

Un Premio Nobel para la Microbiología

**Barry J. Marshall y
J. Robin Warren**

Revisando el archivo de Premios Nobel se comprueba que han sido raramente otorgados por el descubrimiento de una bacteria como etiología infecciosa; solamente se ha dado el caso de Robert Koch (1905), aunque Charles Nicolle lo recibió por sus estudios sobre la transmisión y prevención del tifus, y otros científicos obtuvieron el galardón por sus trabajos sobre la malaria –Ronald Ross (1902) y Alphonse Laveran (1907)–, sobre virus –Max Theiler (1951; fiebre amarilla), John Enders, Thomas Weller, Frederick Robbins (1954; cultivo de poliovirus) y Baruch Blumberg (1976; hepatitis B)– o priones –Carleton Gajdusek (1976) y Stanley Prusiner (1997)–, sin contar con los estudios sobre genética o bioquímica llevados a cabo en microorganismos.

B.J. Marshall (1951, Kalgoorlie, Australia) es Investigador y Profesor de Microbiología Clínica de la *Western Australia University*, y **J.R. Warren** (1937, Adelaide, Australia) es Patólogo del *Royal Perth Hospital*. En su hallazgo de *Helicobacter pylori* como causa de gastritis y úlcera gastroduodenal, hallamos los mismos rasgos de tenacidad en la lucha contra una idea científica establecida, que en el desarrollo de la teoría de Stan Prusiner sobre la naturaleza de los priones. No deja de ser llamativo que Marshall tuviera que probar sobre sí mismo los efectos de *H. pylori* para demostrar una vez más los Postulados de Koch.

El tiempo y la eficacia de la erradicación de *H. pylori* de la mucosa gástrica han permitido valorar la importancia de las aportaciones de Marshall y Warren. Aunque los avances farmacológicos sobre los inhibidores de la secreción gástrica habían aliviado los sufrimientos de los pacientes ulcerosos, el tratamiento antimicrobiano se ha demostrado capaz de acabar con una enfermedad crónica; un cambio sensible desde 1917, cuando la prescripción para sanar la úlcera de Luigi Melzi, senador de Milán, fue la muerte en la hoguera de su sirvienta Caterina, acusada de embrujarlo (Melzi murió de hemorragia gástrica 12 años después). Pero además, se han ido acumulando pruebas del papel que juega *H. pylori* en el desarrollo de cán-



B.J. Marshall; al fondo, *Helicobacter pylori* en la mucosa gástrica.

cer gástrico, y se ha estimado que la mitad de la población mundial es portadora de esta bacteria.

Si se considera que el 10-15% de los portadores de *H. pylori* desarrollan úlcera, y un 1-2% acaban por padecer cáncer de estómago, no es raro que se halla planteado la posibilidad de erradicar esta bacteria de la raza humana mediante vacunación.

Sin embargo, se han levantado algunas voces en contra de este objetivo, basadas en observaciones que ligan la erradicación de la bacteria a un incremento de reflujo gastroesofágico y de cáncer de esófago. Es cierto que aún conocemos poco sobre la interacción entre *H. pylori* y la mucosa gástrica, que es compleja y apasionante. Los intentos de clasificar las cepas en “buenas” y “malas” según la presencia y expresión de los genes de virulencia *vacA*, *cagA* y *babA2* no han sido muy fructíferos hasta el momento. Pero como señalaban Fox y Wang en el *New England Journal of Medicine* (345:829-831), no deja de ser una idea peregrina la prevención del reflujo gastroesofágico permitiendo la infección por una bacteria de probada actividad carcinogénica.

Como ocurre a menudo con los descubrimientos importantes, los resultados “serendipitosos” tampoco son desdeñables. *H. pylori* se ha convertido en una herramienta inesperada para seguir el rastro de las migraciones humanas. *H. pylori* posee una tasa de recombinación genética altísima; se la ha calificado de “bacteria inusualmente sexual”. La gran variabilidad resultante se une a su extraño comportamiento epidemiológico: es una “bacteria familiar” que coloniza tempranamente el estómago infantil y raramente sufre reposición. Así, las características genéticas de cada cepa quedan ligadas a historia familiar, de modo similar a lo que ocurre con el DNA mitocondrial. En las 4,5 kb del genoma de *H. pylori* se hallan unos 1.400 sitios con valor discriminatorio, que permiten definir cuatro grandes grupos de *H. pylori*: dos africanos, uno europeo, y el tercero asiático oriental, que coinciden con el patrón de migraciones deducido de la herencia mitocondrial.

Sin embargo, *H. pylori* aventaja al DNA mito-

condrial en el análisis de la historia reciente, o al menos así se deduce de un reciente estudio sobre la población de Ladakh (India), en el que la diversidad genética de la bacteria diferencia la estructura poblacional de budistas y musulmanes. Este resultado coincide con datos históricos sobre la inmigración de grupos budistas a un país musul-

mán, y no pudo ser detectado analizando DNA mitocondrial.

Tal éxito puede hacer que los antropólogos también se lamenten si el género humano se desprende de este incómodo pero interesante inquilino.

R.R.A.

Representante de ASM en Europa Occidental

Josep Casadesús Pursals

El Profesor Josep Casadesús ha sido nombrado representante -"ambassador"- de la *American Society for Microbiology* (ASM) para Europa Occidental. Josep Casadesús es un miembro muy activo de la SEM; ha sido presidente del grupo de Microbiología Molecular y colaboró con el anterior presidente de la SEM, el Prof. Ruiz Berraquero, en la edición de varios libros de Microbiología. Se doctoró en la Universidad de Granada en 1979, y realizó estancias postdoctorales en las Universidades de Sussex (Reino Unido) y de Utah (EEUU). Actualmente es Catedrático del Departamento de Genética de la Universidad de Sevilla, donde investiga sobre el papel de la metilación de DNA en la regulación de genes de viru-

lencia de *Salmonella enterica* y en la transferencia por conjugación, así como en las funciones del sistema de señalización RcsBC en la patogénesis por *Salmonella*.

Josep Casadesús ha ofrecido sus nuevas funciones de representante de la ASM para facilitar el acceso de los socios de la SEM a las diversas ayudas que concede la ASM.



Representante de de la SEM en la Comisión Nacional de la Especialidad de Microbiología y Parasitología

Rafael Cantón Moreno

La SEM ha propuesto como representante al Ministerio de Sanidad y Consumo al Dr. Rafael Cantón, Adjunto del Servicio de Microbiología del Hospital "Ramón y Cajal" de Madrid y Profesor Asociado del Departamento de Microbiología II de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense de Madrid.

Rafael Cantón desempeña desde hace cinco años ese mismo cargo en la actual Comisión de la Especialidad Farmacéutica, que desaparece para integrarse en una comisión única de Ciencias de la Salud que integrará las especialidades de Medicina (MIR), Farmacia (FIR), Biología (BIR) y Química (QIR).

Es Licenciado y Doctor en Farmacia por la Universidad Complutense y realizó la especialidad en Microbiología y Parasitología en el Hospital "Ramón y Cajal". Actualmente es Secretario del Grupo MENSURA y miembro de la Junta Directiva

de la Sociedad Madrileña de Microbiología Clínica y Miembro del *Scientific Advisory Committee* de la *European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases*.

Su labor investigadora se centra en el estudio y caracterización de los mecanismos de resistencia a los antimicrobianos, la epidemiología de las bacterias resistentes y sus determinantes genéticos, y la infección broncopulmonar en el paciente con fibrosis quística. Es autor de 172 publicaciones (más de 100 en revistas internacionales), 33 capítulos de libros y más de 300 comunicaciones a congresos (190 en congresos internacionales). Es miembro del Comité Editorial de la *Revista Española de Quimioterapia*, de *Clinical Microbiology and Infection* y del *Journal of Clinical Microbiology*.

