

02/2008

Resistencia bacteriana: un problema móvil



En los últimos años, la resistencia de las bacterias a los antibióticos se está convirtiendo en un grave problema clínico. Para complicar más las cosas, los genes que vuelven a las bacterias resistentes a los antimicrobianos suelen estar situados en elementos genéticos móviles, lo cual incrementa su difusión. Este artículo habla de la investigación llevada a cabo acerca de dos de estos genes.

La resistencia a los antimicrobianos por parte de las bacterias es un tema que cada día toma más relevancia clínica, dada la limitación de las opciones terapéuticas para el tratamiento de infecciones producidas por bacterias a menudo multirresistentes. Los principales mecanismos de resistencia a los antimicrobianos están codificados en genes que pueden estar situados en

diferentes elementos genéticos móviles, los cuales incrementan las posibilidades de difusión de estos mecanismos de resistencia dentro el mundo bacteriano. Uno de los principales grupos de antimicrobianos usados tanto a nivel hospitalario como comunitario para el tratamiento de las enterobacterias es el de los betalactámicos, una familia de antimicrobianos que comprende diferentes grupos (penicilinas, cefalosporinas, cefamicinas, monobactams y carbapenems), de los cuales cabe destacar las cefalosporinas por su espectro de actividad y por su frecuente uso, especialmente en el ámbito hospitalario. Las cefalosporinas permitieron el tratamiento de infecciones producidas por bacterias que se habían vuelto resistentes a las penicilinas (como la ampicilina) debido a la producción de enzimas inactivantes del antibiótico, las betalactamasas.

Sin embargo, en los últimos 25 años, el problema se ha agravado por la aparición de diferentes tipos de betalactamasas capaces de conferir resistencia a la práctica totalidad de los betalactámicos. Uno de estos tipos es el que forman las betalactamasas de espectro ampliado (BLEA), enzimas que no sólo inactivan las penicilinas sino también las cefalosporinas, quedando sólo excluidas las cefamicinas y los carbapenems.

En un estudio, llevado a cabo en el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau durante el 2003, donde se determinó la prevalencia de bacterias portadores de BLEA en diferentes ecosistemas (humano, animal, aguas residuales humanas y alimentos), se observó que la BLEA más frecuente era la CTX-M-14, y que sorprendentemente, esta proteína venía codificada en dos genes, *bla* (CTX-M-14a) y *bla* (CTX-M-14b). Este último gen, presentaba un nucleótido de diferencia respecto al gen *bla* (CTX-M-9), que codifica la enzima CTX-M-9, la segunda BLEA más frecuente en nuestro entorno. Aun así la curiosidad radica en el origen del gen *bla* (CTX-M-14b), más próximo al del gen *bla* (CTX-M-9) que no al del *bla* (CTX-M-14a) tal y como se demostró cuando se estudiaron los entornos genéticos de ambos genes. En el entorno genético del gen *bla* (CTX-M-14a) se encontraron las secuencias de inserción ISEcp1 y IS903, mientras que en el entorno genético del gen *bla* (CTX-M-14b) se encontró la estructura descrita como el integrón In60, integrón que contiene el gen *bla* CTX-M-9. Por lo tanto, la proteína CTX-M-14 es el resultado de la convergencia de dos genes, *bla* (CTX-M-14a) y *bla* (CTX-M-14b), proviniendo este último del gen *bla* (CTX-M-9).

Laura Gómez Martínez

Universitat Autònoma de Barcelona

Servei de Microbiologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

LGomezMa@santpau.es

Referencias

"Evidence for convergent evolution of CTX-M-14 ESBL in *Escherichia coli* and its prevalence". Navarro F, Mesa RJ, Miró E, Gómez L, Mirelis B, Coll P. 2007. FEMS Microbiol Lett. 273:120-123.

[View low-bandwidth version](#)