

Puerperio: un estado de vulnerabilidad frente a una Enfermedad de Transmisión Alimentaria (ETA) por *Salmonella* Enteritidis.

En este estudio se analizó la respuesta de la mucosa intestinal frente a una ETA por *Salmonella* Enteritidis (SE) durante el puerperio temprano. Ratones BALB/c se trataron con estreptomycin al día 2 posparto. 24 horas después, se inocularon con 10^3 UFC de SE intragástricamente. A los tres días post-infección (pi), se analizaron: carga bacteriana, expresión de uniones estrechas y citoquinas inflamatorias mediante qPCR. Se demostró que SE en las púerperas indujo una mortalidad del 86% a los 5 días pi. En contraste, en las hembras vírgenes infectadas fue del 20%. Este efecto adverso materno se correlacionó con una alteración de la barrera intestinal, masiva colonización bacteriana de órganos y bacteriemia. La expresión de claudina-4 y zónula occludens-1 fue significativamente menor en las madres infectadas comparado con los controles ($p < 0,05$). En contraste, los niveles de claudina-2 y claudina-15 se incrementaron significativamente en las parturientas infectadas respecto de los controles ($p < 0,05$). Además, los niveles de TNF- α , IFN- γ , IL-17 e IL-6 en el intestino de las púerperas infectadas fueron significativamente mayores versus los controles ($p < 0,01$). Una enterocolitis por SE durante las etapas tempranas del puerperio induce una respuesta inflamatoria intestinal exacerbada que altera la barrera intestinal materna induciendo una diseminación sistémica.

Palabras clave: *Salmonella* Enteritidis, Enfermedades de transmisión alimentaria, Puerperio, Intestino

Puerperium: a vulnerable state to foodborne diseases by *Salmonella* Enteritidis.

This study was aimed to analyse the intestinal mucosal response to a foodborne disease by *Salmonella* Enteritidis (SE) during the early puerperium. BALB/c mice were treated with streptomycin at day 2 postpartum. 24 hs later mice were inoculated with 10^3 CFU of SE intragastrically. At day 3 post infection (pi), bacterial loads, tight junctions and inflammatory cytokines expression were analysed by qPCR. Results showed that SE ingestion evoked 86% host fatality in puerperal females at 5 days pi. In contrast mortality rate in infected virgin mice was 20%. This adverse maternal outcome is correlated with a disruption of the intestinal barrier, massive bacterial organs colonization and bacteremia. The expression of claudin-4 and zonule occludens-1 was significantly lower in infected mothers compared to the controls ($p < 0.05$). In contrast, claudin-2 and claudin-15 levels were significantly increased in infected parturients respect to controls ($p < 0.05$). Also, levels of TNF- α , IFN- γ , IL-17 and IL-6 in gut of infected puerperal females were significantly higher than control mice ($p < 0.01$). Taken together, SE enterocolitis during early stages of puerperium causes an intensified intestinal inflammatory response that disrupts the maternal intestinal barrier inducing systemic dissemination.

Keywords: *Salmonella* Enteritidis, Foodborne disease, Puerperium, intestine.

REFERENCIAS

Beggs MR, Appel I, Svenningsen P, et al. Expression of transcellular and paracellular calcium and magnesium transport proteins in renal and intestinal epithelia during lactation. Am J Physiol-Renal. 2017;313:F629-F640.

Capaldo CT, Powell DN, Kalman D. Layered defense: how mucus and tight junctions seal the intestinal barrier. *J Mol Med*. 2017;95:927-934.

Noto-Llana M, Sarnacki SH, Castañeda MD, et al. *Salmonella* enterica serovar Enteritidis enterocolitis during late stages of gestation induces an adverse pregnancy outcome in the murine model. *PLoS One*. 2014;9(11):e111282.