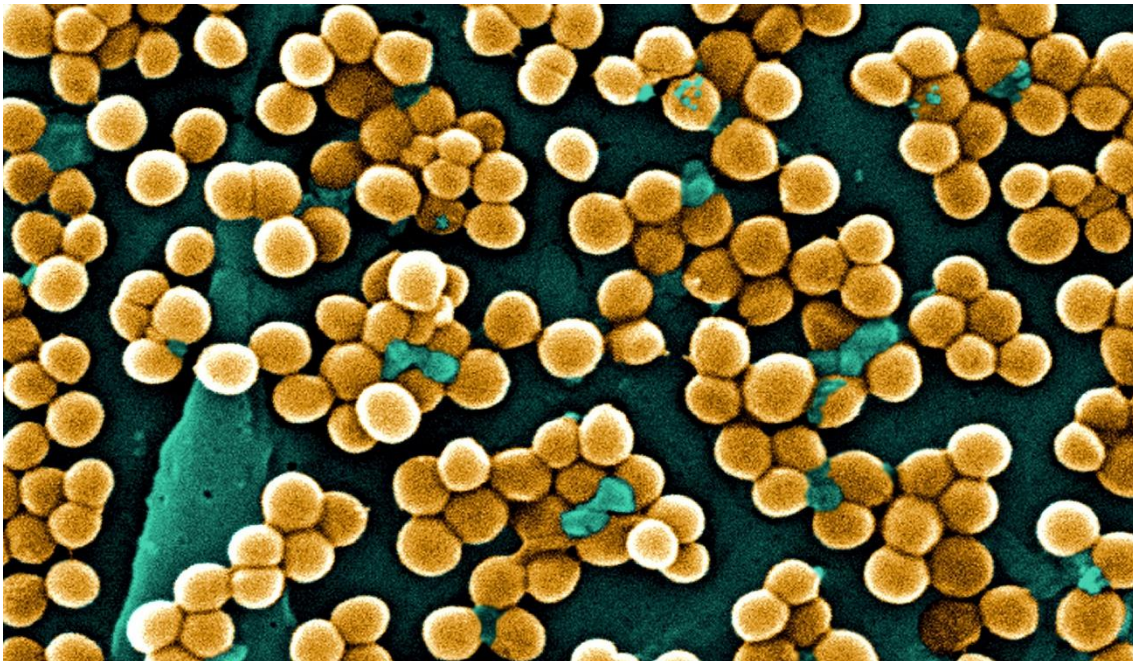




Madrid, miércoles 23 de marzo de 2022

Desvelan el mecanismo que gobierna la división celular en una de las superbacterias más letales

- Investigadores del CSIC lideran un estudio que ha desentrañado el mecanismo de división celular del estafilococo dorado, una de las bacterias resistentes a antibióticos más virulentas
- Este mecanismo, clave para propagar infecciones, puede ser una diana para desarrollar futuros fármacos antibióticos



Vista de estafilococo dorado resistente a metilicina./USCDCP

Investigadores del CSIC han desvelado el mecanismo que gobierna la división celular de una de las superbacterias más letales, el estafilococo dorado (*Staphylococcus aureus*). El hallazgo profundiza en el mecanismo interno de la división celular bacteriana, un proceso clave para la propagación de las infecciones, y abre una vía para lograr aplicaciones biomédicas que puedan frenar la proliferación de esta bacteria resistente a antibióticos. El estudio, dirigido por **Carlos Fernández Tornero** y **José Manuel Andreu**,

del Centro de Investigaciones Biológicas Margarita Salas (CIB-CSIC), se publica en la revista [PLOS Biology](#).

El estudio muestra el proceso por el que los filamentos de la proteína FtsZ se ensamblan y desensamblan para permitir la división celular del estafilococo dorado. Esta proteína puede ser una diana para futuros fármacos antibióticos.

“La actividad de FtsZ en la división de la mayoría de las bacterias la convierte en blanco para descubrir nuevos antibióticos”, señala **Federico M. Ruiz**, investigador del CIB-CSIC y autor principal del estudio. “FtsZ forma filamentos que crecen y decrecen de forma simultánea por extremos contrarios, lo que provoca un movimiento semejante al de una cinta transportadora. De este modo, en asociación con otras proteínas, FtsZ forma un anillo que permite la remodelación de la pared bacteriana y conduce a la división celular”, explica Ruiz.

El estudio presenta diversas estructuras de filamentos de FtsZ de *Staphylococcus aureus* a alta resolución. Esta aproximación ha permitido a los investigadores determinar la posición espacial de cada uno de los átomos de esta proteína. “Esta información ha sido fundamental para comprender cómo se coordina el proceso catalítico de FtsZ con determinados cambios en su conformación, los cuales resultan esenciales para el ensamblaje y desensamblaje de sus filamentos”, **Sonia Huecas**, investigadora del CIB-CSIC.

La resistencia a los antibióticos provoca más de un millón de muertes al año en el mundo y se estima que esta cifra podría multiplicarse por diez en las próximas décadas. Alrededor de una décima parte de las muertes actuales por resistencia a antibióticos se deben a infecciones por *Staphylococcus aureus*, resistente a metilina. La proteína FtsZ de dicho patógeno, objeto del estudio, juega un papel central en la división celular, necesaria para la propagación de estas infecciones.

Referencia: Federico M. Ruiz, Sonia Huecas, Alicia Santos-Aledo, Elena A. Prim, José M. Andreu and Carlos Fernández-Tornero. **FtsZ filament structures in different nucleotide states reveal the mechanism of assembly dynamics**. *PLoS Biology*. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3001497>

CIB/ CSIC Comunicación