

Interacción entre subspecies de *Aeromonas salmonicida* y el Salmón

Aeromonas salmonicida, agente etiológico de la furunculosis, tiene cinco subspecies de importancia en salmicultura: *salmonicida*, *achromogenes*, *masoucida*, *smithia*, y *pectinolytica*. *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida*. Esta bacteria gram negativa, anaerobia facultativa, no móvil y con forma de bacilo, es uno de los patógenos más antiguos del salmón cultivado. En Chile, no se ha registrado la presencia de *A. salmonicida* subsp. *salmonicida*, considerada como "típica", pero si la presencia de *A. salmonicida* consideradas como "atípicas", especialmente *A. salmonicida* subsp. *achromogenes* y *A. salmonicida* subsp. *masoucida*.

La virulencia de *A. salmonicida* está asociada a su capacidad para invadir y replicarse en células fagocíticas, p.e., macrófagos, y en células epiteliales no fagocíticas (Figura 1). Las interacciones huésped-microbio que contribuyen a la patogénesis de *A.*

salmonicida es compleja, pero se sabe que utiliza la proteína de capa A de la superficie para resistir al complemento durante una breve fase en la sangre. Las bacterias con proteína de capa A son capaces de adherirse a los macrófagos y a otras células durante las primeras 2-3 horas; luego las bacterias son fagocitadas y persisten dentro de los macrófagos (Figura 1).

Aeromonas salmonicida tiene una fase de infección en los eritrocitos periféricos de *smolts* de salmón del Atlántico (Figura 1). No mata a los eritrocitos del salmón, pero sí los invade intracelularmente, lo que sugiere que la bacteria podría utilizar a los eritrocitos para evadir los mecanismos de defensa del salmón, como la hemólisis por complemento, los fagocitos circulantes, los anticuerpos o los péptidos antibacterianos, y para acceder a los nutrientes secuestrados por el hospedador, como el hierro. Además, la fase intra-eritrocitaria de *A. salmonicida* podría

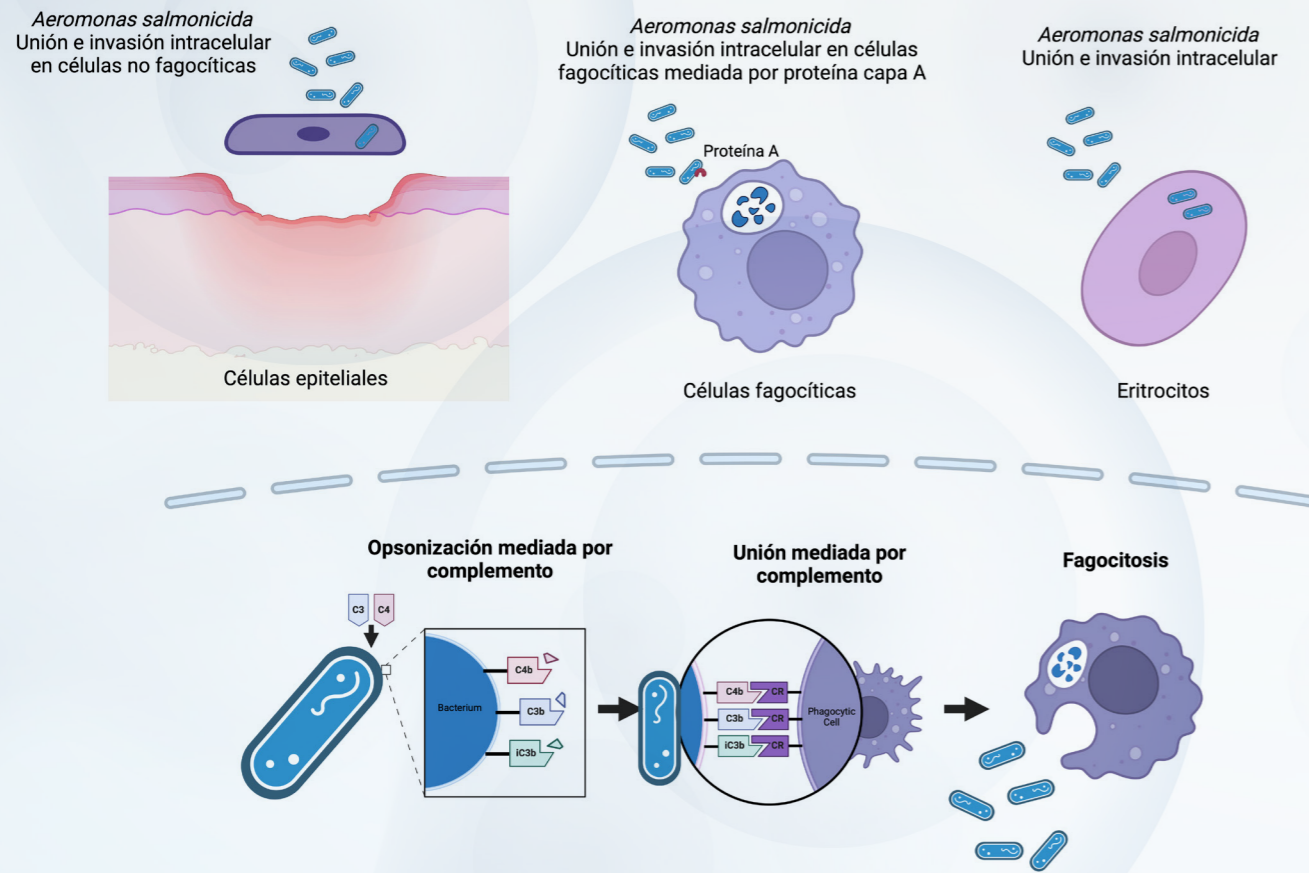


Figura 1. Invasión intracelular.

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



Powered by:



Sponsored by:

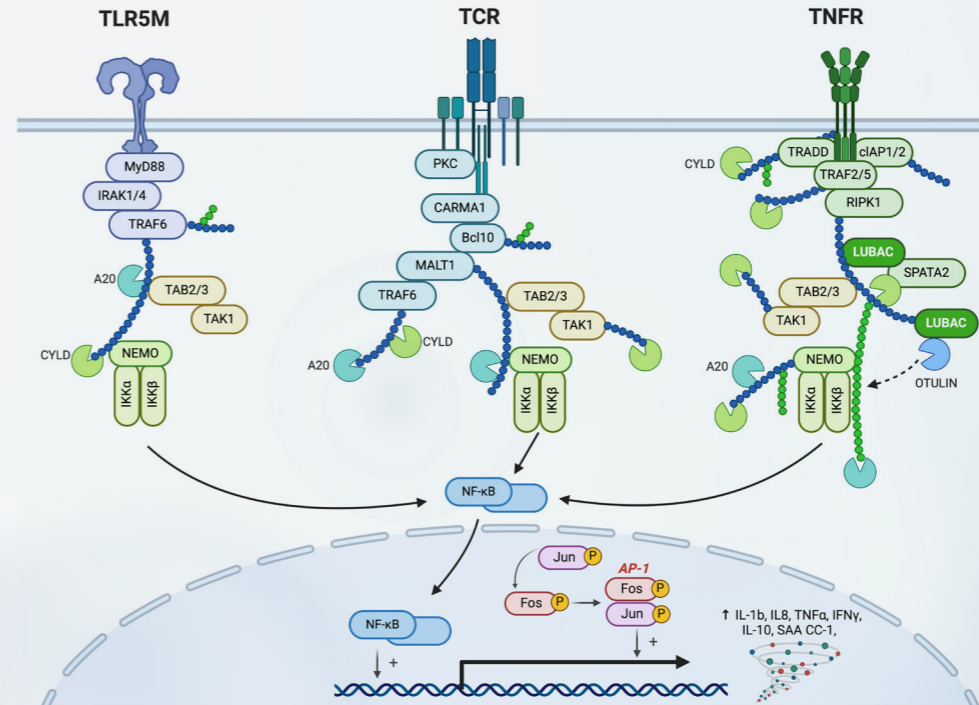


Figura 2. Respuesta inmune innata.

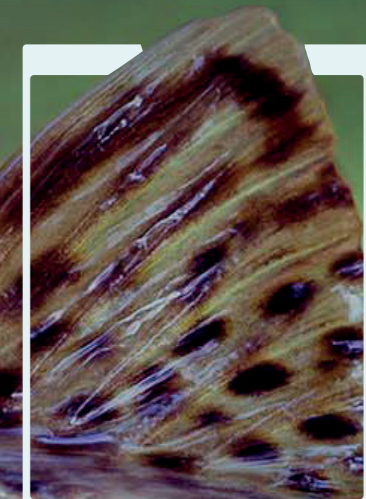
favorecer la dispersión bacteriana por los tejidos del hospedador. El número de bacterias por eritrocito es variable durante los primeros 5 días post-infección, pero se observa un número más estable de bacterias dentro de eritrocitos a los 10 días post-infección. La mortalidad comienza a los 6 días post-infección coincidiendo con la presencia de bacterias en la sangre.

Luego de 30 minutos post- infección se registra una sobre-expresión del gen JunB, la cual, tras combinarse con la proteína c-Fos, conforma el factor de transcripción AP-1. (Figura 2); mientras que la sobre-expresión del gen del TNF- α se observa a los 30 y 60 minutos post-infección, lo que sugiere que la exposición bacteriana tiene efectos rápidamente detectables en los macrófagos (Figura 2). El gen de la amiloide sérico A se observa sobre-expresado en los órganos linfoides como bazo y el riñón anterior, el gen de I-kappa B en el bazo y el hígado, la quimioquina CC1 en el bazo, y la JunB en el hígado. La sub-expresión del componente del señalosoma COPS2/TRIP15 (esencial para la funcionalidad del señalosoma COP9) en macrófagos expuestos a *A. salmonicida* sugiere una interferencia de las bacterias con la función inmunitaria o la supervivencia de los macrófagos.

Salmones de familias resistentes a la furunculosis desafiados con el patógeno muestran una mayor expresión de genes proinflamatorios en los órganos linfoides que las familias susceptibles, específicamente TLR5M, TLR5S, GATA3, IFN- γ , IL-17D e IL-10 (Figura 2). La actividad hemolítica (actividad del complemento como la anti-proteasa no-A2m), puede utilizarse como rasgo de selección para una mayor protección frente a la enfermedad, ya que los peces resistentes mostraron una actividad hemolítica mayor que la familia de salmones susceptibles.

Se observa una sobre-expresión de genes de IL-1b, IL-8, TNF- α y TLR5S en macrófagos primarios inoculados con *A. salmonicida*, viva o muerta con formalina. Estas citocinas, quimiocinas y receptores de reconocimiento de patrones desempeñan papeles esenciales en el control de la inflamación aguda y crónica en los tejidos de los peces mediada por los macrófagos. En el salmón del Atlántico, esta respuesta inmune innata canónica de los macrófagos puede desencadenarse rápidamente por un lipopolisacárido (LPS) o por patógenos como, *A. salmonicida*, *Yersinia ruckeri*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Flavobacterium psychrophilum*. Se ha descrito que la expresión del gen lect-2, un gen implicado en el reclutamiento de neutrófilos, en macrófagos primarios pretratados con vitamina D₃ y luego inoculadas con *A. salmonicida* es significativamente sub-expresado respecto de la expresión en macrófagos no tratados. De esta manera, *A. salmonicida* impide la respuesta transcripcional de lect-2 para evitar el reclutamiento de neutrófilos durante la infección.

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