

Trascendental cambio en la resistencia bacteriana

Por el Dr. *Ricardo Villela-Vidal*

Con la introducción de los quimioterápicos y sobre todo de los diversos antibióticos, en el tratamiento de las infecciones bacterianas, fue bien evidente el incremento de una capacidad de las bacterias para no ser afectadas por esos fármacos antimicrobianos; es decir la resistencia bacteriana. Hasta hace algunos años, casi todos los fenómenos de la resistencia bacteriana eran clásicamente atribuidos a "mutaciones genéticas" que se producirían en los cromosomas de esas bacterias, las cuales entonces, por diversos mecanismos adquirirían esa capacidad de resistir a los antibióticos.

Sin embargo, paralelamente al incremento en el empleo terapéutico de los antibióticos, se notó en diversas partes del mundo, un muy marcado aumento de las cepas bacterianas resistentes y muy particularmente en el grupo de las enterobacterias y otros gram-negativos. Llegándose a producir severas epidemias de shigellosis, salmonelosis, etc. (1-2). También se hizo bien evidente otro fenómeno decisivo y que consistió en la aparición de muchas cepas multirresistentes a 4, 5 o más antibióticos, lo cual determinó una creciente dificultad para el Tratamiento adecuado, no sólo de esas infecciones gastrointestinales, sino también de las infecciones de vías urinarias, colecistitis, etc.

Pero la característica fundamental que llevó al descubrimiento de un aspecto trascendental en los fenómenos de resistencia bacteriana, estaba dada por la forma en que esa resistencia —habitualmente evidenciable como multirresistencia— podía ser transmitida entre las bacterias.

En efecto, diversos científicos (3-4-5), comprobaron entonces, que esa **multi**-resistencia podía transferirse de una bacteria a otra por simple contacto, aún cuando las bacterias que la recibían no hubieran estado en contacto con antibióticos. Fue evidente entonces, que una nueva y muy peligrosa forma de resistencia bacteriana, estaba ocurriendo en forma totalmente distinta a la clásica mutación genética.

Esta nueva forma de Resistencia Bacteriana fue definida como Resistencia Bacteriana Transferible a Resistencia Bacteriana Infecciosa, o Resistencia Bacteriana Contagiosa, ya que cualquier bacteria del tipo enterobacterias y también otros gram negativos como *Pseudomonas*, *Serratia*, *Pasteurella*, *Vibrio comma*, etc pueden transferir un factor extracromosómico —llamado Factor R— a otras bacterias de la misma o de diferente especie. Como el Factor F contiene marcadores de resistencia a diversos antibióticos o quimioterápicos, en una sola transferencia se transmite así la resistencia a varios antibióticos simultáneamente. De acuerdo con las comprobaciones ulteriores (6-7), la aparición de estos Factores R, es favorecida por la presión selectiva que ejercen ciertos antibióticos, sobre todo los de "amplio espectro", como tetraciclinas, ampicilina y otras penicilinas, cefalosporinas, y también sulfonamidas y sus combinaciones. Estas drogas, al actuar sobre la flora intestinal, van eliminando sólo bacterias sensibles a ellas, determinando el predominio de cepas resistentes, de *Escherichia coli* por ejemplo, las cuales proliferan conteniendo cada vez más el Factor R de multirresistencia.

Esto crea en el ser humano un peligro potencial que puede llegar a constituir una seria amenaza para la antibioticoterapia, ya que esos bacilos **coli** ahora con Factor R, pueden emigrar del intestino y producir severas infecciones en vías urinarias, vesícula biliar, etc. Pero también existe otro grave riesgo, cuando esos individuos adquieran una ulterior infección gastrointestinal por alguna shigella o salmonella, que pueden ser originalmente sensibles, pero que al proliferar en el intestino y estar en contacto con los bacilos coli, estos últimos le transfieren por simple contacto, el Factor R, transformando así a esas shigelas o salmonellas en multirresistentes.

Se afirma también que esta nueva forma o resistencia transferible, que es de tipo extracromosómico, sería la responsable de la gran mayoría de las resistencias, lo cual, en forma inequívoca, determina un trascendental cambio en los conceptos clásicos de la resistencia bacteriana.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- i.—ANDERSON, E. S.: **Middlesbrough** Outbreak of Infantile Enteritis and Transferable Drug Resistance. Brit. Med. J.; 1: 293, 1968.
- 2.—OLARTE, J. y GALINDO, E.: Factores de Resistencia (R) encontrados en cepas epidémicas de Shigella e Salmonella typhi no México. Rev. Assoc. Med. Brasil.; 19 (3): 7-12, 1973 (Ed. Complementar.)
- 3.—WATANABE, T.: Infectious Drug Resistance in Enteric Bacteria. New Eng. J. Med.; 275 (16): 888-894, 1966.
- 4.—DATTA, N. R. Factors in Escherichia coli. Ann. N. Y. Acad. sci; 182: 59, 1971.
- 5.— DAVEY, R. B. and PITTARD, A. J.: Transferable Multiple Antibiotic Resistance Amongst Shigella Strains isolated in Melbourne between 1952 and 1968. Med. J. Australia; 1-1367-1370, 1971.
- 6.—RUBBO, S. D.: Common Sense in Chemotherapy, Med. J. Australia; 1 (9): 431-439, 1969.
- 7.—CHRISTIE, A. B.: Advances in the Treatment of Infectious Diseases. The Practitioner; 205: 514-522, 1970.