

Artículo 

Revista



Ciencia  
y Naturaleza

# Interrumpiendo la comunicación bacteriana: una estrategia innovadora contra las infecciones

 *Ciencia al Instante*

Las bacterias forman comunidades que se comunican entre sí mediante un sistema llamado quorum sensing, que les permite coordinarse y trabajar en conjunto. Este sistema de comunicación es crucial para que las bacterias patógenas causen infecciones en humanos, ya que controla la producción de factores de virulencia como toxinas y biopelículas. Actualmente, los científicos buscan moléculas que bloqueen esta comunicación mediante tres mecanismos: bloqueando la unión del autoinductor al receptor, degradando el autoinductor, o compitiendo por el sitio de unión del autoinductor. Esta estrategia innovadora promete reducir la patogenicidad bacteriana y mejorar el control de infecciones hospitalarias.

1227

Artículo



# Interrumpiendo la comunicación bacteriana: una estrategia innovadora contra las infecciones

**Cómo citar este artículo:** Ríos-López AL, Flores-Maldonado OE, Muñiz-Bernal V. 2026. Interrumpiendo la comunicación bacteriana: una estrategia innovadora contra las infecciones. Revista Ciencia y Naturaleza (1227).





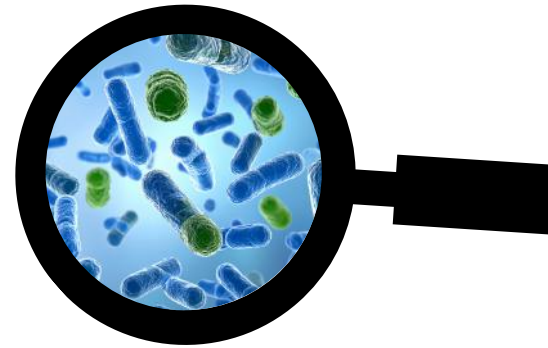
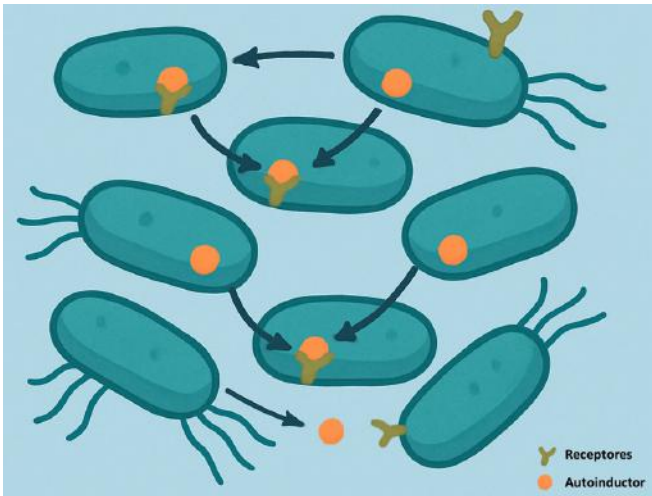
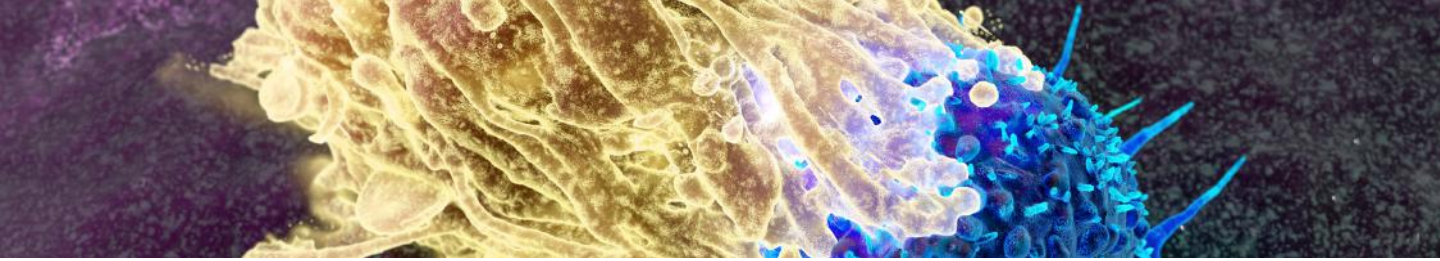
## *Comunicación bacteriana*

Las bacterias son **microorganismos** que tienen la capacidad de formar comunidades constituidas por una mezcla de distintas especies y poblaciones bacterianas, las cuales coexisten e interactúan entre ellas. Para lograr una comunidad bacteriana funcional, los miembros de esta deben coordinarse y trabajar en conjunto, por lo que requieren comunicarse entre sí mediante un mecanismo de comunicación comúnmente conocido como **quorum sensing**. La comunicación entre los diferentes miembros de la comunidad les facilita adaptarse a las condiciones ambientales, tales como cambios en la temperatura, los niveles de oxígeno, nutrientes, e incluso establecer infecciones.

El *quorum sensing* es un sistema de comunicación bacteriano caracterizado por la producción de señales químicas que dependen de la cantidad de bacterias presentes en la población. Al detectar cierta densidad poblacional, las bacterias activan genes en conjunto para iniciar procesos de forma colectiva.



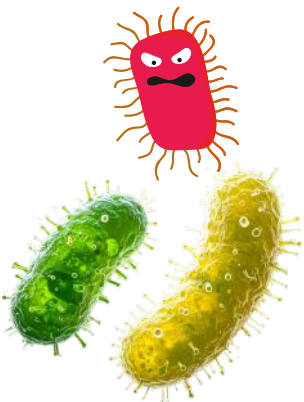
Para lograr esto, los microorganismos secretan moléculas denominadas autoinductores, los cuales comienzan a acumularse en el ambiente, y tanto células vecinas como la bacteria productora de estas moléculas captan dichos autoinductores mediante receptores específicos, lo que permite la comunicación efectiva entre ellas. El reconocimiento del autoinductor desencadena una señal que modula la expresión de genes específicos impactando en el metabolismo y la fisiología bacterianos, permitiéndoles colaborar entre sí o regular diversos procesos como bioluminiscencia, simbiosis, expresión de genes de virulencia, resistencia a antimicrobianos, la formación de comunidades microbianas o incluso adaptarse a un nuevo ambiente (Figura 1).



*"Las bacterias en la naturaleza rara vez viven solas; forman comunidades estructuradas donde la comunicación es esencial" J. William Costerton*

Figura 1. Comunicación celular bacteriana. La comunicación se desarrolla en tres pasos principales: 1) la bacteria produce el autoinductor, dependiendo de la densidad celular, donde los autoinductores se difunden y comienzan a acumularse conforme aumenta la densidad celular; 2) cuando hay alta densidad celular, el autoinductor es detectado por receptores presentes dentro (intracelulares) o fuera (superficiales) de las bacterias vecinas, y 3) finalmente, la interacción autoinductor-receptor produce una señal, lo cual permite expresar genes necesarios y sincronizar el comportamiento de todas las bacterias de la comunidad y su adaptación al entorno.

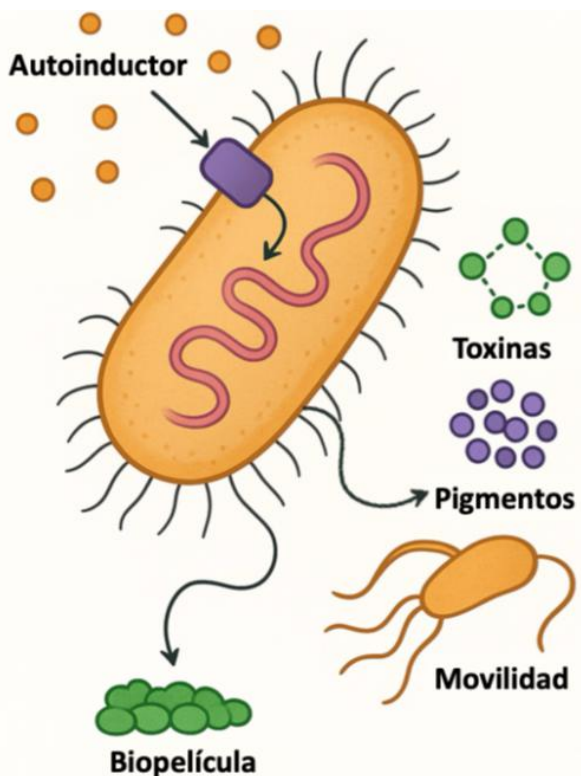
## *Quorum sensing en las enfermedades bacterianas*



Además de sus funciones básicas de comunicación y adaptación al ambiente, el sistema *quorum sensing* bacteriano es crucial para el establecimiento de patógenos causantes de enfermedades en los humanos. Para causar infecciones, las bacterias patógenas producen una variedad de moléculas que pueden ser proteínas, lípidos, polisacáridos, toxinas, entre otros comúnmente conocidos como factores de virulencia.



Estos factores son componentes esenciales que producen las bacterias para el establecimiento y diseminación de infecciones, ya que les permiten adherirse, colonizar, replicar, invadir y causar daño en los tejidos del huésped permitiendo el desarrollo de la enfermedad. La mayoría de los factores de virulencia se encuentran regulados por los sistemas de *quorum sensing*. Cuando las bacterias patógenas alcanzan cierta densidad celular reconocen el autoinductor a través de su receptor, se encienden diferentes genes de virulencia como son la formación de biopelículas, la producción de toxinas y pigmentos, entre otros factores de virulencia que contribuyen al desarrollo de la enfermedad (Figura 2).



Un ejemplo característico de este proceso ocurre en la bacteria patógena *Pseudomonas aeruginosa*, la cual presenta 3 sistemas de *quorum sensing*: Las, Rhl, y Pqs. El sistema Las se considera el regulador maestro de los sistemas de comunicación *quorum sensing* de *P. aeruginosa*, al regular genes asociados la producción de enzimas hidrolíticas, formación de biopelícula, síntesis de flagelo y producción de pirocianina. Dicho sistema coordina hacia un fenotipo altamente virulento esencial en infecciones crónicas pulmonares.

Figura 2. El quorum sensing activa la virulencia bacteriana. Una vez que las bacterias detectan al autoinductor a través del receptor se activan genes que expresan factores de virulencia que contribuyen al daño en el huésped.



El sistema Rhl contribuye en la persistencia tisular y daño inflamatorio en etapas más tardías de la infección, a través de regular genes que codifican a la síntesis de ramnolípidos, formación de biopelícula, producción de elastasas y lectinas; finalmente el sistema Pqs participa en la regulación de Rhl, así como la homeostasis de hierro y la comunicación interespecífica. Estos sistemas regulan diversos factores de virulencia, tales como la producción de pili para la adhesión bacteriana, la formación de biopelículas, la movilidad bacteriana, la secreción de toxinas y enzimas hidrolíticas, y la producción de pigmentos. Estos son cruciales para causar infecciones en heridas, quemaduras, vías urinarias, queratitis hasta neumonías y bacteriemias en humanos.



Otro ejemplo de comunicación celular se da en la bacteria *Escherichia coli* causante de diarreas e infecciones de vías urinarias, en la cual se ha reportado que su sistema de *quorum sensing* se encarga de regular la formación de biopelículas y movilidad bacteriana incrementando su persistencia y severidad de la infección.

Por otra parte, el *quorum sensing* facilita la sobrevivencia de las bacterias a los antimicrobianos utilizados para el tratamiento de las enfermedades infecciosas mediante la activación de genes de resistencia. Entre estos genes tenemos aquellos que codifican bombas de eflujo que expulsan los antibióticos al exterior de la bacteria, así como genes asociados a la formación de biopelículas que funcionan como una barrera a los antibióticos.

### *Moléculas que inhiben la comunicación bacteriana*

Interrumpir la comunicación bacteriana es una estrategia que consiste en la búsqueda de moléculas que sean capaces de bloquear las señales de *quorum sensing*.

Actualmente, se han descrito 3 mecanismos de interrupción de este proceso: 1) Moléculas que se unen directamente a los autoinductores e impiden la unión al receptor, 2) Moléculas con capacidad de hidrolizar o degradar al autoinductor 3) Moléculas que se unen al receptor impidiendo la unión de los de los autoinductores (Figura 3).

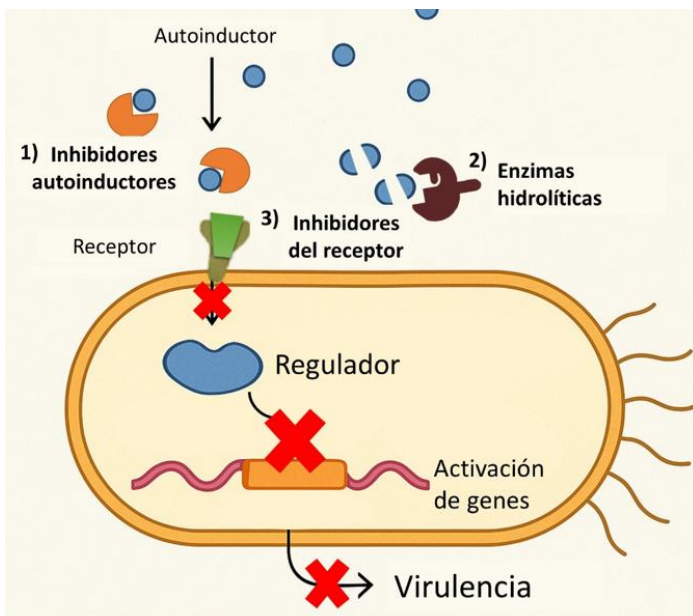
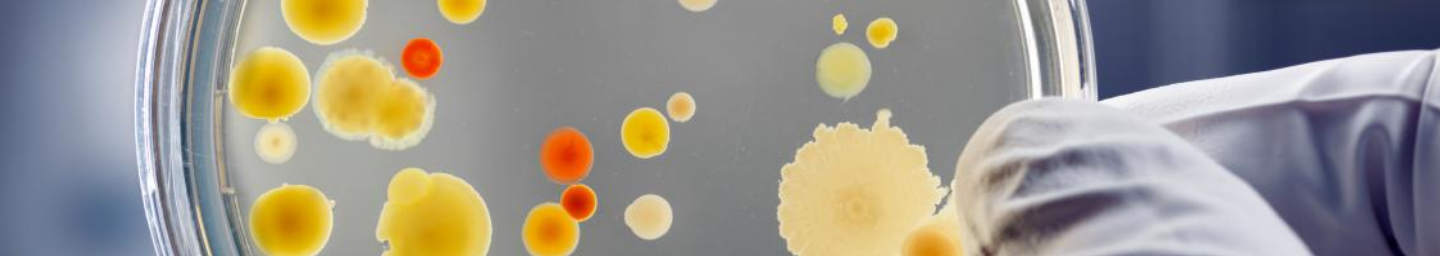


Figura 3. Mecanismos de interrupción de *quorum sensing*. Algunas moléculas pueden impedir la unión del autoinductor al receptor (1), pueden degradar al autoinductor (2), o pueden competir por el sitio de unión del autoinductor (3).

El objetivo de esta estrategia es interferir la señalización y regulación de diferentes mecanismos bioquímicos, metabólicos y de virulencia que se encuentran asociados a estos sistemas de comunicación bacteriana, provocando una atenuación de la patogenicidad y la virulencia de las bacterias, sobre todo aquellas de importancia clínica y veterinaria. En los últimos años, se han reportado diferentes moléculas que interfieren en la comunicación bacteriana. Un ejemplo de ello es el galato de metilo, un compuesto fenólico de origen natural obtenido de plantas, el cual se une al receptor LasR de la bacteria patógena *P. aeruginosa* ocasionando una reducción en su movilidad, la formación de biopelículas, la producción de toxinas y enzimas hidrolíticas atenuando su virulencia y patogenicidad.



Además, se ha demostrado que el galato de metilo puede contener la infección de esta bacteria en modelos experimentales in vivo. Por otro lado, se ha reportado que las enzimas lactonasa AiiA o AiiM son capaces de degradar a los autoinductores de la bacteria patógena *P. aeruginosa*, lo cual reduce la virulencia de este microorganismo al interferir con su sistema de comunicación. 🍀

## Conceptos

**Microorganismo:** Es un ser vivo de tamaño microscópico, generalmente invisible al ojo humano, que requiere instrumentos como el microscopio para ser observado.

**Quorum sensing:** Es un mecanismo de comunicación celular mediante el cual los microorganismos, principalmente las bacterias, detectan y responden a la densidad de su población a través de la producción, liberación y reconocimiento de moléculas señalizadoras llamadas autoinductores.

**Factores de virulencia:** Son moléculas, estructuras o mecanismos producidos por los microorganismos patógenos que les permiten infectar al huésped.

**Pili:** Estructuras similares a un pelo en la superficie de las bacterias, asociados con la adhesión y colonización e infección bacteriana.

**Biopelículas:** Comunidad estructurada de microorganismos adherida a una superficie, en la que las células están incrustadas en una matriz extracelular que ellas mismas producen.

**Enzimas:** Proteínas que aceleran la velocidad de una reacción química en las células.



## *Para llevar*

Las bacterias han desarrollado diversos mecanismos de comunicación entre los miembros de sus comunidades lo que les permite generar ventajas como adaptarse al ambiente, persistir en condiciones adversas y ocasionar enfermedades en plantas y animales. En los últimos años, la ciencia ha puesto la mira a estos sistemas de comunicación bacteriana con el objetivo de desarrollar moléculas que tengan la capacidad de interferir la comunicación bacteriana y por ende reducir su patogenicidad permitiendo el control de las infecciones en los hospitales y comunidades.

## *Agradecimientos*

Agradecemos al programa de apoyo a la ciencia, tecnología e innovación (ProACTI 41-MCS-2025). A la Secretaría de Ciencia, Humanidades, Tecnología e Innovación (SECIHTI), por la beca otorgada (CVU 2139713).

## *Para Consulta*

- Defoirdt T. 2017. Quorum-Sensing Systems as Targets for Antivirulence Therapy. *Trends In Microbiology* 26(4): 313-328 [\[Link\]](#)
- Fan Q, Zuo J, Wang H, *et al.* 2022. Contribution of quorum sensing to virulence and antibiotic resistance in zoonotic bacteria. *Biotechnology Advances* 59: 107965. [\[Link\]](#)
- Flores-Maldonado O, Lezcano-Domínguez CI, Dávila-Aviña J, *et al.* 2024. Methyl gallate attenuates virulence and decreases antibiotic resistance in extensively drug-resistant *Pseudomonas aeruginosa*. *Microbial pathogenesis* 194: 106830. [\[Link\]](#)
- Hetta HF, Ramadan YN, Rashed ZI, *et al.* 2024. Quorum Sensing Inhibitors: An Alternative Strategy to Win the Battle against Multidrug-Resistant (MDR) Bacteria. *Molecules* 29(15): 3466. [\[Link\]](#)
- Sikdar R, Elias M. 2020. Quorum quenching enzymes and their effects on virulence, biofilm, and microbiomes: a review of recent advances. *Expert Rev Anti Infect Ther* 18(12): 1221-1233.



Crédito de imágenes en orden de aparición: TrueCreatives (Trucre), Getty Images (GI), Science Photo Library (SPL), Noun Project, BareyQwz, arrayyanbilf Images, Eugen Gheorghiu's Images, pixabay (pix), Visula Co, irasutoya, Pexels, Getty Images Signature. Crédito de figuras: Las Figura 1, 2 y 3 fueron creadas con IA [Link], corregidas y editadas por los autores. Los autores confirmaron que ningún párrafo del manuscrito ha sido generado completamente o con más del 50% de sus palabras con esta herramienta.

**Jorge Rocha**  
Editor Asociado Revista CyN

*Diseño de publicación: Sofia Paz*



### **Ana Laura Ríos López**

Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina, UANL. Profesora-Investigadora de Tiempo Completo en la Facultad de Medicina, UANL. Sus investigaciones se enfocan a la búsqueda de nuevas estrategias terapéuticas contra patógenos resistentes a los antimicrobianos.

contacto: @SuperbugsLab



### **Orlando Esau Flores Maldonado**

Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina, UANL. Profesor-Investigador Asociado A de Tiempo Completo en la Facultad de Medicina, UANL. Sus investigaciones se enfocan a la búsqueda de nuevas estrategias terapéuticas contra patógenos resistentes a los antimicrobianos y la inmunopatogenia de patógenos emergentes.

contacto: @SuperbugsLab



### **Valeria Muñiz Bernal**

Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina, UANL. Licenciatura como Químico Clínico Biólogo y actualmente estudiante de Maestría en Ciencias con Orientación en Microbiología Médica en la Facultad de Medicina, UANL. Enfoca su tesis en el estudio de la respuesta inmune frente a patógenos en la fibrosis quística.

contacto: @\_valeriamuniz