

Interacción entre Piscine Orthovirus (PRV) y el salmón

Ningún virus se encuentra con más frecuencia en el salmón Atlántico de cultivo que el Piscine Orthoreovirus (PRV). La infección por PRV puede causar inflamación del corazón y del músculo esquelético (HSMI) en el salmón Atlántico, síndrome de cuerpos de inclusión eritrocitaria en el salmón coho (EIBS) y síndrome de ictericia en salmón Chinook.

La infección por PRV no causa necesariamente mortalidad, pero su efecto sobre el corazón y los eritrocitos o glóbulos rojos puede incrementar la susceptibilidad de los peces a estrés e hipoxia. Las células diana del PRV en el salmón Atlántico son los eritrocitos, los miocitos y los macrófagos, y su patogénesis puede dividirse en tres fases; la fase aguda se caracteriza por una

alta proporción de eritrocitos con inclusiones citoplasmáticas oscuras llenas de progenie del virus y liberación de PRV hacia el plasma induciendo anemia hemolítica. La segunda fase se produce entre dos y ocho semanas después de la infección y se caracteriza por inflamación y lesiones cardíacas; y en la tercera fase el tejido cardíaco puede regenerarse en ausencia de mortalidad, pero los peces son altamente vulnerables al estrés. La fase persistente del PRV parece durar toda la vida en el salmón de cultivo y se ha relacionado con la formación de ensamblajes de macrófagos infectados por PRV en el tejido muscular asociados con manchas rojas y negras en el filete. La persistencia de PRV para evadir el sistema inmunológico de los peces parece ocurrir dentro de los macrófagos.

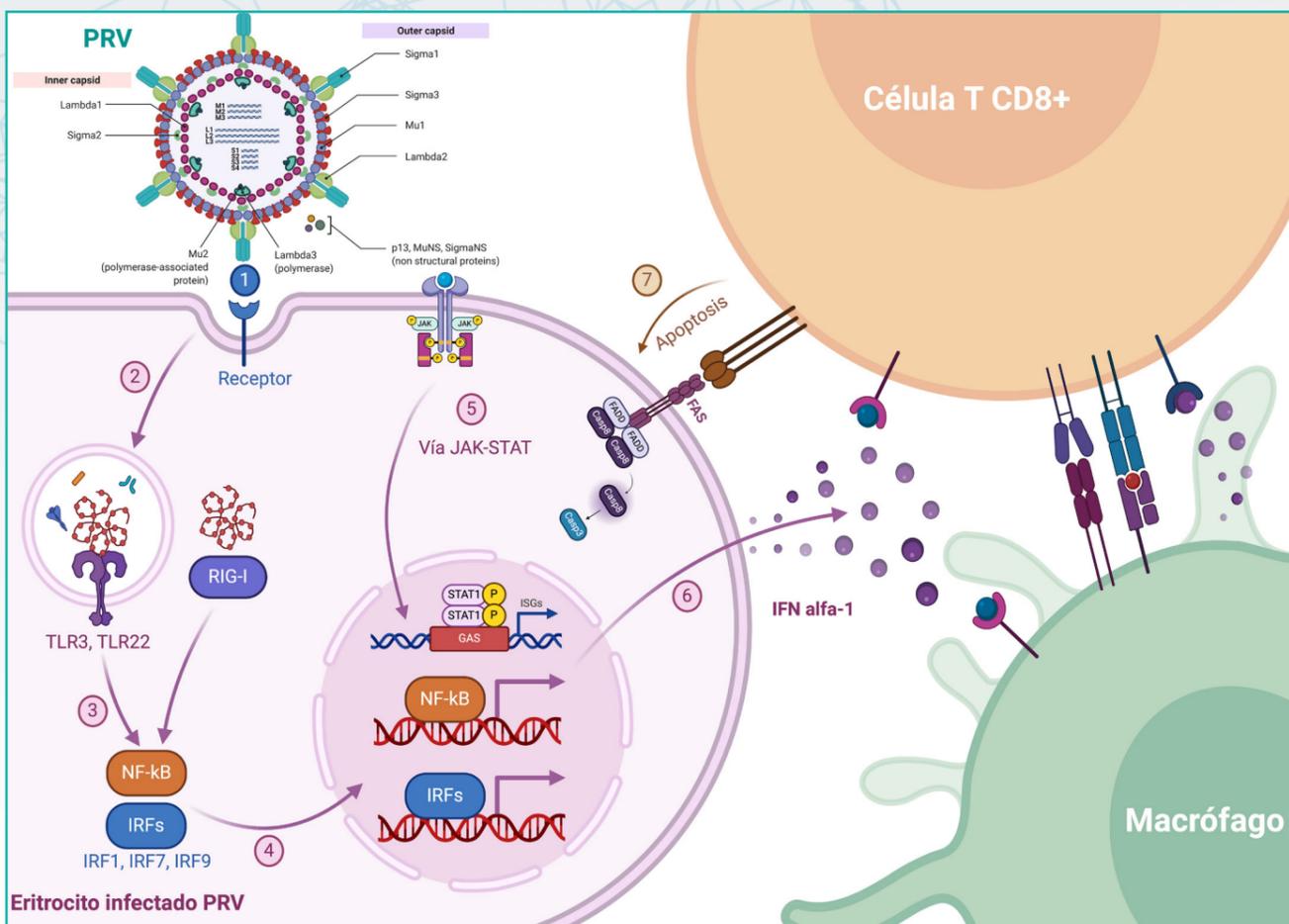


Figura 1. Respuesta innata anti-PRV

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



Powered by:



Sponsored by:



Los eritrocitos desempeñan un papel importante en la fase inicial de diseminación de PRV y responden con una respuesta inmune antiviral característica de los virus ARN. El PRV induce una alta expresión de genes que codifican proteínas para detectar dsARN, incluyendo TLR-3, TLR-22, RIG-I, y la proteína quinasa activada por dsARN (PKR) (Figura 1). Los eritrocitos infectados por PRV expresan IFN α 1, IRFs (1, 7 y 9), ISG15, Viperin y mediadores de la señalización JAK-STAT (Figura 1), todos altamente correlacionados con la carga viral.

El salmón coho monta una respuesta inmune innata limitada al PRV-1 en comparación con el salmón Atlántico, y este último, implementa una respuesta más leve al PRV-3 en comparación con la trucha arcoíris; entonces, la respuesta antiviral es más robusta en el hospedador que expresa la enfermedad clínica más severa.

La respuesta inmune innata en los eritrocitos continúa durante la segunda fase de la infección e induce protección cruzada frente al virus de la enfermedad del páncreas del salmón (SPDV o SAV) y el virus de la necrosis hematopoyética infecciosa (IHNV).

Luego de los niveles más altos de la viremia, PRV se acumula en el bazo y los eritrocitos entran en una fase de cambio de forma en la que expresan tanto MHC-I como MHC-II (Figura 2), lo que indica que pueden presentar antígenos intracelulares y extracelulares. Sin embargo, los macrófagos también pueden engullir los eritrocitos infectados por PRV y servir como células presentadoras de antígenos del virus.

Por otro lado, el virus induce una respuesta humoral específica mediada por IgM plasmática cuya cinética contra proteínas de la cápside externa y proteínas intracelulares muestra solo pequeñas diferencias (Figura 2). La infección por PRV recluta principalmente células T CD8+ hacia el tejido cardíaco, pero también células T colaboradoras, macrófagos y células B. Al mismo tiempo, el aumento de células T CD8+ se asocia con altos niveles de granzima A, confirmando un ataque citotóxico de células T CD8+ a las células cardíacas infectadas (Figura 2). El reclutamiento y activación de células T CD8+ se correlaciona con una disminución de la carga viral en el tejido cardíaco, por lo que la respuesta inmunológica sería específicamente dirigida a los cardiomiocitos infectados.

Finalmente, luego de la infección por PRV se produce un aumento de los niveles de IgM en el riñón anterior y de CD8 y granzima en bazo, respuesta adaptativa que se podría asociar con la persistencia viral. La respuesta inmunitaria adaptativa específica provocada en los peces infectados por el PRV implica que se pueden desarrollar vacunas eficaces, y recientemente se ha descrito que una vacuna basada en partículas inactivadas del PRV protege frente a HSMI.

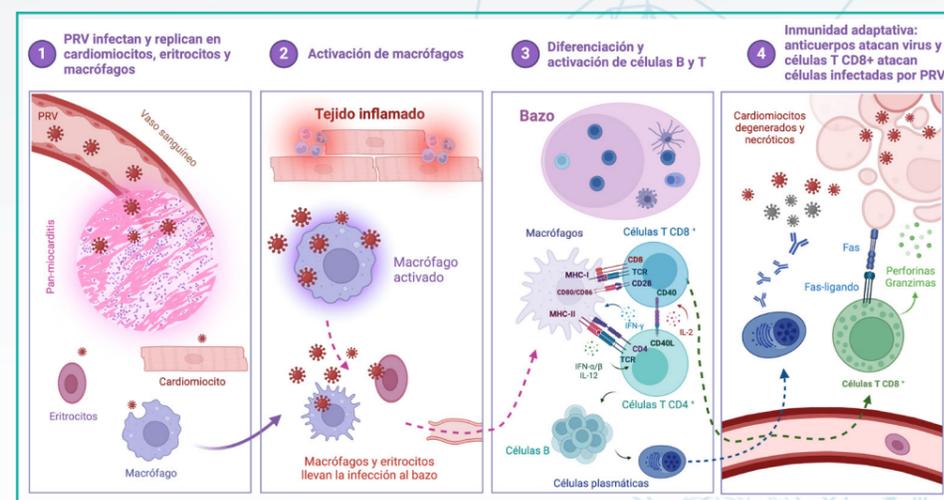
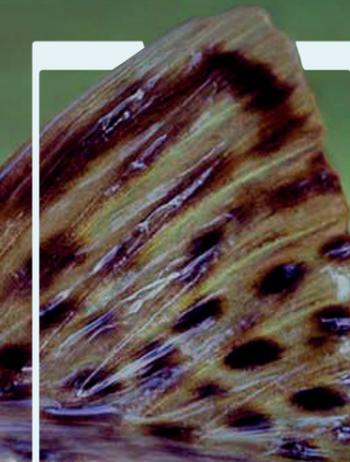


Figura 2. Respuesta adaptativa anti-PRV

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