

# *Interferencia Bacteriana*

*Frida Scharf de Sanabria*

La colonización bacteriana de las membranas mucosas se inicia después del parto. Esta colonización depende de interacciones competitivas entre varios microorganismos y ocurre cuando esos microorganismos compiten entre ellos para establecerse y dominar su ambiente. Algunas de estas interacciones son sinérgicas mientras que otras son antagónicas (interferencia bacteriana) lo que ayuda a mantener un equilibrio en la flora endémica. Esto permite que los organismos interfieran con el crecimiento de cada uno de los otros miembros y que compitan por un espacio en el ambiente <sup>1</sup>.

La interferencia bacteriana puede tener un papel importante en mantener la flora normal en cantidades normales en la piel y las membranas mucosas previniendo la colonización y consiguiente invasión de bacterias potencialmente patógenas lo que se traduce en la prevención de algunas infecciones bacterianas.

Los mecanismos que se proponen para esta interferencia son:

1. la flora bacteriana normal ocupa lugares específicos en la superficie epitelial lo que previene la adherencia de patógenos en las células;
2. que haya cambios en el micro ambiente de las bacterias;
3. producción de sustancias antagonistas por algunas bacterias;
4. competencia para los sustratos nutricionales necesarios para el crecimiento de las bacterias.

Estos mecanismos se llevan a cabo a través de los mediadores de la interferencia bacteriana lo que incluye a los bacteriófagos y la producción de materiales complejos por los microorganismos como las bacteriocinas, o las enzimas bacteriolíticas y otras moléculas menos complejas como el peróxido de hidrógeno, ácido láctico, ácidos grasos y amoníaco.

Las bacteriocinas son proteínas bactericidas producidas por bacterias y toxinas extra celulares que matan selectivamente a otras bacterias de la misma especie o de especies relacionadas, promueven la colonización y son resistentes a las bacteriocinas que ellas mismas producen. Esto es diferente a los antibióticos tradicionales que tienen un espectro de acción amplio o estrecho

Su forma de acción es la adherirse al receptor específico de la membrana. Después son transportados a su blanco específico dentro de la célula. A seguir hay cambios morfológicos y biológicos en esta célula bacteriana y probablemente también en la partícula de bacteriocina.

La terapia con antibióticos también puede afectar el balance entre los patógenos y la flora normal por alteración del equilibrio ecológico y de esa manera facilitan el desarrollo de infecciones respiratorias recurrentes. La emergencia en todo el mundo de un aumento de la resistencia a los antibióticos ha generado un interés en la interferencia bacteriana como una forma de controlar el problema. Esta reemplazaría el uso de antibióticos con la implantación artificial, dentro de la micro flora normal de algunos tipos de bacterias de baja virulencia que pueden ser capaces de interferir con la colonización y la consiguiente infección de organismos más virulentos <sup>2</sup>.

Los alfa-estreptococos (*Streptococcus viridans*) forman parte y son predominantes en la flora normal del tracto respiratorio así como el estreptococo no hemolítico, *Prevotella*, *Peptostreptococcus* y *Neisseriae* sp. Estos tienen la capacidad de inhibir la colonización de otros patógenos como el *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus beta hemolítico del grupo A* (GABHS) también conocido como *Streptococcus viridans* (GAS) del Grupo A y el *Staphylococcus aureus*, y también protegen durante la infección o colonización por el GAS.

Las interacciones entre el GAS y las otras bacterias han sido estudiadas por más de 30 años. Crow demostró que los niños colonizados por el GAS estaban menos colonizados por la flora inhibitoria o bactericida para el GAS que aquellos que no estaban colonizados por este microorganismo. Esto significa que las bacterias de interferencia como el *Streptococcus viridans* están disminuidas en los pacientes que no responden a los tratamientos con penicilina.

Sanders demostró que la terapia oral con penicilina induce a un declinio en el número de los microorganismos de interferencia, una disminución que dura por lo menos 20 días después de la terapia.

Los reportes sobre las bacterias de interferencia demuestran como el *Streptococcus viridans* juega un importante papel previniendo la colonización y la consiguiente infección por el GAS. Esto también implica que su ausencia puede llevar a fallas en el tratamiento con penicilina <sup>3</sup>.

El crecimiento de ciertas bacterias puede detenerse utilizando nutrientes en la nasofaringe que son esenciales para la colonización de patógenos potenciales. De esta manera el uso de bacterias de interferencia puede ser una opción para evitar la falla de los tratamientos debido a la resistencia bacteriana. Por lo tanto el implantar estas cepas en pacientes con infecciones recurrentes por GAS puede ser un método para prevenir estas recurrencias <sup>4</sup>.

El papel de los organismos aerobios y anaerobios es el de interferir con el crecimiento del GAS de tal manera que los niños con GAS tengan menos organismos aerobios y anaerobios. Esto se demostró con un grupo de niños a quienes se les dió un tratamiento para GAS por 10 días. Un grupo recibió cuatro cepas de *Streptococcus viridans* y ninguno presentó un nuevo episodio de amigdalitis mientras que los que no recibieron esas cepas presentaron otro episodio.

Este puede ser el futuro del tratamiento de las amigdalitis recurrentes.

### **Referencias bibliográficas**

1. Brook I. The Role of Bacterial Interference in Otitis, Sinusitis and Tonsillitis. *Head & Neck Surg* 2005; 133: 139-146.
2. Roos K. Effect of recolonization with “interfering” streptococci on recurrences of acute and secretory otitis media in children: randomized placebo controlled trial. *BJM* 2001; 322: 210-212.
3. Crow CC, Sanders WE Jr. Bacterial Interference. Role of the normal throat flora in prevention of colonization by Group A *Streptococcus*. *J. Inf. Dis* 1973; 128:527-532.
4. Murray PR, Rosenblatt JE. Bacterial interference by orofaryngeal and clinic isolates of anaerobic bacteria. *J. Infect Dis* 1976;134:281-285.