COMO SURGE A RESISTÊNCIA BACTERIANA?

ANTÓNIO PIEDADE
COMUNICADOR DE CIÊNCIA

As bactérias, seres unicelulares que populam por todo o planeta desde há milhares de milhões de anos, adaptam-se ao meio ambiente, como qualquer outro ser vivo. Mesmo em situações agrestes, como seja a presença de antibióticos, encontram estratégias para conseguir sobreviver.

O uso de antibióticos para exterminar bactérias que nos causam doenças teve um sucesso incontestável durante várias décadas após a descoberta da penicilina. Mas o mau uso e indiscriminado de antibióticos permitiu que várias espécies de bactérias adquirissem resistência conseguindo sobreviver. Esta resistência aos antibióticos é muito preocupante, com alertas por parte da Organização Mundial da Saúde e de muitos cientistas: poderemos estar à beira de um retrocesso até à época em que não conhecíamos antibióticos e as bactérias matavam implacavelmente os seus hospedeiros humanos.

Este é um dos maiores problemas que a comunidade médica e científica têm enfrentado nos últimos anos. E a comunidade científica tem se esforçado por compreender os mecanismos que estão na base da resistência adquirida pelas aos antibióticos, com o objectivo de identificar novas estratégias para desenvolver novos e eficazes antibióticos.

Em Portugal esta investigação tem sido muito activa e há a reportar duas descobertas recentes.

Uma é a que foi efectuada pelo grupo de Hermínia de Lencastre e Maria Miragaia do ITQB NOVA. Já se sabia que a resistência aos antibióticos da família das penicilinas se deve à aquisição de um gene, mecA, cuja presença permite às bactérias continuarem a multiplicar-se mesmo na presença destes antibióticos. A equipa de Maria Miragaia acrescenta agora a esse conhecimento a forma como é que o gene mecA evoluiu a partir de um gene inofensivo, quais os mecanismos envolvidos e o número de vezes que a resistência emergiu de forma independente. Os resultados foram publicados na revista científica PLOS Genetics (http://journals.plos.org/plosgenetics/article?id=10.1371/journal.pgen.1006674).

Segundo Maria Miragaia, dito num comunicado do ITQB, "os resultados sublinham a importância de se controlar o uso de antibióticos nos hospitais e na indústria pecuária, como forma de limitar e prevenir o aparecimento de novos genes de resistência". Esta é uma mensagem da maior importância.

Outro trabalho recente foi efectuado pela equipa de Isabel Gordo no Instituto Gulbenkian de Ciência (IGC). Num estudo inovador agora publicado na revista PLOS Biology(https://doi.org/10.1371/journal.pbio.2001741), os investigadores "identificaram um mecanismo compensatório que favorece o crescimento de bactérias multirresistentes e que pode ser usado no futuro como um novo alvo terapêutico contra estas bactérias", pode ler-se num comunicado do IGC.

Os investigadores mostraram que "o ritmo da adaptação compensatória nas estirpes de Escherichiacoli (E. coli) multirresistentes [resistentes a mais do que um antibiótico] é mais rápido do que nas estirpes que têm apenas uma mutação. "Se utilizássemos uma metáfora muito simplista", explica Isabel Gordo,"e comparássemos as bactérias a um carro, podíamos dizer que muitas mutações que conferem resistência à estreptomicina afetam o motor da célula que conduz à produção de proteínas (o ribossoma), enquanto que as resistências à rifampicina surgem de mutações no acelerador desse motor (uma proteína chamada RNA polimerase). Nós agora descobrimos que o mecanismo compensatório da E. coli multirresistente inclui mutações na 'embraiagem', isto é, nas proteínas que ligam o 'motor' da célula ao 'acelerador'" A investigadora do IGC acrescenta: "se conseguirmos bloquear as proteínas agora identificadas talvez possamos matar bactérias multirresistentes, uma vez que estaríamos a eliminar este mecanismo compensatório que favorece o seu crescimento na população."

Louva-se estes trabalhos importantes para o aumento do conhecimento que ajuda a combater a resistência bacteriana aos antibióticos.