

MECANISMOS DE RESISTÊNCIA BACTERIANA

ANTONIO, Nayara da Silva

OLIVEIRA, Amanda Claudia

CANESINI, Renato

ROCHA, Jessé Ribeiro

Acadêmicos da Associação Cultural e Educacional de Garça - FAMED.

amandaoliveir@hotmail.com

PEREIRA, Rose Elisabeth Peres

Docente da Associação Cultural e Educacional de Garça – FAMED

RESUMO

Desde que Alexander Fleming descobriu o primeiro antibiótico, a penicilina, em 1928, o homem e a bactéria disputam uma corrida e a liderança da competição vem se alterando o tempo todo. A previsão, porém, é de que os antibióticos, as drogas milagrosas do século XX, terminem vencidos pela bactéria, um dos seres mais primitivos na face da Terra. No início dos anos 80, a impressão que se tinha era de que, para quase todo mal, havia remédio. Especialmente, em casos de infecções bacterianas, já que triunfavam os antibióticos, medicamentos cujo nome significa "antivida", mas que, na realidade, só agem sobre bactérias. Assim, a ciência médica se declarou vitoriosa e voltou para casa cedo demais. Hoje em dia, não existe absolutamente uma única bactéria que não seja capaz de se desviar, na melhor das hipóteses, de dois antibióticos.

Palavras-chave: bactérias, resistência, antibióticos.

Tema central: Medicina Veterinária

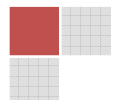
ABSTRACT

Since Alexander Fleming discovered the first antibiotic, penicillin, in 1928, the man and a bacterium dispute and the leadership race of the competition has been changing all the time. The forecast, however, is that the antibiotics, the miracle drugs of the twentieth century, ending defeated by the bacteria, one of the most primitive beings on Earth. In the early 80's, which had the impression was that, for almost all wrong, there was medicine. Especially in cases of bacterial infections, since triumphed the antibiotics, medicines whose name means "antivida" but which in reality only act on bacteria. Thus, medical science has declared itself victorious and returned home too soon. Today, there is absolutely a single bacterium that is not able to divert at best, two antibiotics.

Keywords: bacteria, resistance, antibiotics.

1. INTRODUÇÃO

As bactérias surgiram na terra há cerca de 3,5 bilhões de anos, em ambiente hostil: temperaturas altíssimas, radiações ultravioleta e cósmicas, tempestades e falta de nutrientes. Elas superaram tudo e evoluíram para ocupar hoje todos os habitats, até aqueles de condições mais extremas. Sua grande capacidade de adaptação está associada à estrutura genômica, que garante a troca de genes entre as bactérias, usando para isso elementos não cromossômicos: plasmídios,



transposons e até bacteriófagos. Estes últimos destroem as bactérias hospedeiras, mas podem carregar e espalhar genes bacterianos (MARTHOR e AMABIS, 1997).

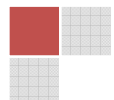
A resistência bacteriana é um fato natural, pois há bactérias naturalmente resistentes a certos antimicrobianos; por exemplo, os *Enterococcus* são naturalmente resistentes a qualquer cefalosporina. E é inevitável, pois ao se usar antimicrobianos, aparecerão bactérias que se tornarão resistentes a ele, porém, a utilização correta dos antimicrobianos, pode causar um menor índice de resistência bacteriana (TORTORA et al., 1995).

O objetivo deste trabalho é mostrar que os antibióticos são eficazes no combate às infecções bacterianas e têm sido um grande ganho para a humanidade, porém as bactérias ao longo do tempo tornam-se mais resistentes criando novos mecanismos de ação.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A resistência antibiótica ocorre quando a bactéria adquire genes que permitem a interferência no mecanismo de ação do antibiótico por mutação espontânea de DNA ou por transformação e transferência de plasmídeos. Os antibióticos BETA-lactam inibem as proteínas que unem a penicilina (PBP) na parede celular bacteriana. Bactérias como estafilococos desenvolveram resistência a antibióticos BETA-lactam, adquirindo a habilidade de produzir BETA-lactamase, que destrói o antibiótico, e adquirindo a nova PBP, que não é suscetível à inibição antibiótica. Espécies de estreptococos na verdade alteram seus ribossomos para prevenir a adesão de eritromicina, tetraciclina, estreptomina e gentamicina (BOZDOGAN, 1999).

Fluoroquinolonas agem inibindo DNA-girase e topoisomerase IV, ambas enzimas envolvidas na síntese do DNA bacteriano. A resistência a fluoroquinolona, entretanto, pode se desenvolver por meio de alterações no acesso ou nas próprias enzimas-alvo. Alterações nessas enzimas incluem mutações desenvolvidas com DNA-girase, que tendem a ocorrer em bactérias gram-negativas resistentes a fluoroquinolonas ou mutações em topoisomerase IV, que ocorrem mais em bactérias gram-positivas resistentes a fluoroquinolonas. Alterações no acesso a enzimas-alvo evitam que as fluoroquinolonas atravessem a parede celular bacteriana. Esse mecanismo de resistência bacteriana envolve a expressão de



bombas de fluxo associadas a membranas e resistentes a múltiplas drogas, que bombeiam ativamente o antibiótico para fora da célula bacteriana (ENDTZ, 1999)

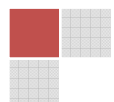
Além do DNA cromossômico, as células bacterianas podem conter pequenas moléculas circulares de DNA denominadas plasmídios. Certos plasmídios possuem genes responsáveis pela síntese de enzimas que destroem um antibiótico antes que ele destrua a bactéria. São os chamados plasmídios R (de resistência aos antibióticos). Eles também possuem genes que permitem sua passagem de uma bactéria para outra (fator F). Quando dois ou mais tipos de plasmídios R estão presentes em uma mesma bactéria, os genes de um deles podem passar para outro por recombinação gênica: conjugação, transformação e transdução. Esse mecanismo faz com que surjam plasmídios R portadores de diversos genes para resistência a diferentes antibióticos. Os plasmídios podem estar integrados no cromossomo, sendo capazes de transferir genes cromossômicos. Muitos são promíscuos, isto é, passam o gene de resistência para espécies não aparentadas geneticamente (LODDER, 1996).

Como a resistência cromossômica depende de mutação espontânea, evento raro, ela é dirigida quase sempre a uma só droga e os genes são transferidos com frequência relativamente baixa. Por isso, seu impacto clínico é menor que o da resistência plasmidial. Não se pode esquecer que bactérias sensíveis podem receber genes cromossômicos mutantes de bactérias já resistentes, através da recombinação gênica (LUNA, 1999).

Descobriu-se em 1974 que grande parte dos genes de resistência considerados plasmidiais ou cromossômicos estão localizados sobre transposons e apresentam as propriedades destes: disseminação rápida dentro da célula ou entre célula. Os transposons são segmentos de DNA com grande mobilidade, eles codificam a enzima transposase - responsável por sua transferência para outros segmentos de DNA. Eles são promíscuos: criam as variações invadindo diversos sítios do DNA hospedeiro, mas às vezes exageram, produzindo mutações letais (LODDER, 1996).

3.CONCLUSÃO

A resistência bacteriana é, e sempre será, um problema a ser combatido. Mesmo usando-se corretamente um antibiótico, a sua pura exposição já faz com que as bactérias iniciem mecanismos de resistência.



2. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MARTHO, G. R. & AMABIS, J. M. **Biologia das populações**. v.3, ed. Moderna LTDA., 1997.

TORTORA, G.J.; FUNKI, B.R. ; Case, C.L. **Microbiology an introduction**. 5th edition; ed. Benjamin/Cummings, 1995.

Bozdogan B, Berrezouga L, Kuo MS, Yurek DA, Farley KA, Stockman BJ, Leclercq R. **A new resistance gene, linB, conferring resistance to lincosamides by nucleotidylation in Enterococcus faecium HM1025**. Antimicrob. Agents Chemother. 43: 925-999. 1999.

Endtz HP, van den Braak N, Verbrugh H, van Belkum A. **Vancomycin resistance: stautus quo and quo vadis**. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 18: 683-690. 1999.

Lodder G, Schwarz S, Gregory P and Dyke K. **Tandem duplication in erm C translational attenuator of the macrolide-lincosamidestreptogramin B resistance plasmid pSES6 from Staphylococcus equorum**. Antimicrob. Agents Chemother. 40:215-217. 1996.

Luna VA, Coates P, Eady EA, Cove JH, Nguyen TT, Roberts MC. **A variety of gram-positive bacteria carry mobile mef genes**. J. Antimicrob. Chemother. 44: 19-25. 1999.

