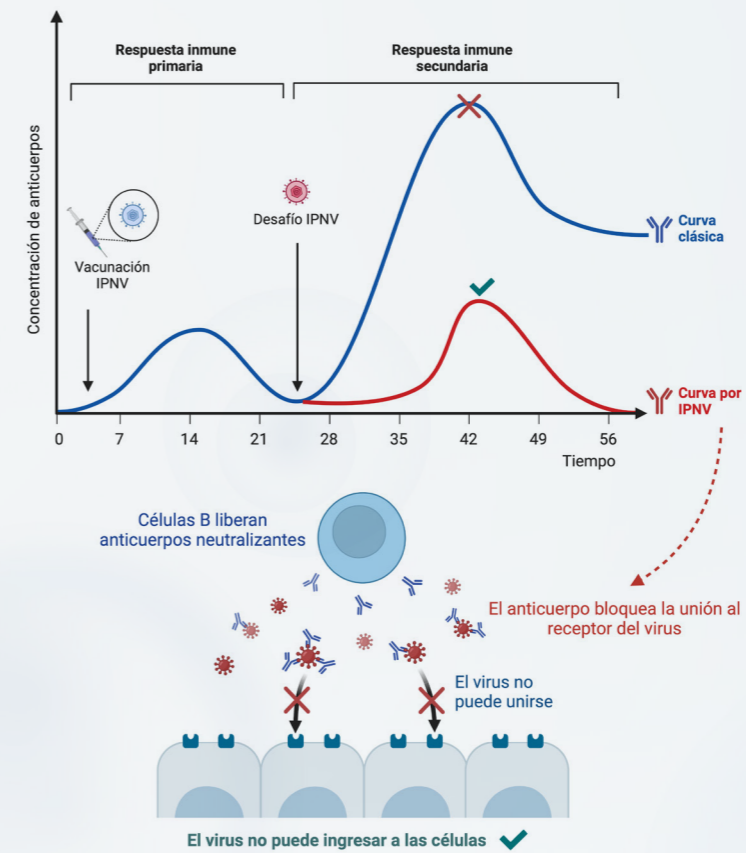


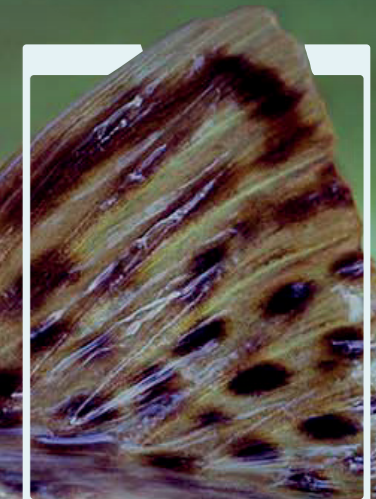
Figura 2. Respuesta inmune humoral

el IFN y, por tanto, la expresión de genes estimulados por IFN (ISG). En el salmón del Atlántico desafiado tanto con cepas virulentas como avirulentas de IPNV, durante infecciones agudas y persistentes, se observa una inducción coordinada de RIG-I, MDA5, TLR8, TLR9, PKR, MyD88, IFN α 1 e IFN α c (Figura 1), y varios ISG, pero los niveles de expresión son significativamente más bajos en los peces infectados por IPNV avirulento. Los niveles de transcripción de IFN α 1 y Mx en diferentes tejidos de los peces se correlaciona con la carga viral y las lesiones patológicas, aunque los niveles más altos de Mx no se correlacionan necesariamente con la protección.

Las proteínas VP2, VP3, VP4 y VP5 inhiben la activación del IFN α 1 a través de las vías de señalización RIG-I/MDA5, las cuales interactúan con las proteínas adaptadoras de señalización mitocondrial antiviral (MAVS) para activar los factores de transcripción IRF3, IRF-7 y NF- κ B, resultando en la iniciación de la transcripción del IFN tipo I (Figura 1). La sobreexpresión de VP1 por sí sola activa el promotor de IFN α 1 y aumenta la activación mediada por IRF1 e IRF3. Además, la VP1 combinada con los factores reguladores del interferón (IRF) aumentan los niveles de IFN α 1 y la actividad antiviral. El tratamiento con IFN α 1 después de la infección por IPNV inhibe la producción viral y reduce niveles de proteína Mx, probablemente dirigiéndose a la señalización JAK/STAT (Figura 1). IPNV regula al alza los niveles de transcritos de IL-10 luego de la infección aguda por IPNV, lo que podría explicar la alta prevalencia y persistencia del IPNV en los peces (Figura1), junto con reducción de la expresión de IL-1 β e IL-8 en los portadores del IPNV.

La vacunación contra IPN tiene una larga historia y se han descrito altas tasas de supervivencia, sin embargo, no evitan totalmente los brotes de IPNV en el campo. Dosis altas y bajas de vacuna con virus inactivado revela firmas únicas de la respuesta de anticuerpos antes y después de la infección con IPNV, pero luego de 8 semanas no se observa una respuesta inmunitaria secundaria clásica y tampoco correlación entre altos títulos de anticuerpos y mayor supervivencia (Figura 2). Los anticuerpos se utilizan en la neutralización viral y opsonización de partículas virales o las células infectadas (Figura 2), estimulando los macrófagos para la producción de citoquinas y activación de las respuestas celulares. Se han desarrollado salmones resistentes a IPNV (locus de rasgo cuantitativo, QTLs) que han mostrado muy buenos resultados en el control de la enfermedad en campo. La proteína epitelial cadherina (CDH1) se ha relacionado con esta resistencia porque puede unirse a los viriones del IPNV e internalizar los mismos dentro de las células.

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