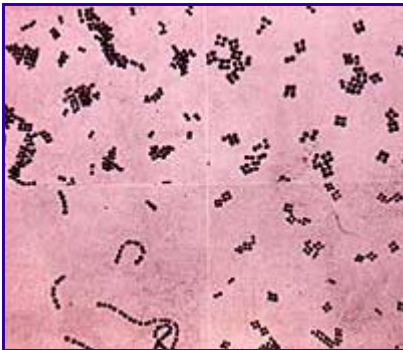


El estreptococo B utiliza un sistema interno para eludir la respuesta inmune

El Streptococcus, uno de los patógenos más graves, utiliza un sistema interno para eludir la respuesta inmune y continuar así su proceso infeccioso. El gen *cylE*, presente en la bacteria Streptococcus del grupo B, controla dos factores que, juntos, actuando como una espada y un escudo, defienden a este patógeno de la respuesta que desencadena el sistema inmune para repelerlo. Los datos, que se publican en *Proceedings of the National Academy of Sciences*, han sido obtenidos por un equipo de la Universidad de California, en San Diego (Estados Unidos), y podrían servir para avanzar en los mecanismos que utiliza dicha bacteria para provocar infecciones como la meningitis o la neumonía.



Cepa de la bacteria Streptococcus.

Los expertos estadounidenses han utilizado un modelo de ratón y muestras sanguíneas humanas para demostrar las funciones protectoras de dos factores *cylE*: "Uno de ellos produce una pigmentación de tono naranja en la bacteria, mientras que el otro fabrica una toxina denominada hemolisina que elimina los neutrófilos y macrófagos responsables de la respuesta inmune". Estos datos podrían servir para diseñar nuevas alternativas terapéuticas capaces de potenciar la actividad del sistema inmune para que sea capaz de enfrentarse al patógeno.

Antecedentes

Los nuevos resultados se basan en trabajos previos elaborados en la citada universidad que ya habían demostrado que el gen *cylE* controla la producción de hemolisina y la pigmentación del gen. La eliminación de dicho gen produce una cepa mutante de Streptococcus que es incapaz de causar nuevas infecciones.

En este ensayo, los investigadores han demostrado que la cepa mutante de Streptococcus era rápidamente eliminada del flujo sanguíneo de los animales analizados y fácilmente destruida por los leucocitos de los ratones y de los humanos. "Creemos que estas dos propiedades pueden ser claves para el diseño de tratamiento o vacunas que incapaciten la actividad infecciosa de la bacteria", asegura George Li, coordinador del ensayo.

Más información: (PNAS 2004; doi 10.1073 pnas.0406143101).