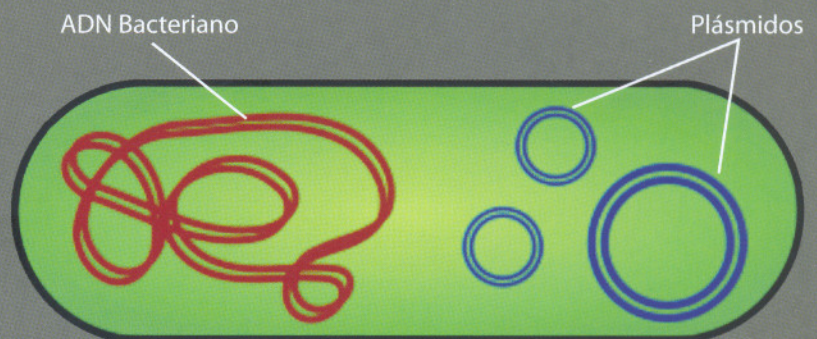


# COLIBACILOSIS AVIAR

## ASPECTOS MOLECULARES DE PATOGENICIDAD Y PROTECCIÓN

Autor: Alfredo Condemarín Bramon  
Asesor Técnico de Biológicos Aviares  
Unidad de Negocios Proavico – Montana S.A.

La colibacilosis aviar es la enfermedad de mayor impacto económico en la avicultura mundial. Esta se encuentra en los diferentes tipos de producción y ha representado el principal problema sanitario secundario de las aves asociado a infecciones primarias con virus respiratorios e inmunodepresores o Mycoplasmas. El origen de la mayoría de estas infecciones es la vía respiratoria, lo que termina en aerosaculitis, peritonitis, salpingitis o septicemia. El objetivo del presente artículo no es describir la enfermedad nuevamente sino mostrar los aspectos moleculares conocidos de la bacteria que nos ayudan a entender los mecanismos de patogenicidad y protección.





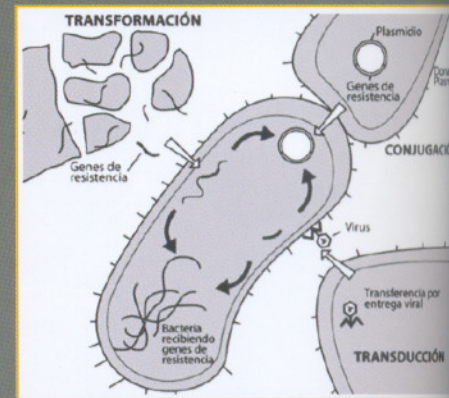


Serotipificación. La serotipificación es un proceso de clasificación de cepas bacterianas de *E. coli* basado en los antígenos somáticos O y K de la superficie bacteriana, si bien es cierto que la respuesta inmune va dirigida principalmente a estos antígenos, esta clasificación no indica el nivel de patogenicidad de la cepa y además existen muchos aislamientos que terminan en la condición de no tipificables.

APEC. Se denomina así a las *E. coli* patógenas

aviarias, ya que existen muchas otras cepas que no producen enfermedad o están bien adaptadas a la vida intestinal. Sin embargo ante la presión de selección que significa el uso imprudente e inapropiado de antibióticos, se produce la transferencia de estas capacidades de producir enfermedad, conjuntamente con la transmisión de la resistencia a antibióticos.

Plásmido. Se denomina plásmido a porciones "sueltas" de material genético (ADN) libres

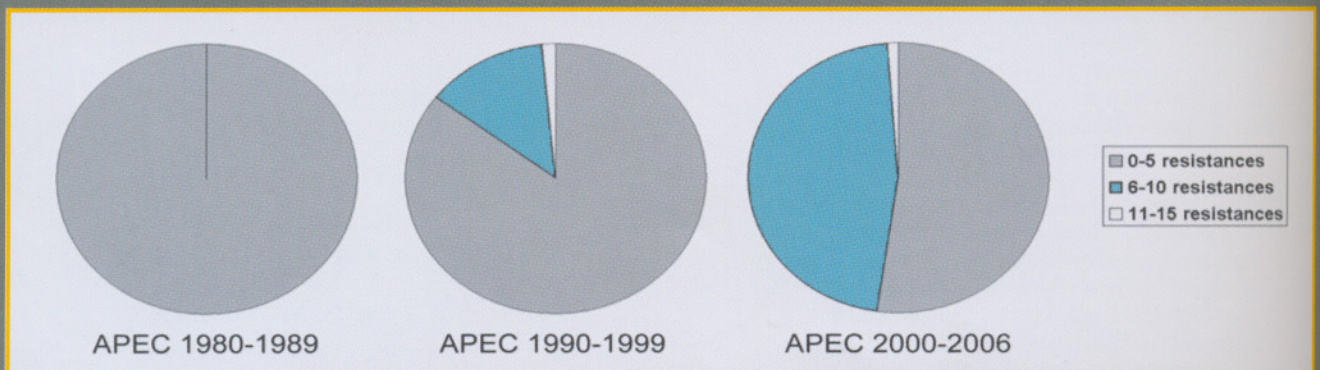


en el citoplasma, el material genético principalmente se encuentra en el o los cromosomas, lo que le da a los plásmidos la posibilidad de ser transferidos a otras bacterias receptoras que adquieren ciertas capacidades patológicas o de resistencia contenidas en ellos.

Justamente por las capacidades que transfieren podemos clasificar a los plásmidos por ejemplo en: Plásmidos de fertilidad: son capaces de conjugarse.

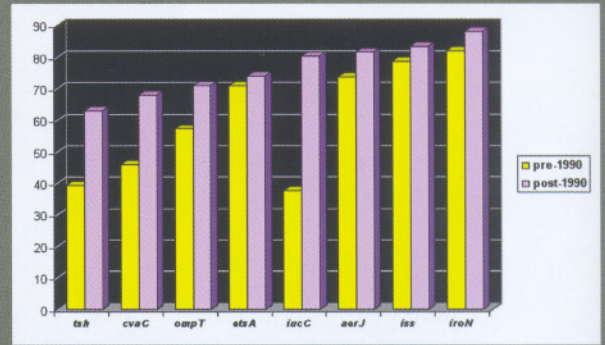
- **Plásmidos de resistencia:** los cuales contienen genes que pueden constituir resistencia contra antibióticos. Históricamente conocidos como Factores R, antes de que se entendiera la naturaleza de los plásmidos.
- **Col-plásmidos:** los cuales contienen genes que codifican (determinan la producción de) colinas y proteínas que pueden matar a otra bacteria.
- **Plásmidos degradativos:** los cuales habilitan la digestión de sustancias inusuales como tolueno o ácido salicílico.
- **Plásmidos virulentos:** los cuales convierten la bacteria en un patógeno.

Pueden existir otros tipos más de plásmidos





GEN	FUNCIÓN
<b>ompT</b>	Codifica una proteasa.
<b>iroN</b>	Codifica el receptor del operón de salmochelina.
<b>iutA</b>	Codifica el receptor de aerobactina. (o transporte de consumo de hierro).
<b>sitA</b>	El gen del operón sit.
<b>ths</b>	Codifica la hemaglutinina sensible a la temperatura.
<b>iss y traT</b>	Ambos codifican proteínas externas de membrana importantes para la supervivencia en suero.



Slide cortesía Dra. Lisa Nolan

pero los últimos son los que más nos interesan ya que confirman que no sólo existe transferencia de resistencia a antibióticos, si no que, como conclusión, a mayor presión de selección, mayor patogenicidad pueden adquirir las bacterias. Esto se demuestra en los dos gráficos siguientes en los que se nota un incremento del número de genes de virulencia en los aislamientos de APEC a lo largo del tiempo (antes y después de 1990).

En otras palabras, todos los genes de virulencia se encuentra en mayor proporción en las cepas APEC aisladas de brotes de campo o celulitis (Proceso infeccioso).

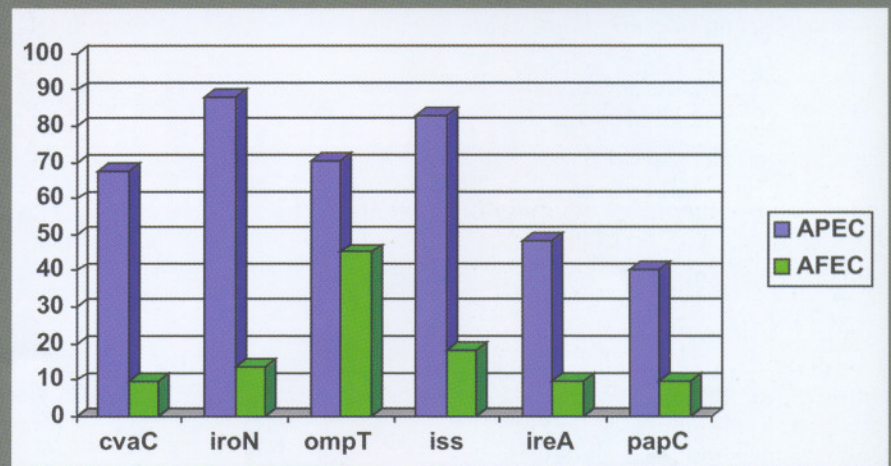
Del mismo modo se ha incrementado la frecuencia de hallazgo de genes de resistencia a antibióticos en un periodo de tiempo similar, lo que hace pensar en la existencia de Plásmidos compuestos que transmiten estas capacidades y probablemente otras entre las bacterias ante la presión de selección. Estos plásmidos lo que contienen son genes de virulencia, que no es otra cosa que habilidades para sobrevivir y producir enfermedad fuera del intestino del ave, logrando adaptarse a una vida extraintestinal gracias a ciertas capacidades como supervivencia en el suero, adquisición de hierro de los tejidos y posesión de adhesinas. Existen muchos genes de virulencia estudiados pero aún no se conocen todos, sin embargo una prueba de hibridación de ADN para identificar los genes de virulencia contenidos en ella, nos da el perfil de patogenicidad de la misma, lo que es más importante que la simple identificación del serotipo, cuya mayor utilidad es indicarnos la identidad entre una cepa y otra. A continuación un ejemplo de un panel de evaluación de genes de virulencia que se aplicó a los aislamientos de APEC para determinar su grado de patogenicidad en un estudio en ponedoras en Canadá (Gomis, 2006).

En el siguiente gráfico se puede ver la diferente frecuencia de genes de virulencia entre APEC (Patógenos) y AFEC (comensales).

Protección contra colibacilosis. Clásicamente el control de colibacilosis ha sido con el uso de antibióticos que resulta ser indiscriminado y a veces inapropiado por los regímenes de administración. Además la resistencia a los antibacterianos cada vez se incrementa más y no hay desarrollo de nuevas drogas que permitan una rotación de los mismos. Ha habido varios intentos de proteger contra colibacilosis con vacunas inactivadas con cepas homólogas por serotopificación, sin embargo este proceso requiere de manejo individual y los desafíos de campo pueden variar de una crianza a otra. Igualmente se

han evaluado otras opciones de vacunas vivas y a base de antígenos bacterianos con relativo éxito. Actualmente se cuenta con una opción de vacuna viva a base de un organismo genéticamente modificado con el gen AroA deletado lo que impide el metabolismo de aminoácidos aromáticos esenciales para replicación a largo plazo, lo que termina en una infección autolimitante y sin genes de virulencia identificados (apatógena y sin reacción post-vacunal) y que se puede aplicar individual (ocular) o masivamente vía aspersión o agua de bebida.

Un resumen de las diferencias con una vacuna viva se presenta en el siguiente cuadro ■



VACUNA VIVA	BACTERINAS AUTÓGENAS
Administración masiva vía aspersión gota gruesa o agua de bebida.	Requiere manejo individual de las aves.
Sin estrés post-vacunación en el ave.	Estrés de reacción post-vacunación en el sitio de inyección.
Protección cruzada.	Limitada protección cruzada a serotipos heterólogos.