

GENÉTICA BACTERIANA

EL CAMBIO DE UN ÚNICO AMINOÁCIDO HA MODELADO EL RANGO PATÓGENO-HOSPEDADOR DURANTE LA EVOLUCIÓN DEL GÉNERO MYCOBACTERIUM

Informa: Jesús Gonzalo Asensio

La tuberculosis sigue siendo, a principios del siglo XXI, una de las enfermedades infecciosas más letales. En los humanos, esta enfermedad está causada por *Mycobacterium tuberculosis* y se transmite por vía aérea. Además, la tuberculosis también afecta a animales, causando no sólo graves problemas económicos en ganado sino además un potencial riesgo de transmisión a humanos principalmente a través del consumo de leche sin pasteurizar. Sorprendentemente, la tuberculosis bovina causada por la bacteria *Mycobacterium bovis*, una vez transmitida al hombre, raramente continúa su transmisión aérea entre los humanos.

Aunque sabemos que ambas especies se engloban dentro del complejo *Mycobacterium tuberculosis* (MTBC) y comparten una identidad en su genoma cercana al 99%, hasta ahora no se habían conseguido establecer determinantes genéticos que expliquen la adaptación patógeno-hospedador dentro del MTBC. La comparación de genomas de varias bacterias de origen humano o animal ha permitido encontrar una explicación a este fenómeno: una mutación que sólo está presente en las bacterias causantes de la tuberculosis en animales y que provoca la pérdida de función de un sistema regulador de la virulencia llamado PhoPR. Así, la introducción del alelo de *M. bovis* en *M. tuberculosis* anulaba la función del sistema PhoPR, mientras que la introducción del alelo de *M. tuberculosis* en *M. bovis*

restauraba su funcionalidad. Además, en este trabajo se estudian mecanismos genéticos compensatorios por los que las bacterias causantes de tuberculosis bovina han mantenido su virulencia en ganado y algunas son capaces de transmitirse entre humanos.

Este trabajo aplica los principios de la teoría Darwiniana sobre el origen de las especies a nivel molecular e ilustra cómo la comprensión de los mecanismos de adaptación al hospedador pueden ser explotados para comprender y prevenir la transmisión de enfermedades. Como ejemplo, la inactivación del sistema *phoPR* en *M. tuberculosis* ha servido como racional para la construcción de MTBVAC una vacuna atenuada contra la enfermedad actualmente en ensayos clínicos.

Evolutionary history of tuberculosis shaped by conserved mutations in the PhoPR virulence regulator. **Jesús Gonzalo-Asensio, Wladimir Malaga, Alexandre Pawlik, Catherine Astarie-Dequeker, Charlotte Passemar, Flavie Moreau, Françoise Laval, Mamadou Daffé, Carlos Martin, Roland Brosch & Christophe Guilhot. *Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS).* DOI: 10.1073/pnas.1406693111 <http://www.pnas.org/content/111/31/11491.long>.**

La sección «nuestra ciencia» publica reseñas de artículos científicos producidos por nuestros socios. La extensión máxima es de 250 palabras. Envía tus reseñas a la Dirección de las revistas o al grupo de divulgación D+D SEM.

sem.microbiologia@gmail.com
semaforo@semicrobiologia.org
noticiasem@semicrobiologia.org

Nuevos socios de la SEM

- Agregán Pérez, Rubén
- Brown Jaque, Maryury Andrea
- Caballero Villalobos, Javier
- Calderón Blanco, Julia
- Camelo Castillo, Anny
- Castellano Hinojosa, Antonio
- Compte Port, Sergi
- Cornejo Castillo, Francisco Miguel
- Díez Méndez, Alexandra
- Ferrer Espada, Raquel
- Franco González de Canales, Ana
- Gadea Fernández, Rebeca
- García Fontán, Camino
- González Menéndez, Víctor Manuel
- González Pastor, Rebeca
- González Quiñonez, Nathaly del Valle
- Gonzalez-Acinas, Silvia
- Hernández del Amo, Elena
- Jiménez Gómez, Alejandro
- Laczeski, Margarita Ester
- López Serrano, Daniel
- Mas Lladó, María
- Masachis Gelo, Sara
- Matencio Durán, Adirán
- Montes Briones, Rebeca
- Pellón Rodríguez, Aize
- Pérez Sancho, Marta
- Podadera González, Ana María
- Ramirez Garcia, Andoni
- Rubio Arcos, Sara
- Ruiz Artiga, Virginia
- Salazar Guiral, Guillem
- Sánchez Fernández, Pablo

Altas desde el 20/05/2014 hasta 04/11/2014