

Un arma para adquirir resistencia: intercambio de información entre bacterias

A weapon to acquire resistance: Information exchange in bacteria

Víctor Manuel García Maldonado y Adrian Fernando Alvarez

Resumen

Aunque solemos pensar en las bacterias como enemigas, la mayoría son nuestras aliadas: viven con nosotros y contribuyen a mantenernos sanos. Sin embargo, algunas han aprendido a resistir los antibióticos, lo que representa una grave amenaza para la salud global. Este artículo explica cómo las bacterias comparten información genética mediante la llamada *transferencia genética horizontal*, un proceso que les permite volverse más fuertes y adaptarse rápidamente. A través de ejemplos claros y comparaciones curiosas —como el “sexo bacteriano” o la “comida de ADN”— se muestra cómo estos microorganismos aprenden y se defienden, y por qué el uso responsable de los antibióticos es clave para frenar la resistencia antimicrobiana.

Palabras clave: resistencia a los antibióticos, bacterias resistentes, transferencia genética horizontal, antimicrobianos, uso responsable de antibióticos.

CÓMO CITAR ESTE TRABAJO

García Maldonado, V. M., y Alvarez, A. F. (2025, noviembre-enero). Un arma para adquirir resistencia: intercambio de información entre bacterias. *Revista Digital Universitaria (RDU)*, 26(4). <http://doi.org/10.22201/ceide.16076079e.2025.26.5.6>

Abstract

Although we often think of bacteria as enemies, most of them are actually our allies: they live with us and help keep us healthy. However, some have learned to resist antibiotics, posing a serious threat to global health. This article explains how bacteria share genetic information through a process known as horizontal gene transfer, which allows them to become stronger and adapt quickly. Through clear examples and curious comparisons —such as “bacterial sex” or “DNA eating”— it shows how these microorganisms learn and defend themselves, and why the responsible use of antibiotics is key to curbing antimicrobial resistance.

Keywords: antibiotic resistance, resistant bacteria, horizontal gene transfer, antimicrobials, responsible antibiotic use.

Víctor Manuel García Maldonado

Universidad Nacional Autónoma de México, Instituto de Fisiología Celular, Ciudad de México, México

Biólogo Experimental, egresado de la Universidad Autónoma de Guerrero (2021), y Maestro en Ciencias Biológicas por la Universidad Nacional Autónoma de México (2025). Durante su formación de posgrado estuvo adscrito al Instituto de Fisiología Celular (2022-2024), donde desarrolló su tesis de maestría enfocada en el estudio de proteínas con dominio SPFH y su papel en la fisiología y virulencia de *Pseudomonas aeruginosa*. Este trabajo dio lugar al envío de un artículo a una revista internacional indexada, actualmente en proceso de revisión. A nivel licenciatura realizó estancias académicas en la Universidad de Guadalajara (2018) y en la Universidad de Guanajuato (2019), donde participó en investigaciones sobre la aplicación de rizobacterias en la promoción del crecimiento vegetal. Actualmente radica en México, y sus principales intereses incluyen la genética molecular de bacterias, la comunicación bacteriana, las interacciones planta-animal-microorganismo y los mecanismos de resistencia a antimicrobianos.

 vgarcia@ifc.unam.mx

 [0009-0002-1310-4119](https://orcid.org/0009-0002-1310-4119)

Adrián Fernando Alvarez

Universidad Nacional Autónoma de México, Instituto de Fisiología Celular, Ciudad de México, México

Bioquímico por la Universidad Nacional de la Patagonia San Juan Bosco, Argentina (2001) y doctor en Bioquímica por la misma Universidad (2009). Realizó una estancia doctoral en la Universidad de Münster, Alemania (2003-2005), y una posdoctoral en el Instituto de Fisiología Celular de la Universidad Nacional Autónoma de México (2009-2013), donde actualmente se desempeña como Investigador Titular A de Tiempo Completo. Reside en México desde 2007 y su trayectoria se centra en la microbiología molecular y la transducción de señales bacterianas, con especial interés en los sistemas de dos componentes, proteínas con dominio SPFH y la organización de microdominios membranales. Ha publicado 22 artículos en revistas internacionales, es Investigador Nacional Nivel I y participa activamente en la formación de estudiantes de licenciatura y posgrado. Sus temas de investigación abordan la relación entre señalización, metabolismo y virulencia bacteriana.

 aalvarez@ifc.unam.mx

 [0000-0003-4381-5691](https://orcid.org/0000-0003-4381-5691)

 <https://www.ifc.unam.mx/investigadores/adrian-alvarez>

Bacterias: nuestras compañeras... Y también enemigas

Seguro recuerdas aquella ocasión en que te sentiste muy mal por una infección estomacal o por una terrible infección de garganta; probablemente te recetaron antibióticos para matar a “esos bichos”. Por culpa de una bacteria sentiste dolor en el cuerpo o en el estómago por días y ahora las evitas a toda costa porque hacen daño. Así como tú, muchas personas piensan que las bacterias son inherentemente malas porque causan enfermedades y malestares; sin embargo, la gran mayoría son inofensivas y viven en casi todas partes. De hecho, nuestro cuerpo es hogar de millones de bacterias a las que podríamos llamar “buenas”, porque nos ayudan en la digestión, en la elaboración de algunas vitaminas y, en general, a estar sanos (Álvarez et al., 2021).

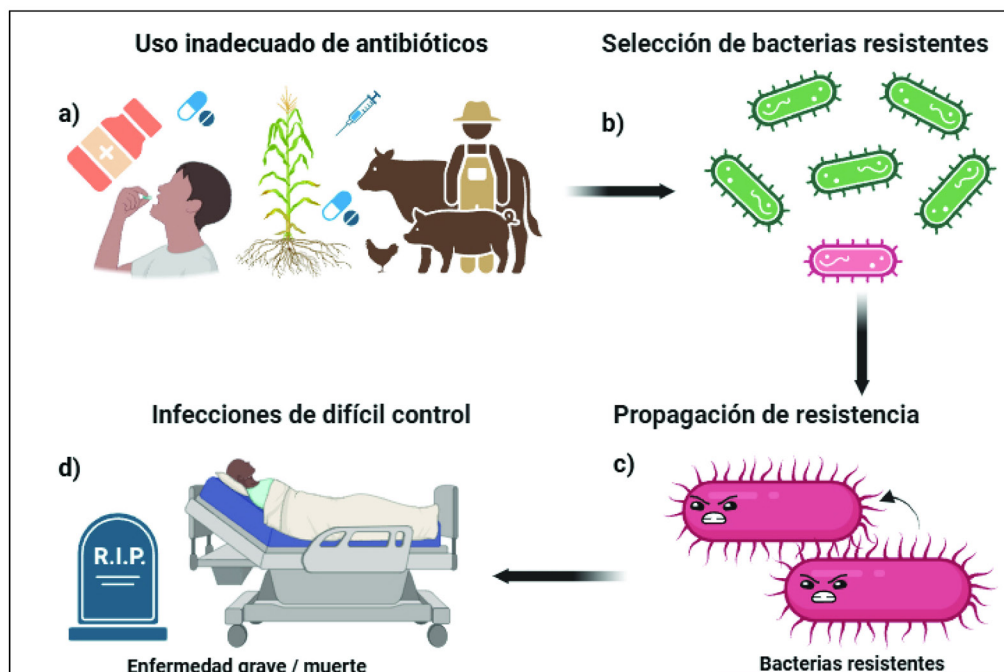
No obstante, bajo ciertas condiciones algunas bacterias “malas” sí que pueden enfermarnos. Las infecciones causadas por ellas representan un grave problema de salud pública debido a la resistencia a los antibióticos. Estas bacterias han desarrollado la capacidad de soportar dichos fármacos, es decir, sufrieron cambios que las volvieron más fuertes y que dificultan el tratamiento de las enfermedades que provocan, lo que causa más muertes (Organización Mundial de la Salud, 2021).

El problema de la resistencia a los antibióticos se ha vuelto tan serio que hoy nos enfrentamos a un grupo de bacterias especialmente peligrosas conocidas como bacterias **ESKAPE**. Este nombre proviene de las iniciales de seis especies: *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter* spp y son responsables de muchas infecciones hospitalarias porque han aprendido a “escapar” de la mayoría de los antibióticos disponibles, por lo que resulta urgente desarrollar nuevos medicamentos capaces de detenerlas (Chávez-Jacobo, 2020).

Por increíble que parezca, las personas causamos en gran medida la generación de esta resistencia, debido al uso inadecuado que hacemos de los antibióticos. Esto ocurre, por ejemplo, cada vez que tomamos un antibiótico sin indicación médica o cuando no terminamos el tratamiento porque ya nos sentimos mejor. También pasa cuando se utilizan medicamentos incorrectamente en la agricultura o en la ganadería, para promover el crecimiento de los animales y plantas o para evitar que se enfermen (ver figura 1).

Figura 1. ¿Qué favorece la resistencia bacteriana a los antibióticos? **a)** El uso incorrecto de antibióticos ocurre en el área médica, la ganadería y la agricultura. **b)** La exposición recurrente a los antibióticos puede favorecer el crecimiento de bacterias resistentes (en rosado). **c)** Las bacterias resistentes pueden propagar su resistencia antibiótica a otras. **d)** Esto provoca que el tratamiento de las infecciones sea cada vez más complicado.

Créditos: elaboración propia con BioRender.com.



Y ¿cómo estas acciones logran que las bacterias sean más fuertes? Esto ocurre porque pueden intercambiar información unas con otras para soportar los antibióticos. ¡Así es! Utilizan ingeniosos mecanismos para compartir información que les permite luchar contra los fármacos que utilizamos para tratar las infecciones. Dichos mecanismos forman parte de lo que se denomina *transferencia genética horizontal* (TGH). Esto significa que las bacterias que tienen las herramientas necesarias para resistir la acción de un antibiótico comparten con otras un instructivo para que aprendan a fabricar las suyas. De esta manera, en poco tiempo toda una población bacteriana puede adquirir la nueva resistencia y, a su vez, seguir enseñándole a otras cómo volverse más fuertes. Sorprendente, ¿verdad?

Curso de supervivencia: el aprendizaje de las bacterias

En la naturaleza existen organismos que producen sustancias dañinas para las bacterias, por ejemplo, el hongo *Penicillium chrysogenum* que vemos crecer sobre el pan y las frutas y con el cual se fabrica la penicilina, un antibiótico del que quizá has escuchado. Para enfrentar estas sustancias letales, las bacterias tuvieron que desarrollar mecanismos que les permitieran sobrevivir a lo largo de su evolución.

Estos mecanismos de defensa, conocidos como *resistencia intrínseca*, incluyen unas bombas internas que las bacterias utilizan para expulsar antibióticos, así como “herramientas” capaces de inactivarlos, entre otros.¹

¹ Para profundizar en el tema de la resistencia intrínseca a los antibióticos, se sugiere consultar el artículo de revisión disponible en *Frontiers in Microbiology* (<https://doi.org/10.3389/fmicb.2013.00103>) y el material complementario accesible en línea (<https://share.google/6mioNfvzBCIrK6Ya1>).

Sin embargo, existe otra forma en que las bacterias pueden defenderse de de nuevos antibióticos y en menor tiempo, ya que no se necesita propiamente de un proceso evolutivo: cuando una población bacteriana cuenta con las armas necesarias para sobrellevar un antibiótico puede compartir con otras la información para que construyan las suyas. Este aprendizaje es la *resistencia extrínseca* y se cree que juega un papel importante en la creciente crisis de resistencia a los antibióticos.

¿Quieres saber qué métodos de aprendizaje tienen las bacterias? Pues aquí te van algunos mecanismos con los que comparten información.

Heredando el conocimiento

Las bacterias, a diferencia de nosotros, se reproducen mediante un proceso llamado *fisión binaria* que ocurre cuando una bacteria se divide en dos, cada una con el mismo ADN, o sea, con toda su información genética. Gracias a ello todas las bacterias que descienden de una son genéticamente idénticas entre sí, es decir, son clones. Así, si una bacteria posee la información necesaria para resistir a determinado antibiótico, sus descendientes también la tendrán. Este es un tipo de transferencia de información que pasa entre padres e hijos, o progenitores y sus descendientes, llamada *transferencia genética vertical*, en la que básicamente se copia toda la información con la mayor fidelidad posible (aunque puede haber errores).

No obstante, las bacterias también pueden transferir ADN mediante un intercambio cruzado unas con otras, o sea, que envían y reciben información entre ellas sin necesidad de ser familia. Este último proceso se denomina *transferencia genética horizontal* porque no proviene de los progenitores, sino de forma lateral.

Se sabe que las bacterias utilizan principalmente tres formas de TGH: la *conjugación*, la *transformación* y la *transducción*. Todos tienen en común que una envía el mensaje y otra la recibe, pero lo logran de distinta manera. Veamos primero la conjugación.

Uniones microscópicas

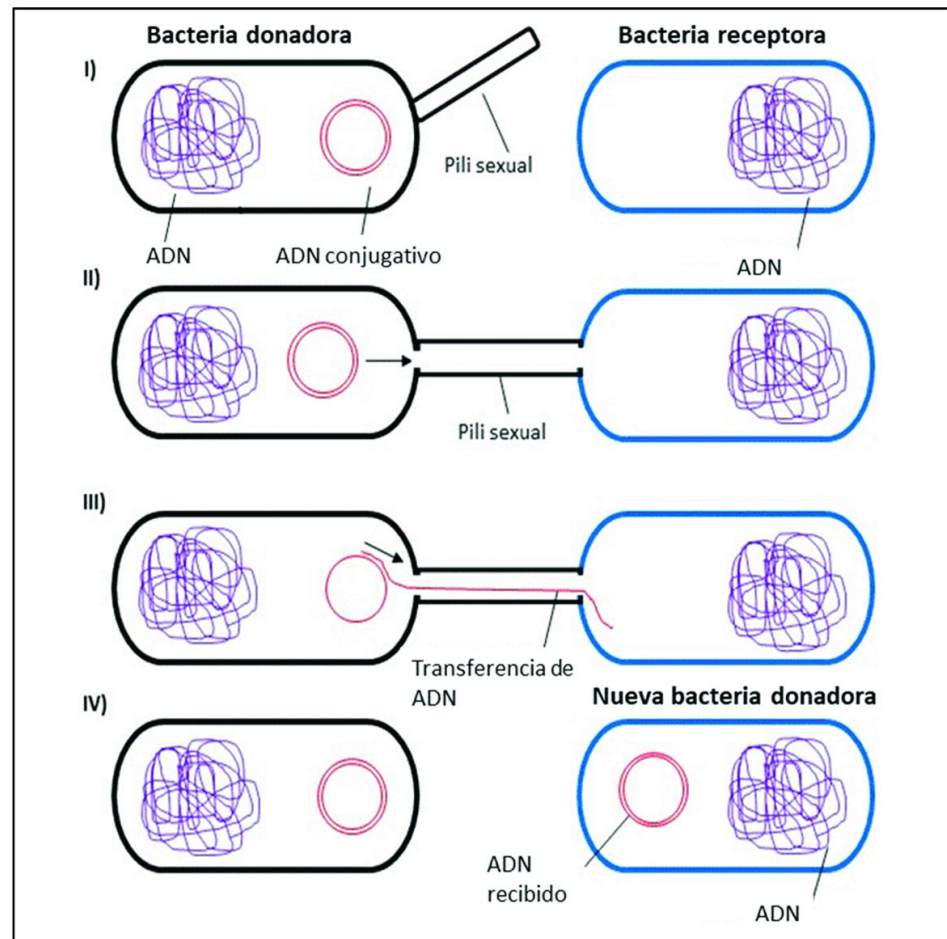
La reproducción de muchas especies requiere la unión sexual. Pero en el microscópico mundo de las bacterias no existen ni hembras ni machos. Cada bacteria es un individuo con capacidad de reproducirse por sí mismo.

¿Entonces las bacterias no necesitan del sexo? Para fines reproductivos no, porque, como se mencionó antes, realizan la fisión binaria para crear copias de sí mismas; no obstante, intercambian pequeñas porciones de ADN unas con otras

mediante un proceso llamado *conjugación*. Este procedimiento sería como el “sexo bacteriano” pues requiere de la unión entre una bacteria y otra. Para realizarlo, utilizan una estructura alargada por donde intercambian la información, el *pili sexual*, que puedes observar en la figura 2 (Llosa et al., 2002).

Figura 2. Esquema general de una conjugación bacteriana. **I)** La bacteria donadora cederá ADN a la bacteria receptora. **II)** Se establece el contacto físico entre las dos bacterias a través del pili sexual, formando un “puente”. **III)** El ADN es transferido por el interior del pili. **IV)** La bacteria receptora adquiere el nuevo ADN, que puede tener información para resistir a los antibióticos.

Créditos: elaboración propia.



La conjugación es uno de los mecanismos de transferencia genética horizontal que contribuye fuertemente en la resistencia a los antibióticos (Cabezón et al., 2015). Debido a que las bacterias pueden ser “promiscuas”, el “sexo bacteriano” tiene lugar tanto en individuos de la misma especie como entre especies cercanas, lo que facilita la rápida propagación de la resistencia antibiótica.

Esto puede convertirse en un problema para nosotros, ¿no lo crees? Y hay más, porque viene la siguiente forma de transferencia genética.

El postre es... ADN

Bajo condiciones específicas, algunas bacterias pueden “comer” ADN que se encuentra libre en el ambiente, este fenómeno recibe el nombre de *transformación* (Ambur et al., 2016). ¿Te preguntas de dónde proviene este ADN libre? ¡Veamos!

Cuando una bacteria muere y se rompe, libera su contenido al entorno incluyendo fragmentos de ADN que quedan dispersos y que pueden ser absorbidos por bacterias vecinas (la figura 3 ilustra cómo una bacteria absorbe ADN del medio).

Algunas bacterias también son capaces de formar pequeñas bolsitas, o *vesículas*, que les permiten liberar sustancias de su interior, incluyendo información genética que luego puede ser tomada por otras.

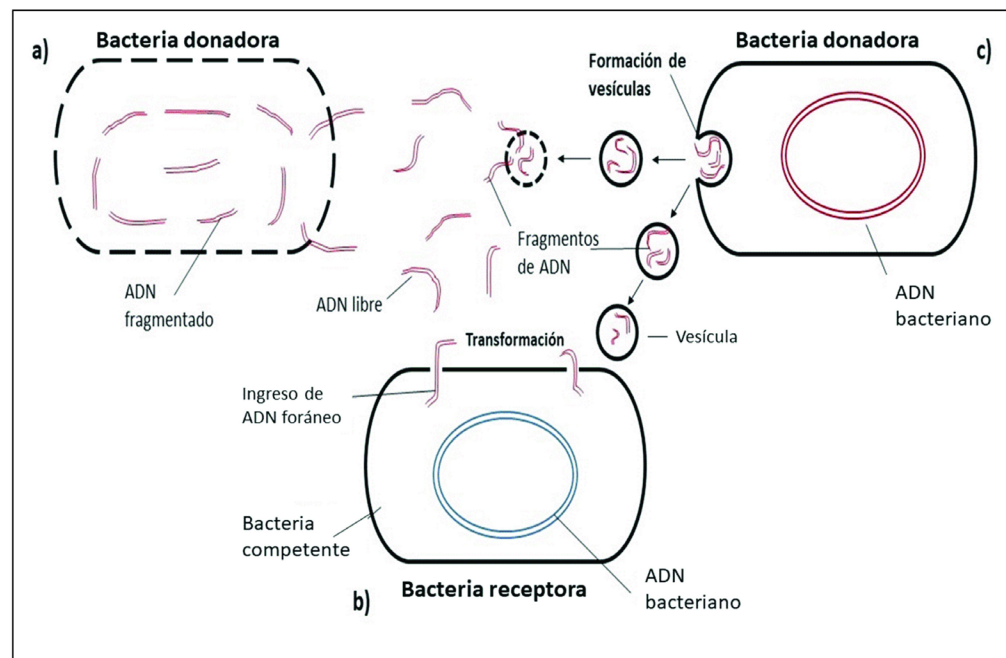


Figura 3. Transformación bacteriana e intercambio de material genético. **a)** Al romperse y morir, una bacteria libera su ADN al entorno. **b)** Otra bacteria puede permitir el ingreso de ADN libre (bacteria receptora), y con ello obtener nueva información. **c)** Algunas bacterias liberan ADN empaquetado en pequeñas vesículas, que luego pueden ser recibidas por otras bacterias (b).

Créditos: elaboración propia.

En condiciones normales, las bacterias son incapaces de tomar ADN extraño; para que puedan hacerlo, sufren algunos cambios que modifican su estructura y ayudan a incorporar el material genético de fuera. Cuando las bacterias están preparadas para realizar este proceso se dice que son *competentes*, aunque sólo lo son de forma breve y transitoria por influencia tanto de estímulos externos como internos. Algunas bacterias suelen activar este estado por causa de los antibióticos como un mecanismo de adaptación, mientras que otras son competentes en determinada etapa de su vida debido a la percepción de señales internas (Huang et al., 2021).

Pero no todo el ADN libre puede ser tomado exitosamente: las bacterias reconocen qué tipo va a ingresar y deciden si lo conservan o no. Además, cuentan con un sistema propio que las protege de material genético invasor, de manera que la información reconocida como dañina es eliminada por unas “tijeras” que cortan ADN, llamadas *enzimas de restricción*. Así, las bacterias se mantienen a salvo ante el ingreso de información potencialmente peligrosa.

Finalmente, conozcamos el último mecanismo de transferencia genética horizontal.

Las bacterias también se enferman

Prácticamente cualquier ser vivo puede ser infectado por algún tipo de virus. Los virus que infectan bacterias se llaman *bacteriófagos* o *fagos*. Los fagos necesitan vivir dentro de una bacteria para reproducirse. Su hospedadores son muy específicos: por lo general se trata de una o unas pocas especies de bacterias relacionadas (Snyder et al., 2014).

Cuando un fago infecta, inyecta su ADN en la bacteria. Una vez dentro, puede tomar dos caminos dependiendo de su tipo: en el primer caso tiene instrucciones para “secuestrar” y “ordenar” a la bacteria construir nuevos virus que, cuando están listos, libera con una explosión de la bacteria. Estos fagos que secuestran y matan se denominan *virulentos*.

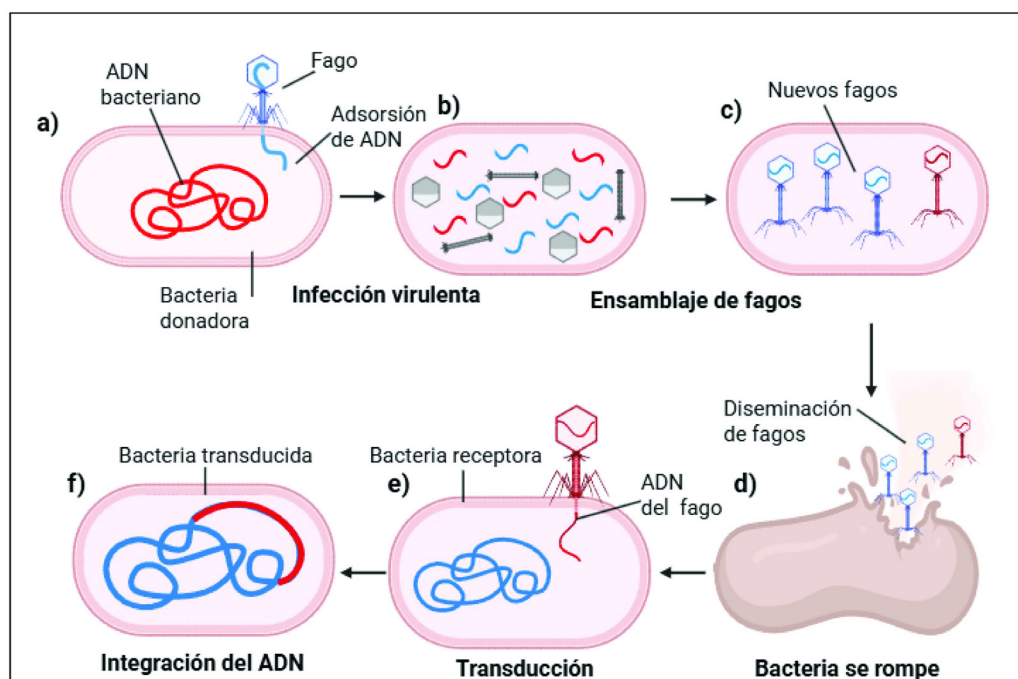
Existen otros fagos que no dañan a las bacterias que infectan, o al menos no durante un tiempo; éste es el segundo caso. El llamado *profago* es un “vigilante silencioso” que engaña a la bacteria para que se reproduzca mientras combina su ADN con el de su hospedadora, pasando desapercibido durante varias generaciones hasta que decide “despertar”. Estos fagos mentirosos se conocen como *temperados*.

Durante una infección, algunos fagos transfieren ADN proveniente de la bacteria anterior que los liberó. Esto es la *transducción* (la figura 4 ilustra el proceso). Es *generalizada* si se transfiere material genético al azar y *especializada* si transfiere material específico (Snyder et al., 2013).

En la *transducción generalizada* fragmentos del ADN bacteriano pueden ser empaquetados accidentalmente dentro de las nuevas partículas virales; estos virus defectuosos pueden inyectarlo en otra bacteria.

Figura 4. Esquema de una transducción generalizada. **a)** El fago inyecta su ADN en la bacteria (ADN azul). **b)** El fago obliga a la bacteria a construir nuevos fagos. **c)** Durante el ensamblaje, algunos fagos incorporan ADN bacteriano (en rojo). **d)** La bacteria se rompe, muere y libera a los nuevos fagos. **e)** El fago con ADN bacteriano inyecta su información genética en otra bacteria. **f)** El ADN inyectado (rojo) se mezcla con el de la bacteria (azul).

Créditos: elaboración propia con BioRender.com



En la *transducción especializada* sólo participan los fagos temperados que normalmente integran su ADN al de la bacteria. Si al separarse lo hacen de forma incorrecta, se llevan consigo parte del material genético bacteriano, por lo que los nuevos fagos liberados pueden infectar a otras bacterias y transferirles ese material genético.

Como puedes ver, en ambos casos la transducción ocurre cuando el ADN de la bacteria es transportado por un virus hacia otras bacterias.

El uso de antibióticos con responsabilidad

Aunque no podemos evitar que los antibióticos pierdan su efectividad debido a la resistencia natural de las bacterias, existen varias medidas que podemos implementar para disminuir el surgimiento de bacterias resistentes.

Debes saber que los antibióticos no sirven para tratar infecciones ocasionadas por virus u hongos, por lo que sólo debemos usarlos cuando el médico o el veterinario los receten. Algunas enfermedades bacterianas pueden evitarse al vacunarnos y al vacunar a nuestros animales, de esta manera, disminuimos la necesidad de utilizar antibióticos; sin embargo, cuando sean necesarios, debemos usarlos exactamente durante el tiempo indicado.

Aunque es común su uso entre los ganaderos y agricultores, los antibióticos no deben usarse para promover el crecimiento de animales o plantas pues, además de no ser apropiado, los residuos terminan por contaminar el aire, el suelo y el agua, favoreciendo aún más la aparición de bacterias resistentes.

Como ves, la crisis de resistencia antibiótica es un problema de salud global que nos compete a todos. ¡Tú participación es muy importante!

Recursos adicionales

- ❖ ¿Qué causa la resistencia a los antibióticos? [Video] Sé Curioso - ted-Ed

Referencias

- ❖ Álvarez, J., Fernández Real, J. M., Guarner, F., Gueimonde, M., Rodríguez, J. M., Saenz de Pipaon, M., y Sanz, Y. (2021, 1 de agosto). Microbiota intestinal y salud. *Gastroenterología y Hepatología*, 44(7), 519-535. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2021.01.009>
- ❖ Ambur, O. H., Engelstädter, J., Johnsen, P. J., Miller, E. L., y Rozen, D. E. (2016, 16 de octubre). Steady at the wheel: conservative sex and the benefits of bacterial transformation. *Philosophical Transaction of the Royal Society B: Biological Sciences*, 371. <https://doi.org/10.1098/rstb.2015.0528>
- ❖ Cabezón, E., Ripoll-Rozada, J., Peña, A., De la Cruz, F., y Arechaga, I. (2015). Towards an integrated model of bacterial conjugation. *FEMS Microbiology Reviews*, 39(1), 81-95. <https://doi.org/10.1111/1574-6976.12085>
- ❖ Chávez-Jacobo, V. M. (2020, 19 de febrero). La batalla contra las superbacterias: No más antimicrobianos, no hay ESKAPE. *TIP Revista especializada en Ciencias Químico-Biológicas*, 23. <https://doi.org/10.22201/fesz.23958723e.2020.0.202>
- ❖ Huang, M., Liu, M., Huang, L., Wang, M., Jia, R., Zhu, D., Chen, S., Zhao, X., Zhang, S., Gao, Q., Zhang, L., y Cheng, A. (2021, noviembre). The activation and limitation of the bacterial natural transformation system: The function in genome evolution and stability. *Microbiological Research*, 252. <https://doi.org/10.1016/j.micres.2021.126856>
- ❖ Lee, A. R., Park, S. B., Kim, S. W., Jung, J. W., Chun, J. H., Kim, J., Kim, Y. R., Lazarte, J. M. S., Jang, H. B., Thompson, K. D., Jung, M., Ha, M. W., y Jung, T. S. (2022, 1 de abril). Membrane vesicles from antibiotic-resistant *Staphylococcus aureus* transfer antibiotic-resistance to antibiotic-susceptible *Escherichia coli*. *Journal of Applied Microbiology*. 132(4), 2746-2759. <https://doi.org/10.1111/jam.15449>

- ❖ Llosa, M., Gomis-Rüth, F. X., Coll, M., y De la Cruz, F. (2002, 28 de junio) Bacterial conjugation: a two-step mechanism for DNA transport. *Molecular Microbiology*, 45(1),1-8. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2958.2002.03014.x>
- ❖ Organización Mundial de la Salud (OMS). (2021, 17 de noviembre). *Resistencia a los antimicrobianos*. <https://tinyurl.com/4ny7wz7p>
- ❖ Snyder, L., Peters, J., Henkin, T. y Champness, W. (2013). *Molecular Genetics of Bacteria* (4.^a ed.). ASM Press.
- ❖ Toyofuku, M., Nomura, N., y Eberl, L. (2019). Types and origins of bacterial membrane vesicles. *Nature Reviews Microbiology*, 17(1), 13-24. <https://doi.org/10.1038/s41579-018-0112-2>