

Patogénesis de la enteritis necrótica en pollos: que se sabe y que es necesario saber: revisión

Se requieren más estudios acerca de la patogénesis de la enteritis necrótica para el desarrollo de nuevas vías de control de la infección.

JF Prescott^a, VR Parreiraa, IM Goharia, D Leppb y J Gongb, 2016. Avian Pathology.
Vol. 45, N° 3, 288–294

En esta revisión se resumen los avances en el conocimiento sobre la patogénesis de la enteritis necrótica en pollos causada por *Clostridium perfringens* netB-positivo. Tras el descubrimiento de NetB como toxina desencadenante de la enfermedad, se determinó que forma parte de un gran plásmido codificado en 42 Kb del locus patogenicidad (NELoc-1). Mientras que este locus es crítico para la producción de toxinas, probablemente tiene funciones adicionales relacionadas con la colonización y degradación de la barrera mucosa, lo cual es esencial para la multiplicación y para mantener a NetB cerca del epitelio intestinal. Se cree que dos "quitinasas" (glycoside hydrolases (GHs)) presentes en NELoc-1 están involucradas en la degradación de mucina, ya que se trata de la metaloproteasa de unión a los carbohidratos más grande, mostrando involucración en la actividad mucinasa en otros clostridios. Se encontró un segundo locus de patogenicidad en *C. perfringens* netB-positivo, NELoc-2, que también involucra a GH probablemente relacionada con la degradación de mucina. Al alcanzarse una densidad de células suficiente en la mucosa intestinal, se desencadena el sistema Agr-like quorum-sensing, que a su vez aumenta el regulón VirR/VirS. Este regulón incluye NetB. Cuando NetB inicia la lesión esta ya no es reversible y tiende a afectar gravemente a la mucosa intestinal. A medida que la enfermedad progresa, un gran número de *C. perfringens* permanece en el epitelio intestinal. Esto probablemente involucra un número de adhesinas de diferentes bacterias, incluyendo proteínas bacterianas de superficie NELoc-1-codificadas, algunas de las cuales pueden adherirse a ligandos de las células epiteliales expuestos por sialidasas bacterianas. Son necesarios más estudios sobre la patogénesis de la enteritis necrótica para desarrollar nuevas vías de control de la infección.

The pathogenesis of necrotic enteritis in chickens: what we know and what we need to know: a review

Further studies of the pathogenesis of necrotic enteritis should lead to development of novel ways to control the infection.

JF Prescott, VR Parreiraa, IM Goharia, D Leppb and J Gongb, 2016. Avian Pathology.
VOL. 45, NO. 3, 288–294

This review summarizes advances in understanding the pathogenesis of necrotic enteritis of chickens caused by netB-positive *Clostridium perfringens*. The discovery of NetB as the essential toxin trigger for the disease was followed by recognition that it forms part of a large plasmid-encoded 42 kb pathogenicity locus (NELoc-1). While the locus is critical for toxin production, it likely has additional functions related to colonization and degradation of the mucus barrier, which are essential both to multiplication and to bringing NetB close to the intestinal epithelium. Two “chitinases” (glycoside hydrolases (GHs)) present on NELoc-1 are predicted to be involved in mucin degradation, as is the large carbohydrate-binding metalloprotease, shown to be involved in mucinase activity in other clostridia. A second pathogenicity locus found in netB-positive *C. perfringens*, NELoc-2, also encodes a GH likely involved in mucin degradation. Upon reaching a sufficient cell density on the intestinal mucosa, the Agr-like quorum-sensing system is triggered, which in turn up-regulates the VirR/VirS regulon. This regulon includes NetB. Where NetB initiates damage is unresolved, but it may be deep in the intestinal mucosa, rather than superficially. As the disease progresses, *C. perfringens* line what remains of the intestinal epithelium in large numbers. This likely involves a number of different bacterial adhesins, including additional NELoc-1-encoded bacterial surface proteins, some of which may adhere to epithelial cell ligands exposed by bacterial sialidases. Further studies of the pathogenesis of necrotic enteritis should lead to development of novel ways to control the infection.
