



**Nombre del alumno: Elva Berenice Gómez Méndez**

**Nombre del profesor: MVZ. Sandra Edith Moreno López**

**Nombre del trabajo: Mecanismos de resistencia**

**Materia: Microbiología y Veterinaria**

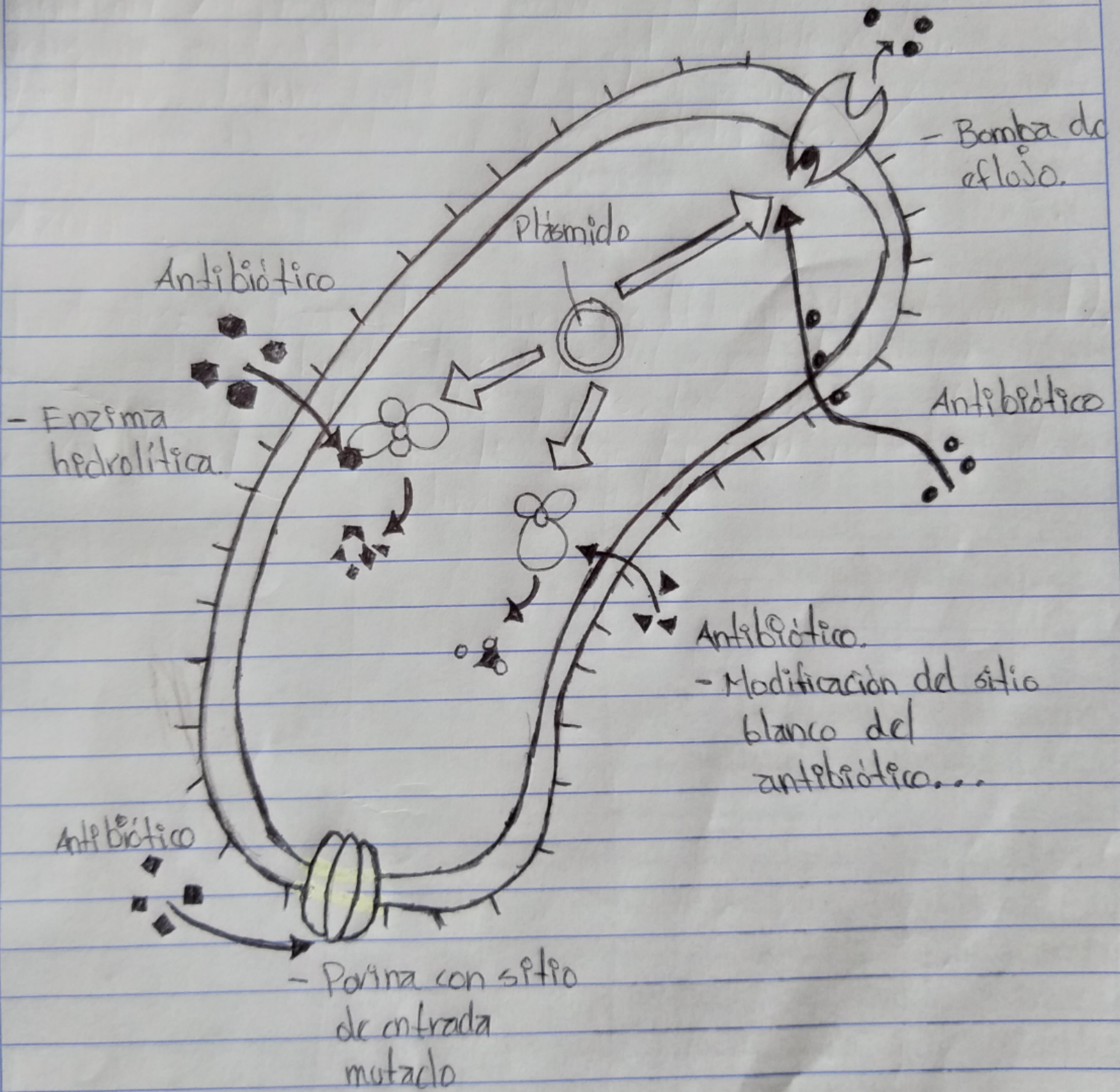
**Grado: 2 cuatrimestre**

**Grupo: Licenciatura en Medicina Veterinaria y Zootecnia**

Ocosingo, Chiapas 23 de Septiembre de 2023



# Mecanismos de resistencia





**Enzimas hidrolíticas:** Las bacterias sintetizan enzimas que hidrolizan al antimicrobiano, destruyendo su acción antimicrobiana, sin tener posibilidad de actuar sobre el microorganismo.

**Beta-lactamasas:** son enzimas que hidrolizan la unión peptídica endocíclica del anillo beta-lactámico. La producción de beta-lactamasas es el mecanismo más frecuente de resistencia antibiótica. Existen continuas mutaciones que producen expresión de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE), manifestándose como resistencia a cefalosporinas de 3ª generación (ceftiazona). Para combatir esta resistencia se utiliza un inhibidor enzimático que tiene mayor afinidad a la enzima e impide la destrucción del antimicrobiano y de esta manera permite la acción (clavulanato y sulbactam). Las BLEE se asocian a co-resistencia con aminoglicosidos y cotrimoxazol, dada la frecuencia de transferencia en el mismo plásmido.

**Modificación del sitio activo:** La modificación de un aminoácido genera un blanco diferente y así disminuye la afinidad de unión por el antimicrobiano.

**Modificación de PBP:** El PBP (penicilin-binding-protein) es un complejo enzimático que permite la síntesis del peptidoglicano, un compuesto de la pared celular en bacterias, principalmente en Gram positivas, si se produce mutación del sitio de unión al antimicrobiano como los beta-lactámicos, éstos no pueden actuar y se genera resistencia a ellos.

**Modificación ribosomal:** Los genes erm A y erm B producen modificación del sitio activo del ribosoma, mediante metilación. Este mecanismo es importante en la resistencia a macrólidos en *S. pneumoniae* y *S. pyogenes*.



Disminución de la permeabilidad de la pared celular a) ingreso del antimicrobiano. Cambios en el diámetro y/o números de porinas pueden bloquear el ingreso del antimicrobiano a la bacteria.

- Porinas: Existe disminución de la expresión de porinas lo que disminuye la susceptibilidad a betalactámicos y fluoroquinolonas en *Pseudomonas*.

**Bombas de flujo:** Transporta al antimicrobiano hacia el exterior de la célula sin modificaciones, pero sin acción antimicrobiana. Existen bombas de flujos multidrogas en la pared bacteriana que permiten la expulsión de drogas como los antimicrobianos. Los genes involucrados son *MefA* (*Streptococcus pneumoniae*), *NraA* (*Staphylococcus aureus*) y *Mex* (*Pseudomonas aeruginosa*). Estos genes explican la resistencia a macrólidos en estos patógenos<sup>12</sup> y a fluoroquinolonas. Para combatir este tipo de resistencia se encuentran en estudio la asociación de inhibidores de bombas de flujo junto con el antimicrobiano.

**Mutación:** La aparición de la resistencia en una bacteria se produce a través de mutaciones (cambios en la secuencia de bases de cromosoma) y por la transmisión de material genético extracromosómico procedente de otras bacterias.

En el primer caso la resistencia se transmite de forma vertical de generación en generación. En el segundo, la transferencia de genes se realiza horizontalmente a través de plásmidos u otro material genético móvil como integrones y transposones. Esto último no solo permite la transmisión a otras generaciones, sino también en otras especies bacterianas. De esta forma una bacteria puede adquirir la resistencia a uno o



varios antibióticos sin necesidad de haber estado en contacto con estos.