

La función de los mastocitos en el aparato respiratorio de los cerdos

Guadalupe Azucena Castillo Peña*

Nota introductoria

Las infecciones respiratorias son causas de las mayores pérdidas económicas en la producción porcina. Estas pérdidas se ven reflejadas en la elevada mortalidad, deficiente ganancia de peso, mal conversión alimenticia, excesivo gasto por medicamentos aumento en el número de días en que los cerdos llegan al rastro, y altos decomisos en el mismo. Por cada 10% de lesión pulmonar existe una disminución del 5% en la ganancia diaria de peso.

Los mastocitos en el aparato respiratorio de los cerdos

El síndrome respiratorio de los cerdos conocido como complejo respiratorio porcino, ha emergido como un problema severo de salud en la mayoría de las granjas porcinas del mundo, el cual ha sido llamado así debido a que se trata de un complejo multifactorial en el que generalmente se ven involucradas combinaciones de agentes virales y bacterianos.¹

Algunos de los patógenos más reportados son el virus del Síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS), *Mycoplasma hyopneumoniae* (agente causal de neumonía enzootica), virus de la influenza porcina, virus de la enfermedad de Aujeszky, *Actinobacillus pleuropneumoniae* (agente etiológico de la pleuroneumonía contagiosa porcina), *Haemophilus parasuis* y *Pasteurella multocida*.²

A pesar del gran problema que representan las neumonías, y de que existen evidencias clínicas de predisposición de ciertos lóbulos pulmonares al

desarrollo de este tipo de enfermedades; no existen estudios que determinen el número y la distribución de poblaciones celulares del sistema inmune en los distintos lóbulos del pulmón del cerdo, por lo consiguiente no se sabe si existen diferencias entre ellos.

Algunos trastornos son más pronunciados en determinadas etapas de la producción porcina, con frecuencia se encuentra un buen número de enfermedades después del destete.

La clave del éxito de la porcicultura consiste en aumentar el índice de ganancia diaria de peso y mejorar la conversión alimenticia, estos parámetros se ven seriamente afectados por las enfermedades crónicas, especialmente de las de tipo neumónico debido al tipo de explotación intensiva al que es sometido el ganado porcino.

Las enfermedades respiratorias de los cerdos, hoy en día están consideradas como uno de los problemas de salud animal más importantes en la producción porcina cuyas principales causas se determinan por la exposición a diferentes agentes patógenos ya mencionados anteriormente que exacerban los procesos inflamatorios.

El papel principal del sistema inmune es defender al organismo de estos agentes infecciosos, lo cual se consigue por una combinación de la respuesta inmune innata y adaptativa. La inmunidad innata sirve como una señal de alarma para que el sistema adaptativo desencadene una respuesta en defensa del huésped.³

Las superficies epiteliales del tracto respiratorio son el primer punto de contacto con las sustancias inhaladas, tales como contaminantes ambientales, alérgenos y microorganismos. El epitelio de la vías aéreas sensibilizado por la acción a bacterias

* Médico Veterinario Zootecnista. Realiza estudios de postgrado en la FES-Cuautitlán de la UNAM.

¹ Tracker L.E. Disease Mechanisms. An overview. How Microbes Cause Disease. Proceeding of the 15th IPVS, Congress, Birminham England, July, Invited Papers, 2001.

² Cruz, S. T. Tesis de doctorado en Microbiología. FES-Cuautitlán UNAM, 2000.

³ Janeway, Charles A. et. al. Inmunobiología. El sistema inmunitario en condiciones de salud y enfermedad, Barcelona, Masson, 2003; y Abbas A. K. Litchman, H. Inmunología Celular y molecular, Madrid, Elseiver, 2004.

responde con la liberación de péptidos antimicrobianos hacia el lumen y la liberación de quimocinas y citocinas hacia la submucosa, esto inicia un proceso que provoca el reclutamiento de fagos, lo que sirve para eliminar aquellos microorganismos que no fueron removidos por el aparato mucociliar.⁴

La inflamación de las vías aéreas involucra la activación de células inflamatorias, que liberan una serie de mediadores, que a su vez son responsables de los cambios fisiopatológicos de las vías aéreas.⁵ Muchas de estas células son residentes del pulmón y otras son atraídas a este órgano y activadas *in situ*; en estas últimas se incluyen: mastocitos, macrófagos, eosinófilos, linfocitos, células dendríticas, basófilos, neutrófilos y plaquetas.⁶

Cuando los agentes patógenos cruzan las barreras epiteliales y establecen un foco local de infección, el huésped debe movilizar sus defensas y dirigirlos al sitio de crecimiento del agente patógeno. Esto se consigue por la activación de los mastocitos.⁷

Los mastocitos son células grandes y redondeadas, su aspecto más característico es un citoplasma compacto y con grandes gránulos citoplasmáticos que contienen histamina, serotonina, proteasas, carboxipeptidasa A, y pequeñas cantidades de sulfatasas que actúan rápidamente para permeabilizar mejor los vasos sanguíneos locales. Sus gránulos citoplasmáticos aceptan colorantes metacromáticos como el azul de toluidina⁸, este cambio de color se da por la interacción del colorante con el alto contenido de heparina ácida en los gránulos.

Se encuentran en concentraciones altas en tejidos conectivos, en los cuales se encuentran frecuentemente adyacentes a vasos sanguíneos y linfáticos, cerca o dentro de nervios, por debajo de las

superficies epiteliales que están expuestas al medio ambiente tales como el tracto respiratorio, tracto gastrointestinal y la piel. Los mastocitos se dividen en dos categorías según su distribución tisular, la forma en que se tiñen y las proteasas que contienen; los mastocitos del tejido conjuntivo (CTMC, del inglés connective tissue mast cells) y los mastocitos de mucosas (MMC, del inglés mucosal mast cells). Los CTMC se localiza en la mayoría de los tejidos, concentrándose en los vasos sanguíneos y sus gránulos contienen condroitín sulfato y poca histamina a diferencia de los MMC que se localizan en su mayoría en la mucosa del intestino medio y en los pulmones, los cuales contienen heparina e histamina en sus gránulos.⁹

La activación se inicia por la interacción de un antígeno con el receptor Fc específico de la IgE (FcεRI) (hipersensibilidad inmediata) y de IgG (FcγRIII). Esta activación solo se da cuando la IgG unida se entrecruza mediante un antígeno multivalente, esta señal activa al mastocito a liberar el contenido de sus gránulos, sintetizar y liberar mediadores lipídicos como prostaglandina D2 y leucotrieno C4, secretar citocinas como el TNF-α, iniciándose así una respuesta inflamatoria local. La degranulación de los mastocitos libera la histamina almacenada, causando un aumento del flujo sanguíneo y la permeabilidad vascular, que conduce a la acumulación de fluido y proteínas sanguíneas, incluidos anticuerpos, en el tejido circundante. Un poco más tarde se produce una afluencia de células de la sangre tales como leucocitos polimorfonucleares, macrófagos, eosinófilos y linfocitos efectores, dándose de esta forma una respuesta inflamatoria en el sitio de infección. Por lo tanto, los mastocitos forman parte de la primera línea de defensa. Contra agentes patógenos que se introducen a en el cuerpo a través de barreras epiteliales.¹⁰

Nota final

En conclusión, los mastocitos tienen al menos

⁴ Gerald B. Pier., et. al. *Immunology, Infection and Immunity* Editorial, Washington D.C., ASM Press, 2004.

⁵ Barnes PJ, K Fan Chung, "Inflammatory mediators of asthma: An Update", *Pharmacological Reviews* 1998.

⁶ Saunders C, F Bureau, R Turlej, L Fievez, S Dogne, N Kirschvink, P Lekeux. "Homodimer activity distal airway cells determines lung dysfunction in equine heaves", en *Vet Immunol Immunopathol*, 2001.

⁷ Janeway, Charles A. et. al. *Inmunobiología...* Op. Cit.

⁸ Tizard Ian R. *Inmunología Veterinaria*, México, Mc Graw-Hill, 2002.

⁹ Roitt, I. Brostoff J. Male D. *Inmunología...* Op. Cit.

¹⁰ Janeway, Charles A. et. al. *Inmunobiología...* Op. Cit.

tres funciones importantes en la defensa del cerdo. Primero, su localización cerca de las superficies del cuerpo permite reclutar elementos efectoros específicos y no específicos a otros sitios donde los agentes infecciosos pueden entrar en el medio interno con mayor probabilidad. Segundo también aumentan el flujo de la linfa desde los sitios de deposición del antígeno hacia los ganglios linfáticos regionales, donde los linfocitos se activan por primera vez. Tercero su capacidad para inducir contracción muscular que puede influir en la expulsión física de agentes patógenos en los pulmones o en el intestino.

Referencias bibliográficas

Abbas A. K. Litchman, H. *Inmunología celular y molecular*, Madrid, Elseiver, 2004.

Barnes PJ, K Fan Chung, "Inflammatory mediators of asthma: An Update", *Pharmacological Reviews* 1998.

Ciprián, C. A. "Impacto del diagnóstico serológico de *Actinobacillus pleuromneumoniae* en las diferentes practicas de destete", *Memorias Enfermedades infecciosas en el cerdo*, Jalisco, Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en los cerdos en los Altos de Jalisco, 1999.

Geralde B. Pier., *et. al. Immunology, Infection and Immunity Editorial*, Washington D.C., ASM Press, 2004.

Janeway, Charles A. *et. al. Inmunobiología. El sistema inmunitario en condiciones de salud y enfermedad*, Barcelona, Masson, 2003.

Levine S. J. "Bronchial epithelial cell-cytokine interactions in airways epithelium", *J Invest Med.*, 1995.

Moran, G, *et. al.* "Obstrucción recurrente de las vías aéreas en el caballo", *Arch. med. vet.*, Vol. 38, No. 3, 2006.

Roitt, I. Brostoff J. Male D. *Inmunología*, Madrid, Harcourt, 2001.

Saunders C, F Bureau, R Turlej, L Fievez, S Dogne, N Kirschvink, P Lekeux. "Homodimer activity distal airway cells determines lung dysfunction in equine heaves", en *Vet Immunol Immonolpathol*, 2001.

Tizard Ian R. *Inmunología Veterinaria*, México, Mc Graw-Hill, 2002.

Tracker L.E. Disease Mechanisms. *An overview. How Microbes Cause Disease. Proceeding of the 15th IPVS Congress*, Birminham England, July Invited Papers, 2001.