



Madrid, martes 23 de febrero de 2021

Descrito un mecanismo molecular por el que las bacterias se adhieren a las células para infectarlas

- Un estudio coliderado por el CSIC ha constatado la relevancia de las citoadhesinas, unas proteínas que usan las bacterias para adherirse a las células que infectan
- Un futuro fármaco dirigido a estas proteínas podría bloquear la infección de las células por bacterias resistentes
- Esta vía podría ayudar a combatir las infecciones víricas, ya que algunos virus usan un mecanismo de adhesión similar

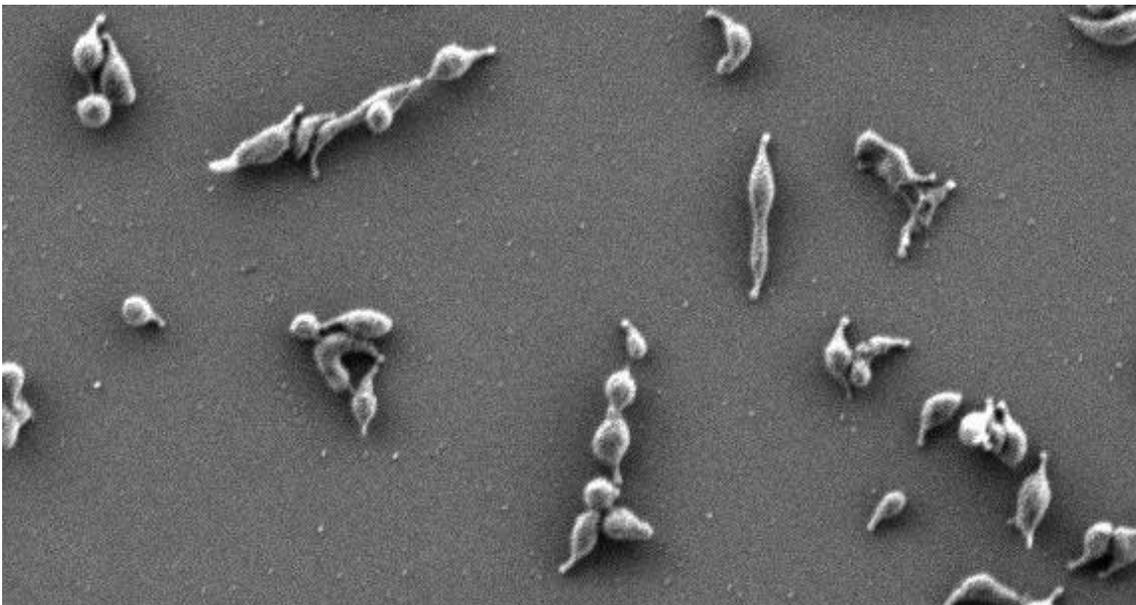


Imagen de microscopía electrónica de células de 'Mycoplasma genitalium'. / IBB-UAB

Las adhesinas de las bacterias patógenas son moléculas esenciales para iniciar el proceso de infección, ya que permiten que la bacteria se adhiera a la superficie de la célula. Por tanto, la comprensión de su funcionamiento podría facilitar el desarrollo de fármacos antibacterianos con un mecanismo de acción diferente al de los antibióticos, permitiendo así luchar contra las bacterias resistentes.

El estudio de este funcionamiento podría dar pistas para combatir las infecciones víricas, ya que el mecanismo de adhesión celular de algunos virus presenta semejanzas con el de las bacterias. Esta es una de las conclusiones de [un trabajo de revisión publicado en la revista *Trends in Microbiology*](#), cuyos autores principales son **David Aparicio**, del Instituto de Biología Molecular de Barcelona del CSIC (IBMB-CSIC), y **Óscar Quijada**, del Hospital Universitario Parc Taulí. El artículo recoge la investigación liderada por científicos de ambos centros y en ella también han participado científicos de la Universitat Autònoma de Barcelona y de la University of Southern Denmark (Dinamarca).

Descifrado el mecanismo de adhesión a la célula

Este equipo ha colaborado durante años para comprender el mecanismo de adhesión de dos bacterias patógenas humanas: *Mycoplasma genitalium*, causante de varias patologías del tracto urogenital, y *Mycoplasma pneumoniae*, causante de hasta el 40% de las neumonías primarias atípicas. "El estudio de la estructura de sus proteínas nos permite analizar cómo estas bacterias interactúan con el huésped y escapan al sistema inmune", comenta **Sergi Torres** (SDU).

Los científicos han conseguido descifrar la estructura tridimensional de las proteínas mediante las cuales las bacterias se adhieren a las células para iniciar la infección. Las proteínas objeto de estudio son adhesinas, que se unen a unos receptores celulares, los ácidos siálicos. En el caso de *M. pneumoniae*, este proceso lo lleva a cabo el complejo formado por las adhesinas P1 y P40/P90, y en el caso de *M. genitalium*, el complejo formado por las adhesinas P110 y P140. "La información aportada en este artículo da una amplia perspectiva de las funciones que desarrollan las adhesinas de *M. genitalium* y *M. pneumoniae*", explica **David Vizárraga** (IBMB-CSIC).

La estructura de los complejos cambia, pasando alternativamente de un estado *abierto* a otro *cerrado*, lo que permite a la bacteria adherirse y quedar fijada sobre la célula o, al contrario, desengancharse para permitir el deslizamiento sobre la membrana celular. "El conocimiento de estas estructuras permitiría desarrollar nuevas estrategias farmacológicas basadas en identificar moléculas capaces de bloquear el sitio de unión de las adhesinas a los receptores humanos, los ácidos siálicos, y así poder detener la capacidad de adhesión del patógeno durante la infección", dicen los científicos.

Bacterias y virus podrían usar mecanismos similares

Las similitudes entre los complejos de adhesión de *M. genitalium* y *M. pneumoniae* indican que posiblemente tienen un origen evolutivo común. Curiosamente, dicen los autores del trabajo, estos complejos tienen una llamativa similitud con proteínas víricas clave para la infección, sugiriendo que tanto bacterias como virus utilizan mecanismos de adhesión estrechamente relacionados tanto a nivel funcional como evolutivo.

Además, las variaciones identificadas en los complejos de adhesión posiblemente confieren a las bacterias la capacidad de colonizar diferentes tejidos del organismo. Esto es importante porque muchas veces la gravedad de la enfermedad depende del sitio exacto donde se produce la infección. En este sentido, los síntomas más severos

asociados a las infecciones por *M. pneumoniae* se han relacionado con la diseminación de la bacteria fuera de los pulmones. Por tanto, la comprensión de cómo las variaciones en las adhesinas determinan o alteran el sitio de infección puede ayudar a mejorar el diagnóstico y la prevención de infecciones complicadas.

David Vizarraga, Sergi Torres-Puig, David Aparicio, Oscar Q. Pich. The Sialoglycan Binding Adhesins of *Mycoplasma genitalium* and *Mycoplasma pneumoniae*. *Trends in Microbiology*. DOI: [10.1016/j.tim.2021.01.011](https://doi.org/10.1016/j.tim.2021.01.011)

Mercè Fernandez / CSIC Comunicación Cataluña