

Interacción entre *Neoparamoeba perurans* y el salmón

La enfermedad amebiana de las branquias (AGD) o amebiasis branquial es una enfermedad causada por el parásito protozoario marino *Neoparamoeba perurans* en salmones cultivados en todo el mundo. Al adherirse a la superficie mucosa de las branquias, *N. paramoeba* provoca una respuesta muy localizada en el epitelio branquial que da lugar a manchas mucoides multifocales en el lugar de fijación. Estas lesiones se caracterizan por descamación y edema epitelial, hiperplasia epitelial, fusión de laminillas secundarias y formación de vesículas inter-lamelares.

Existe un delicado equilibrio entre los patógenos comensales y los oportunistas, sin embargo, en determinadas condiciones, como las enfermedades o las malas condiciones ambientales, este equilibrio microbiano puede perderse, dando lugar a una disbiosis en la que dominan las especies oportunistas. Dentro del tejido afectado por AGD, se ha observado mayor abundancia

de *Tenacibaculum dicentrarchi* en comparación con los tejidos adjuntos no afectados.

La fisiopatología de AGD se ha dilucidado mediante transcriptómica, proteómica y análisis bioquímicos dirigidos en las branquias y la mucosa. De esta manera, la respuesta a nivel branquial se caracteriza por una regulación a la baja coordinada de los genes implicados en la vía del complejo mayor de histocompatibilidad de clase I (MHC I), citocinas e interferones (IRF-1), y de la proteína supresora de tumores p53.

Al mismo tiempo, se observa una regulación al alza de la mucina 5 y de las citocinas Th2 (il4/13a e il4/13b2) en las infecciones experimentales y naturales por *N. perurans*, lo que respaldaría la patogénesis de las lesiones branquiales como hiperplasia de células epiteliales y la producción de moco (Figura 1). Sin embargo, durante la fase inicial de la infección se observa

Respuesta efectora inducida por citocinas

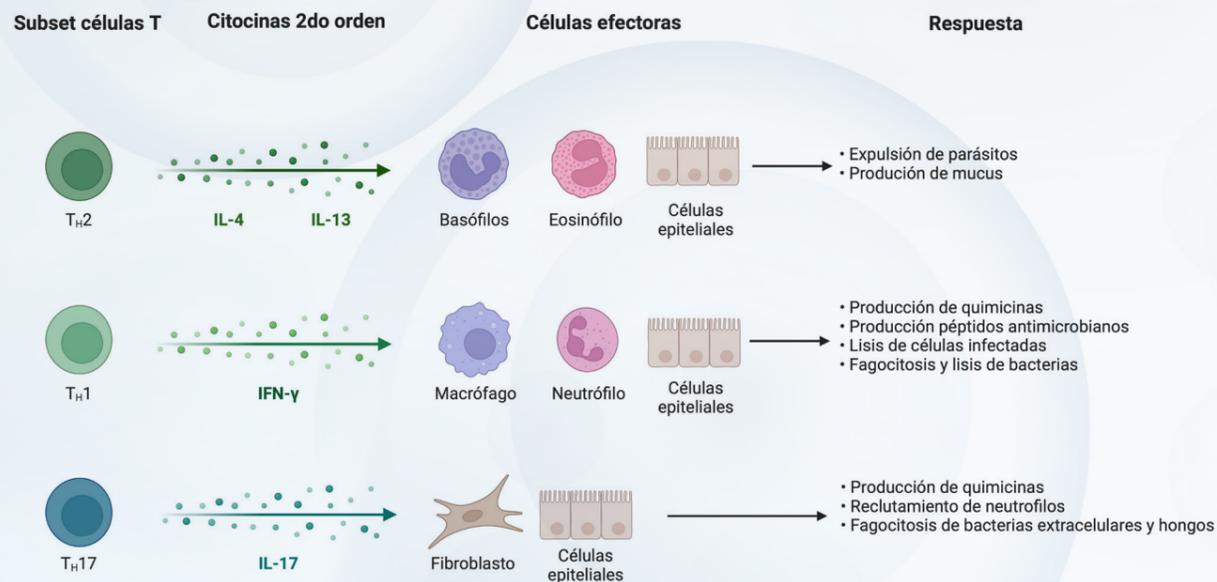


Figura 1. Respuesta células T modulada por *N. perurans*

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



Powered by:



Sponsored by:

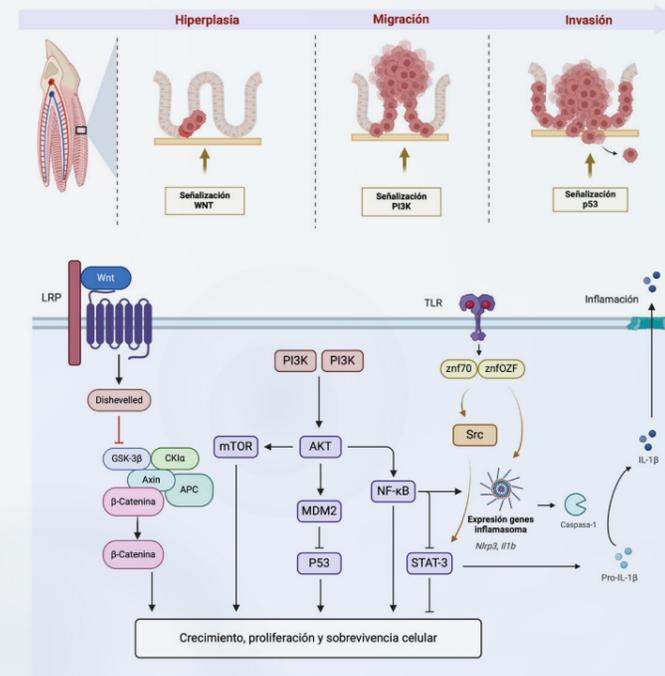


Figura 2. Vías de señalización moduladas por *N. perurans*

inhibición de la expresión de proteínas con señalización inmunitaria, fagocitosis y proliferación de células T (Figura 1). Las redes de interacción proteína-proteína generadas a partir de la proteómica de la mucosa branquial revelan que las proteínas afectadas forman parte de vías de señalización e inflamación de célula a célula. Los niveles de IgM y las actividades de peroxidasas, lisozimas, esterasas y proteasas, disminuyen en los peces con lesiones branquiales severas, las que se recuperan luego de un tratamiento.

La expresión de la hemaglutinina y la isoforma X1 similar al factor de agregación amebocitaria es un gen candidato para el secuestro y la agregación de *N. perurans* en una lesión y la hemo-aglutinación. Los patógenos liberados por el parásito, p.e. virus y bacterias, pueden ser reconocidos por el receptor de reconocimiento de patrones lectina-C, receptor de manosa de macrófagos 1-like que también estimula la interleucina-1β y la respuesta de citocinas proinflamatorias Th1/Th17 (Figura 1).

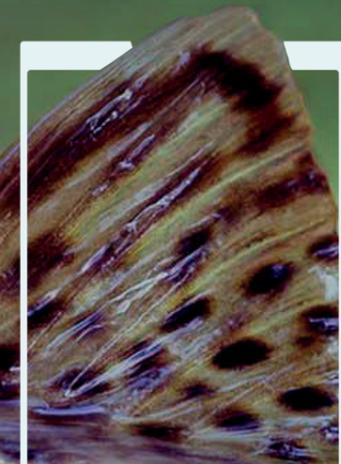
El desarrollo de AGD podría relacionarse con la producción de citocinas inflamatorias como la IL-1β. La síntesis de pro-IL-1β se desencadena por diversos patrones moleculares asociados a patógenos tras la interacción de TLR y sus ligandos, lo que induce la síntesis de Pro-IL-1β a través de la activación de NF-κB o del transductor de señales y activador de la transcripción 3 (STAT3) (Figura 2).

Los hallazgos clínicos indican que los factores de transcripción znfOZF-like y znf70-like están altamente expresados en las lesiones de AGD (Figura 2). La proteína znfOZF es una proteína dedo de zinc nuclear de tipo Kruppel cuya función sería evitar la invasión y proliferación de *N. perurans*, mientras el znf70 podría activar STAT3 y promover la síntesis de IL-1β y la proliferación celular.

La vía del virus del herpes simple 1 también se ha identificado de forma consistente en las visualizaciones locales y sistémicas de la expresión diferencial del salmón, lo que sugiere que puede iniciarse una respuesta de tipo viral en reacción a la invasión del parásito en la AGD. Los mecanismos de defensa bacteriana están indicados por genes mapeados en las vías de señalización Ap-1 y PI3K-Akt (Figura 2), las que están estrechamente conectadas con la vía de señalización wnt (Figura 2), vía del hospedador que podría ser manipulada por *N. perurans*.

Otros mecanismos de defensa identificados en esta red reguladora son la citolisina RTX-A-like y la mucina-2-like isoforma X2, que pueden proteger a las células del salmón contra toxinas bacterianas formadoras de poros y la producción de una barrera de moco gelatinoso insoluble para proteger a las células contra la invasión, respectivamente.

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