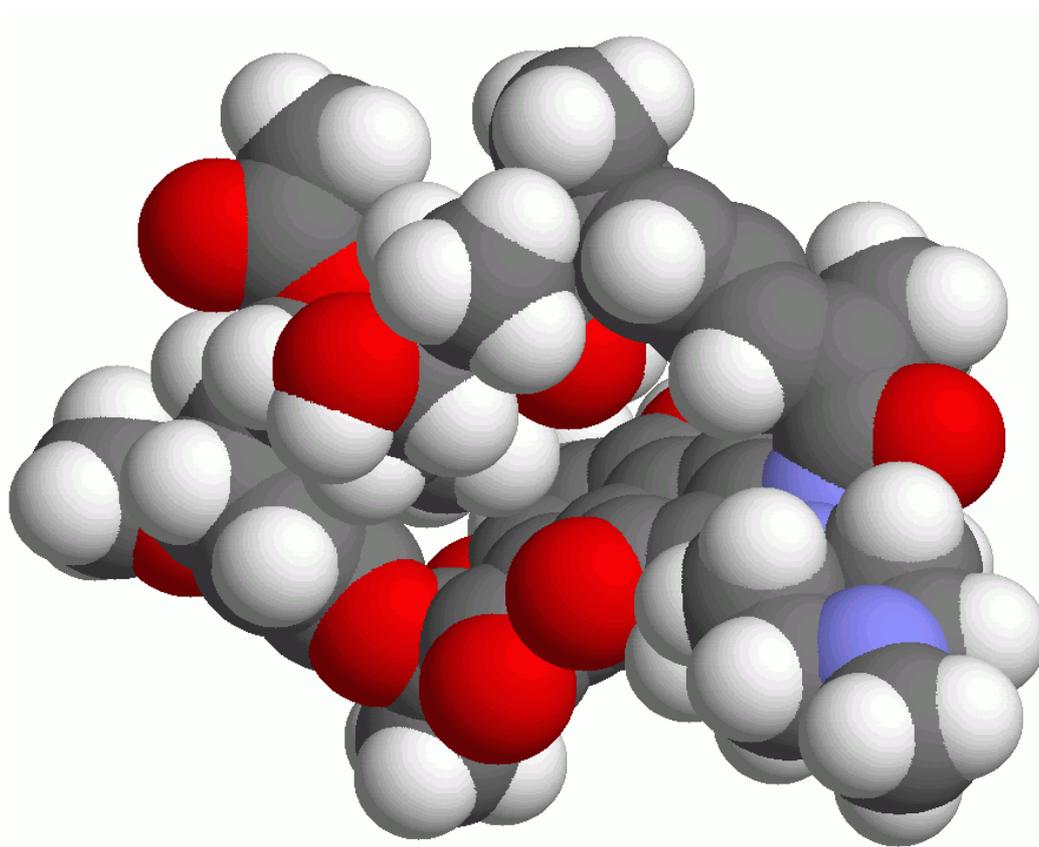


La proteína P55 de la tuberculosis puede reducir el efecto de la rifampicina en el tratamiento de la enfermedad

Investigadores del CIBER de Enfermedades Respiratorias descubren que *Mycobacterium tuberculosis* posee una proteína para librarse de la rifampicina, uno de los fármacos más potentes contra la tuberculosis. El trabajo de investigación, coordinado por el doctor José Antonio Aínsa, de la Universidad de Zaragoza, acaba de publicarse en la revista de la Sociedad Americana de Microbiología *Antimicrobial Agents & Chemotherapy*.

CIBERES

16/9/2009 12:12 CEST



Modelo de rifampicina. Imagen: Wikipedia.

La rifampicina es, junto con la isoniazida, un fármaco esencial en el tratamiento de la tuberculosis, ya que se administra a lo largo de los seis meses que dura la terapia de esta enfermedad. Las cepas de *M. tuberculosis* resistentes a rifampicina suelen tener mutaciones en un gen cromosómico,

lo que les confiere altos niveles de resistencia.

En este trabajo se ha demostrado que la proteína P55, una de las múltiples bombas de eflujo (proteínas de membrana encajadas en la membrana de la bacteria) de *M. tuberculosis*, es capaz de transportar rifampicina (además de otros antibióticos de uso clínico cotidiano) desde el interior de la bacteria al exterior, con lo que confiere niveles de resistencia moderados a este antibiótico y puede reducir su eficacia (1). “Aunque todavía no se ha demostrado que esta bomba de eflujo pueda llegar a producir niveles de resistencia a rifampicina clínicamente significativos, su funcionamiento puede facilitar que el bacilo de la tuberculosis adquiera mutaciones cromosómicas y por tanto, consiga niveles de resistencia mas elevados” explica el Dr. José A. Aínsa, coordinador del estudio. En el trabajo se ha construido una cepa que carece de esta bomba de eflujo, y se ha observado que, “además de ser mas sensible a la rifampicina, la cepa presenta alteraciones en su velocidad de crecimiento y en la respuesta al estrés oxidativo, lo que demuestra que P55 interviene en otros procesos bacterianos” indica Santiago Ramón-García, autor principal del trabajo.

La investigación sobre bombas de eflujo bacterianas es un tema de creciente importancia en el campo de la Microbiología, por las implicaciones que tienen en lo relativo a resistencia a antibióticos y otros procesos fisiológicos. El grupo coordinado por el Dr. José A. Aínsa se ha sumado recientemente al consorcio ATENS: Antibiotic Transport and Efflux: New Strategies to combat bacterial resistance, una acción de investigación europea cuyos objetivos son profundizar en el conocimiento de las bombas de eflujo bacterianas y buscar fármacos que puedan inhibirlas (2). De hecho, el desarrollo de un fármaco capaz de inhibir la bomba de eflujo P55 permitiría un uso más eficaz de la rifampicina, con la consiguiente mejora que ello supondría en la terapia tuberculosa. Actualmente, el grupo coordinado por el Dr. José A. Aínsa ha iniciado una colaboración con la Universidad de British Columbia, Canadá, institución en la que trabaja actualmente el investigador Santiago Ramón-García para encontrar dicho inhibidor.

Sobre la tuberculosis

Cada año se producen más de 9 millones de nuevos casos de tuberculosis en el mundo, y esta enfermedad es la responsable de casi dos millones de muertos al año, según los datos recogidos en el último informe de la Organización Mundial de la Salud (3).

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*, que afecta principalmente al aparato respiratorio y se contagia de persona a persona por vía aérea. Para curar la enfermedad, se debe seguir un tratamiento a base de combinaciones de fármacos con diferentes grados de efectos secundarios durante seis meses. Cuando no se completa el tratamiento pueden aparecer cepas resistentes a los dichos fármacos. Dado que el número de fármacos activos contra *M. tuberculosis* es muy limitado, los casos de tuberculosis causados por cepas resistentes a los pocos fármacos que son eficaces resultan muy difíciles de tratar.

Referencias de investigación

(1) Santiago Ramón-García, Carlos Martín, Charles J Thompson, José A. Aínsa.

The role of the *Mycobacterium tuberculosis* P55 efflux pump in intrinsic drug resistance, oxidative stress responses and growth Antimicrob Agents Chemother. 2009, Vol. 53, No. 9, 3675-3682.

<http://aac.asm.org/cgi/content/abstract/53/9/3675>

(2) ATENS: Antibiotic Transport and Efflux: New Strategies to combat bacterial resistance. European Cooperation in the field of Scientific and Technical Research COST Action BM0701. European Science Foundation.

http://www.cost.esf.org/domains_actions/bmbs/Actions/Antibiotic_Transport_and_Efflux

(3) World Health Organization. 2008. Global tuberculosis control: surveillance, planning, financing: WHO report 2008. WHO/HTM/TB/2008.393. World Health Organization. Ginebra, Suiza.

http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/index.html

Derechos: **CIBERES**

TAGS

P55 | RIFAMPICINA | AÍNSA | RESPIRATORIAS | CIBERES | TUBERCULOSIS |

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)