

## Descrito un nuevo mecanismo regulador de la patogenicidad en la bacteria *Escherichia coli*

Un equipo dirigido por Carles Balsalobre, investigador Ramón y Cajal del Departamento de Microbiología UB, ha descrito una nueva vía reguladora de la patogenicidad de la bacteria *Escherichia coli* en infecciones urinarias, una patología de gran impacto en salud global y de alta dependencia a los antibióticos. La investigación se publica en *PloS (Public Library of Science)*.

UB

25/2/2009 11:16 CEST



Imagen microscópica *Escherichia coli*.

*Escherichia coli* es la bacteria uropatógena mejor estudiada y causa del 80% de las infecciones del tracto urinario extrahospitalarias. Las fimbrias, unas estructuras filamentosas de la membrana externa, de unos 2-8 nm de diámetro y 15 nm de longitud, son factores determinantes de su capacidad colonizadora (son las estructuras encargadas de reconocer y unirse a receptores específicos de las células de los tejidos). La expresión de las fimbrias adecuadas permite la colonización bacteriana de los diferentes tejidos del tracto urinario y el inicio del proceso infeccioso. La *Escherichia*

coli uropatógena puede expresar diferentes tipos de fimbrias durante el proceso infeccioso --hasta siete tipologías diferentes-- en función de los receptores externos de las células colonizadas en el trato urinario.

"Las *Escherichia coli* uropatógenas son modelos de estudio en microbiología porque son capaces de expresar diferentes tipos de fimbrias", explica Carles Balsalobre, miembro del Grupo de Genética y Biología Molecular de los Factores de Virulencia Bacterianos en la UB.

"Nuestro estudio, en concreto, está basado en las fimbrias de tipo 1, que participan en los primeros pasos del establecimiento de una infección del tracto urinario al ser requerida por la colonización inicial de la vejiga urinaria. Éste es el primer estudio científico que describe cómo la formación de estas fimbrias es inhibida por el complejo regulador CRP-cAMP, un sensor metabólico bien descrito en la literatura científica, y que impide el paso de bacterias no fimbriadas a fimbriadas, pero no la vía inversa", cuentan los autores catalanes, que han trabajado con C. M. Müller, A. Aberg, J. Strasevičiene y B. E. Uhlin (Universidad de Umeå, Suecia) y L. Emody (Universidad de Pécs, Hungría).

El CRP-cAMP es uno de los primeros reguladores descrito en bacterias y uno de los más estudiados en microbiología. «Sorprende que este mecanismo de control del CRP-cAMP sobre el proceso de fimbriación de tipo 1 no se haya descrito hasta ahora», apunta a Balsalobre. En *Escherichia coli*, además, las fimbrias de tipo 1 se encuentran en variación de fase, es decir, a partir de una población de bacterias genéticamente idéntica, bajo condiciones determinadas, una parte de la población bacteriana está fimbriada y la otra no.

La variación de fase determina la capacidad infecciosa de ciertas bacterias patógenas causantes de enfermedades recurrentes y crónicas. En este caso, la existencia de bacterias fimbriadas y no fimbriadas en la población puede beneficiar a *E. coli*, ya que evita que la totalidad de los agentes infecciosos sean reconocidos y atacados por el sistema defensivo del organismo.

Según el artículo, cuando la población bacteriana está en condiciones óptimas de crecimiento, el complejo CRP-cAMP está inhibiendo el paso hacia las bacterias fimbriadas. Cuando la bacteria afronta condiciones adversas,

se produce una alteración de las señales moleculares y aparecen células fimbriadas. El descubrimiento de esta nueva vía reguladora de la patogenicidad bacteriana vía CRP-cAMP abre el camino para desarrollar estrategias contra infecciones bacterianas y mejorar la eficacia de los protocolos actuales.

"Los resultados podrían ayudar a valorar la conveniencia del uso de ciertos antibióticos para el tratamiento de infecciones urinarias", comenta Carles Balsalobre.

Algunos antibióticos, como las quinolonas, podrían tener un efecto añadido contrario al deseado, según el mecanismo molecular de regulación descrito. Otra vía serían los trabajos para aplicar terapias basadas en la inhibición de la producción de fimbrias de tipo 1 para frenar la colonización.

Como hipótesis, la vía de regulación descrita podría proporcionar un modelo molecular de la alta incidencia de infecciones del trato urinario en diabéticos: el exceso de glucosa reduciría los niveles de CRP-cAMP, y este paso activaría la síntesis de fimbrias, hecho que elevaría el riesgo potencial de sufrir una infección al trato urinario.

En un futuro inmediato, el equipo investigador tiene por objetivo estudiar el grado de conservación de este mecanismo regulador en otras bacterias patógenas, como la *Salmonella*. Descubrir si son circuitos moleculares preservados en el camino de la evolución biológica en bacterias puede ayudar a crear nuevas herramientas en la lucha contra la virulencia de patógenos bacterianos con alta incidencia en la salud pública.

Derechos: **Copy Right**

TAGS

UNIVERSIDAD DE BARCELONA | UB | MICROBIOLOGÍA | ESCHERICHIA COLI  
FIMBRIAS | BACTERIAS |

**Creative Commons 4.0**

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

