

Respuesta inmune contra ectoparásitos

PRODUCTO PATENTADO



INMUNOMODULADOR
100% NATURAL

77%

REDUCCIÓN DE ANTIBIÓTICOS*

ESTUDIO INDEPENDIENTE REALIZADO POR PUCV 2020
* Información otorgada por cliente.

ESTRATEGIAS PROPUESTAS

- AUMENTAR LOS PERÍODOS ENTRE TRATAMIENTOS MEDICADOS.
- REDUCIR EL NÚMERO DE TRATAMIENTOS TOTALES.
- DISMINUIR LOS DÍAS TOTALES DE TRATAMIENTO EN EL CICLO COMPLETO.
- REDUCIR LOS GRAMOS DE ANTIBIÓTICOS POR TONELADA A CICLO COMPLETO.



DIVISIÓN SALUD ANIMAL

www.futerpenol.com

Los ambientes acuáticos son más ricos en nutrientes que los ecosistemas terrestres, por tanto, son más propicios para el crecimiento microbiano. Los agentes patógenos ingresan al pez a través de las barreras epiteliales mucosas, tales como branquias, el sistema gastrointestinal y/o las lesiones de la piel. Como hemos descrito previamente, los teleósteos han desarrollado inmunidad innata y adaptativa para protegerse de los patógenos presentes en el entorno acuático como los ectoparásitos (Figura 1).

En una etapa temprana de la infestación (entre 1 y 5 días), los individuos salmón Atlántico muestran una correlación positiva significativa entre la IL-1 β y la IL-8 a nivel sistémico y la IL-12 en la piel, hallazgos que desaparecen en las fases más tardías de la infección, lo que sugiere que la etapa de copepoditos promueve una rápida estimulación sistémica y una subsiguiente regulación de la inflamación y señalización de las células T a nivel local. De esta manera, la inflamación es estimulada inicialmente pero durante un corto periodo de tiempo, por lo tanto, la respuesta de los peces es ineficaz en la eliminación de los copepoditos.

Si bien se han identificado respuestas tipo Th2 en los peces asociadas a la infección por copépodos parásitos, se requiere de una robusta y significativa respuesta tipo Th1 para reducir la carga parasitaria e incrementar la protección de los peces (Figura 3).

Las células B y las inmunoglobulinas (Ig) o anticuerpos de los tejidos linfoides asociados a la mucosa (MALT) median en la homeostasis de las mucosas. IgM, IgD e IgT/IgZ son las Igs descritas en teleósteos, pero es IgT/Z el isotipo especializado en la inmunidad de las mucosas (Figura 2). Entre sus funciones se encuentran: evitar que los patógenos se adhieran al epitelio, neutralizar virus y bacterias y promover la muerte de los patógenos mediante la activación de la vía alternativa del sistema del complemento.

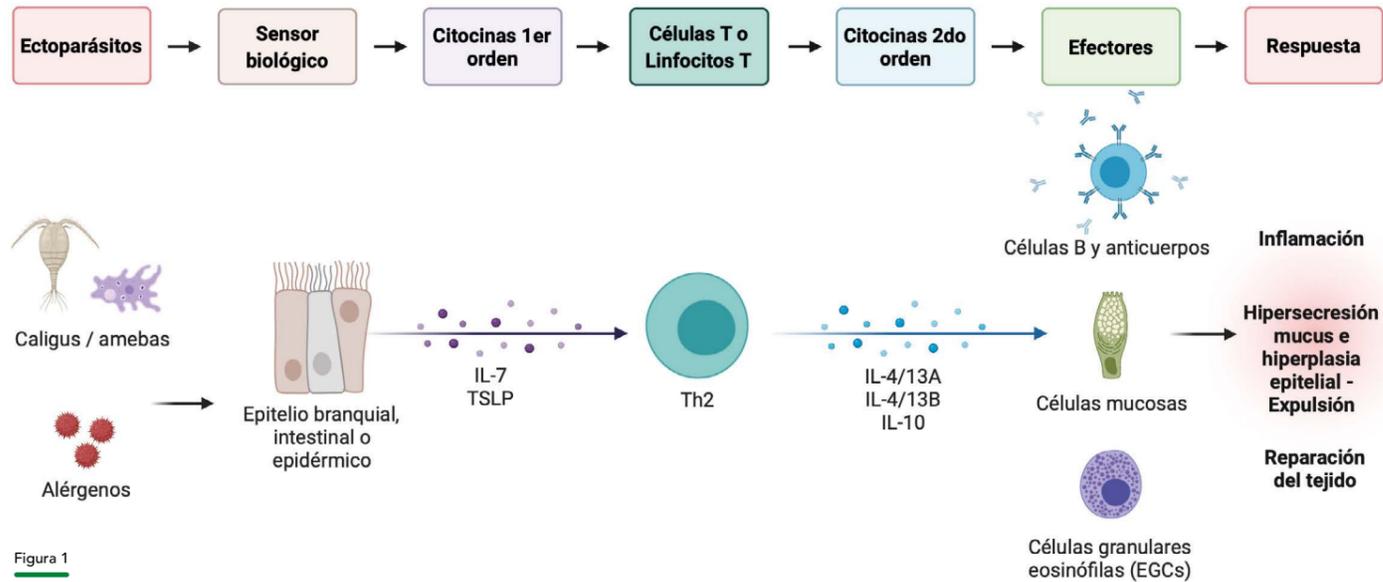


Figura 1
Respuesta innata anti-ectoparásitos.

Caligidosis causada por *Caligus rogercresseyi*

La infestación por *C. rogercresseyi* induce daño tisular al adherirse a la piel de los salmónidos cultivados. Una vez adherido, el parásito segrega enzimas para la digestión del moco de la piel, lo que facilita su alimentación y suprime la respuesta inmune en el lugar de fijación (Figura 2). Se ha descrito la activación de procesos inmunológicos como la señalización NF- κ B, la activación de linfocitos, la activación de receptores de citoquinas y la quimiotaxis celular. El salmón coho, una especie resistente a la infestación por *C. rogercresseyi*, induce una respuesta proinflamatoria asociada a la diferenciación de la inmunidad adaptativa mediada por células T (Th1) (Figura 3). Sin embargo, después de 14 días de infestación con *C. rogercresseyi*, el salmón Atlántico, especie susceptible, muestra un aumento de las citocinas IL-10 e IL-4, ambas asociadas con la respuesta Th2 (Figura 3).

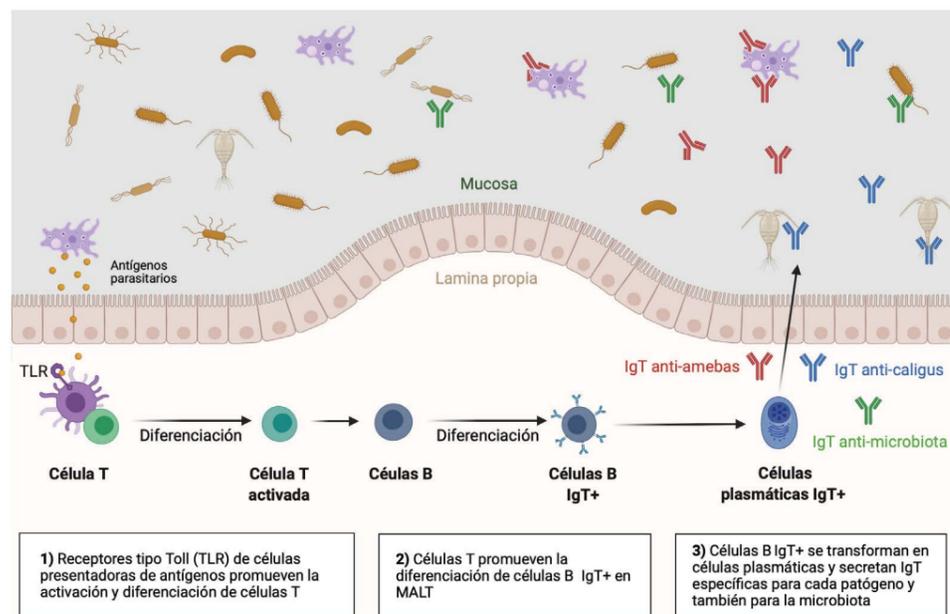


Figura 2
Inmunidad de mucosas.

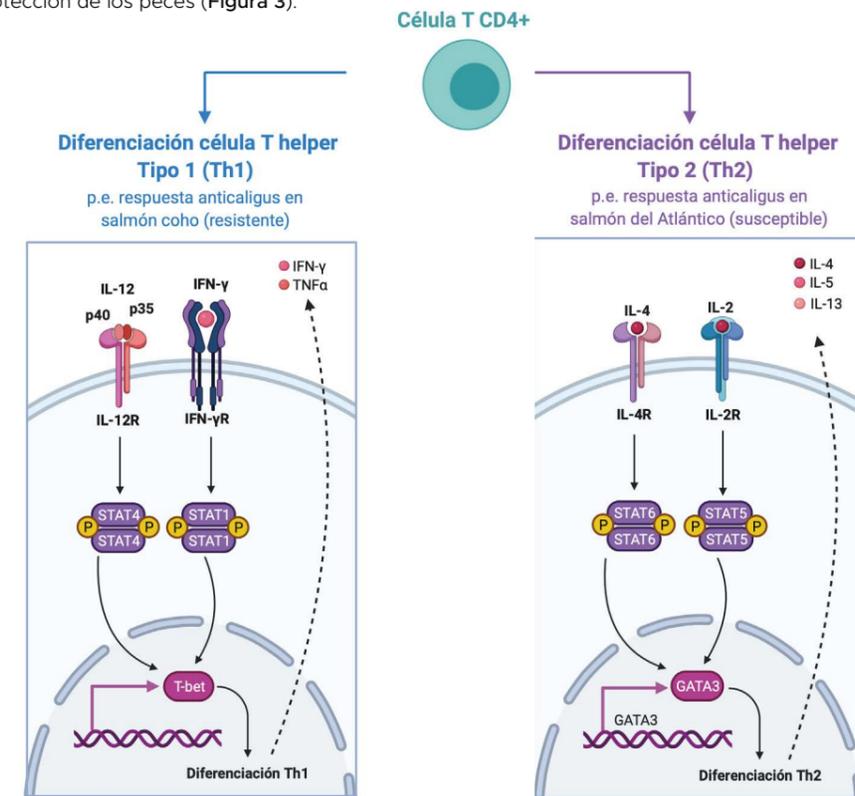


Figura 3
Diferenciación de células T.

Amebiasis branquial (AGD) causada por *Neoparamoeba perurans*

Se ha descrito la regulación incrementada de genes clave relacionados con la inflamación y la inmunidad, como TNF α , IL-1 β , CD8, CD4, MHC-I y MHC-II, localizada directamente en la lesión de AGD. Las células T helper tienen un importante rol en la respuesta inmunitaria contra *N. perurans*, ya que se observa un incremento significativo de IL-4, una citoquina clave implicada en la vía Th2, específicamente en el tejido linfóide interbranquial de las branquias afectadas por AGD (Figura 3). Sin embargo, los genes implicados en la vía Th1, que son los principales responsables de la activación de los macrófagos, se describen regulados a la baja, por lo que la inducción de la respuesta Th2 podría estar asociada con una evasión de la respuesta inmune adaptativa mediada por células (Th1) modulada por el parásito o una reacción alérgica causada por el mismo.

Después de un desafío o de varios desafíos sucesivos con AGD, no se observan diferencias significativas en los niveles de IgM en plasma o en la mucosa de la piel entre peces infectados y no infectados, mientras que no se observa IgM en el mucus de las branquias. Se ha descrito la regulación incrementada de IgT e IgM en las branquias afectadas por la AGD, pero luego disminuye secuencialmente con el tiempo de exposición a *N. perurans* y con la severidad de las lesiones de AGD.

La activación de la vía Th2 es modulada por *N. perurans* mediante la secreción de IL-4/IL-13A y IL-4/IL-13B, la cual determina el incremento de mucina a nivel local (MUC5A). En la patología de la AGD, la hipersecreción de moco y la hiperplasia celular están estrechamente relacionadas y, ambos cambios, se limitan a las zonas de lesión con presencia de amebas. Por lo tanto, las citocinas Th2 se asocian con la proliferación epitelial, los mecanismos antiapoptóticos y producción de mucinas (Figura 3).