

La colonización por *Campylobacter jejuni* promueve la translocación de *Escherichia coli* a órganos extra-intestinales y altera los perfiles de ácidos grasos en el intestino de los pollos

Los resultados sugieren que la barrera intestinal de los pollos portadores de *Campylobacter* sufre modificaciones de sus funciones, lo que beneficia la multiplicación y supervivencia del microorganismo dentro del hospedador.

WA Awad, F Dublec, C Hess, K Dublec, B Khayal, JR Aschenbach y M Hess, 2016. Poultry Science 95:2259–2265 <http://dx.doi.org/10.3382/ps/pew151>

Durante mucho tiempo se ha considerado que *Campylobacter* era un microorganismo comensal exclusivamente restringido a nivel de ciegos, y que no tenía ningún efecto patogénico en el ave hospedadora. Todavía no se conoce por qué los pollos son portadores asintomáticos, y los estudios acerca de la ecología gastrointestinal de los pollos de carne pueden ayudar a ampliar el conocimiento de las interacciones entre los microorganismos y el hospedador. Por lo tanto, se llevaron a cabo diferentes estudios para investigar los efectos de la colonización por *Campylobacter jejuni* en la translocación de *Escherichia coli* y en los productos finales del metabolismo (ácidos grasos de cadena corta, SCFAs). Se realizaron dos ensayos distintos con pollos de 14 días de edad. Tras la infección oral con 1×10^8 CFU de *Campylobacter jejuni* NCTC 12744, se encontró que *C. jejuni* colonizó profundamente el intestino y se diseminó hacia órganos extra-intestinales. Además, en los dos ensayos realizados, se evidenció que *C. jejuni* promovía la translocación de *E. coli* con un número elevado de bacterias en bazo e hígado a los 14 días post-infección (dpi). Además, *Campylobacter* afectó a la fermentación microbiana en el tracto gastrointestinal de los pollos de carne mediante la reducción de la cantidad de propionato, isovalerato e isobutirato en el contenido cecal de las aves infectadas a los 2 dpi y la cantidad de butirato, isobutirato e isovalerato a los 7 y 14 dpi. Sin embargo, en el yeyuno, la infección por *C. jejuni* sólo dio lugar a una reducción de las concentraciones de butirato a los 14 dpi. Estos datos indican que *C. jejuni* puede utilizar los SCFAs como fuente de carbono para promover su colonización en el intestino del pollo, sugiriendo que *Campylobacter* afecta tanto a la dinámica de colonización intestinal como a procesos fisiológicos debido a la alteración de los perfiles de metabolitos microbianos. Por último, los resultados demuestran que *C. jejuni* puede cruzar la barrera epitelial intestinal y facilitar la translocación del propio *Campylobacter*, así como también la de otros microorganismos entéricos como *E. coli*, hacia órganos extra-intestinales de las aves infectadas. En conjunto, los resultados sugieren que la barrera intestinal de los pollos portadores de *Campylobacter* sufre modificaciones de sus funciones, lo que beneficia la multiplicación y supervivencia del microorganismo dentro del hospedador.

Campylobacter jejuni colonization promotes the translocation of *Escherichia coli* to extra-intestinal organs and disturbs the short-chain fatty acids profiles in the chicken gut

Our findings suggest that the *Campylobacter* carrier state in chicken is characterised by multiple changes in the intestinal barrier function, which supports multiplication and survival within the host.

WA Awad, F Dublec, C Hess, K Dublec, B Khayal, JR Aschenbach, and M Hess, 2016. Poultry Science 95:2259–2265 <http://dx.doi.org/10.3382/ps/pew151>

For a long time *Campylobacter* was only considered as a commensal microorganism in avian hosts restricted to the ceca, without any pathogenic features. The precise reasons for the symptomless chicken carriers are still unknown, but investigations of the gastrointestinal ecology of broiler chickens may improve our understanding of the microbial interactions with the host. Therefore, the current studies were conducted to investigate the effects of *Campylobacter jejuni* colonization on *Escherichia coli* translocation and on the metabolic end products (short-chain fatty acids, SCFAs). Following oral infection of 14 day old broiler chickens with 1×10^8 CFU of *Campylobacter jejuni* NCTC 12744 in two independent animal trials, it was found that *C. jejuni* heavily colonized the intestine and disseminate to extra-intestinal organs. Moreover, in both animal trials, the findings revealed that *C. jejuni* promoted the translocation of *E. coli* with a higher number encountered in the spleen and liver at 14 days post infection (dpi). In addition, *Campylobacter* affected the microbial fermentation in the gastrointestinal tract of broilers by reducing the amount of propionate, isovalerate, and isobutyrate in the cecal digesta of the infected birds at 2 dpi and, at 7 and 14 dpi, butyrate, isobutyrate, and isovalerate were also decreased. However, in the jejunum, the *C. jejuni* infection lowered only butyrate concentrations at 14 dpi. These data indicated that *C. jejuni* may utilize SCFAs as carbon sources to promote its colonization in the chicken gut, suggesting that *Campylobacter* cannot only alter gut colonization dynamics but might also influence physiological processes due to altered microbial metabolite profiles. Finally, the results demonstrated that *C. jejuni* can cross the intestinal epithelial barrier and facilitates the translocation of *Campylobacter* itself as well as of other enteric microorganisms such as *E. coli* to extraintestinal organs of infected birds. Altogether, our findings suggest that the *Campylobacter* carrier state in chicken is characterised by multiple changes in the intestinal barrier function, which supports multiplication and survival within the host.