Las espiroquetas se impulsan rotando su cuerpo, el cual es helicoidal. El origen de la rotación aún es dudoso. La teoría más aceptada es que los cuerpos basales generan un movimiento rotatorio que transmiten a los endoflagelos y luego, por torsión, al cuerpo celular.

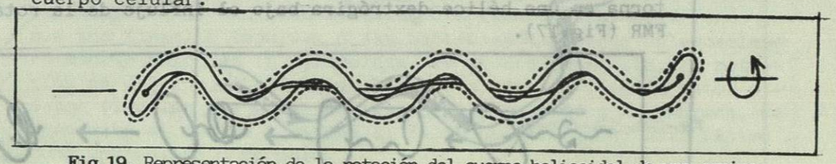

Fig.19. Representación de la rotación del cuerpo helicoidal de una espiroqueta.

T A X I S : Taxis es el movimiento que efectúan las bacterias en respuesta a un estímulo determinado. Dependiendo del estímulo, se conocen diferentes tipos de taxis; en todas ellas la participación del flagelo es decisiva:

QUIMIOTAXIS: Cuando el estímulo es un compuesto químico.
FOTOTAXIS: Cuando el estímulo es luz de determinada longitud de onda.
AEROTAXIS: Cuando el oxígeno es el estímulo.
pH TAXIS: Cuando se responde al pH.
MAGNETOTAXIS: Cuando se responde a un campo magnético.
TERMOTAXIS: Cuando el estímulo es la temperatura.

La cantidad de estímulos posibles es grande, sin embargo, todos ellos convergen a nivel del aparato flagelar. Se sabe que, por lo menos en la quimiotaxis, las bacterias tienen un "sistema procesador de datos" el cual, cuando recibe señales opuestas (por ejemplo, la detección de un atrayente y un repelente al mismo tiempo), las suma y envía el resultado a los flagelos. De esta manera la célula se comporta de acuerdo al estímulo de mayor intensidad. De las taxis mencionadas, la quimiotaxis ha sido la más estudiada y en seguida se dan algunos detalles sobre ella:

El patrón de nado de una bacteria se modifica cuando se encuentra frente a un estímulo que puede producir una respuesta atractiva o repulsiva. Cuando la bacteria detecta cierta concentración de atrayente (la concentración umbral), responde suprimiendo su período de bamboleo y porlongando el de nado. El desplazamiento de la bacteria se encuentra ahora "dirigido". Sin embargo, si la bacteria durante este período de nado se aleja de la fuente de atrayente, el nado es interrumpido por un período de bamboleo, el cual reorienta a la célula y comienza un nuevo período de nado. Los ajustes prosiguen de esta manera hasta que la bacteria llega a la fuente del atrayente. Debe notarse entonces que las bacterias **NO** responden a un estímulo atractivo dirigiéndose inmediatamente a él, o sea, el estímulo no modula directamente el ángulo de desplazamiento del microbio, sino la **frecuencia** con que éste cambia la dirección de movimiento.

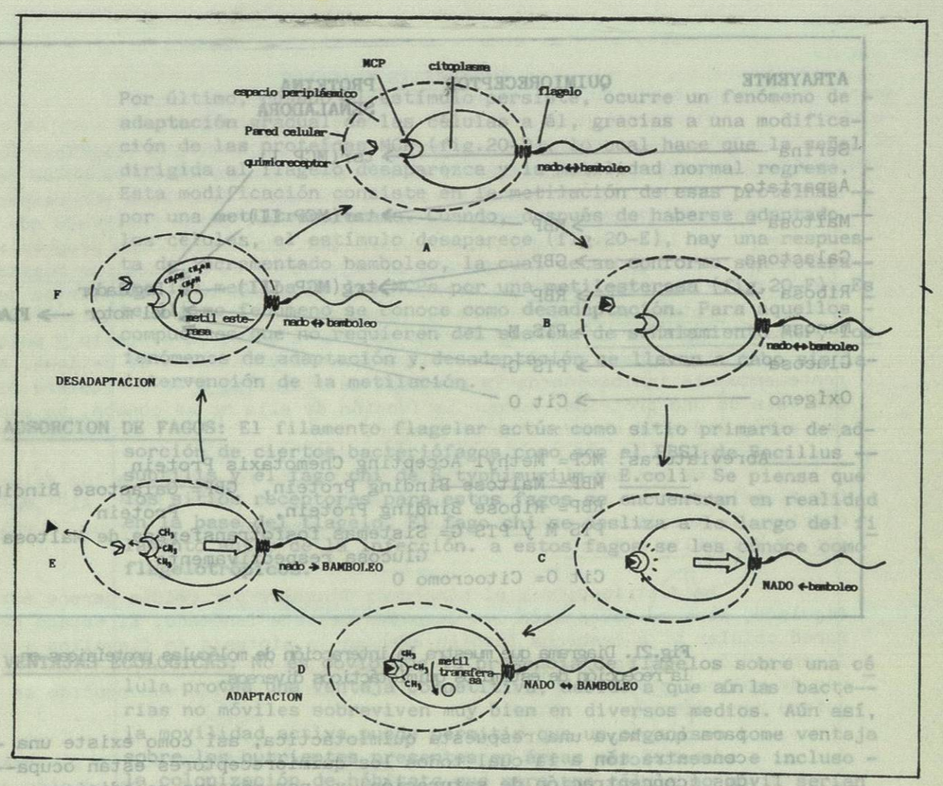

Fig.20. Secuencia de eventos que confroman la respuesta quimiotáctica y los fenómenos de adaptación y desadaptación hacia atrayentes. La descripción se da en el texto. El triángulo oscuro representa al quimioefector o atrayente.

Entonces, un incremento en la concentración de atrayente induce al NADO, lo mismo que una disminución en la de repelente. El incremento en la concentración de repelente o la disminución en la de atrayente, induce el BAMBOLEO.

Las bases moleculares de la quimiotaxis has sido divididas en varias fases:

El primer paso es la unión del compuesto atrayente con una molécula **quimioreceptora** (fig.20-B). Los quimioreceptores son proteínas localizadas en el espacio periplásmico o asociadas a la membrana interna. Son específicos de los compuestos a los que se unen, aunque un quimioreceptor puede funcionar para detectar dos compuestos diferentes. Invariablemente, compuestos estructuralmente análogos compiten por un mismo quimioreceptor. Existe una concentración mínima de atrayente (**concentración umbral**) la cual proporciona la cantidad de quimioreceptores ocupados necesaria

102111466

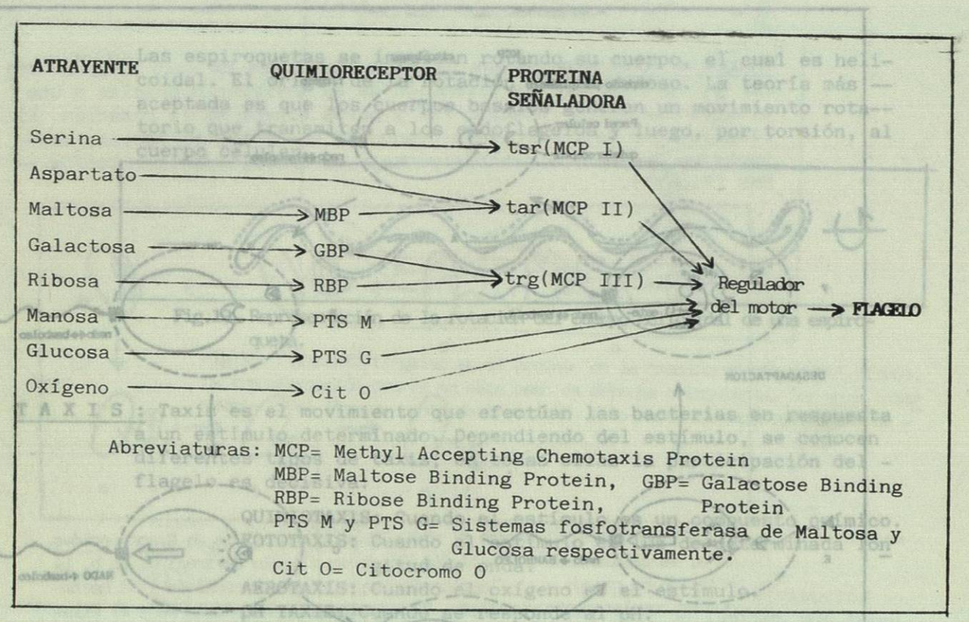

Fig.21. Diagrama que muestra la interacción de moléculas proteínicas en la recepción de estímulos quimiotácticos diversos.

para que haya una respuesta quimiotáctica, así como existe una concentración a la cual todos los quimioreceptores están ocupados (**concentración de saturación**) y, por más que se adicione atrayente, no habrá una respuesta subsecuente. Así pues, la intensidad de la respuesta depende de la cantidad de quimioreceptores ocupados. Se desconoce la manera en que son detectados la mayoría de los repelentes.

Como segundo paso, el complejo quimioreceptor-atrayente interacciona con cierto tipo de **proteínas membranales**, llamadas **MCP** e involucradas en la transmisión de la señal a los flagelos (**transducción sensorial**, fig 20-C). Se desconoce la naturaleza de tal señal, pero se supone que el cambioen la configuración de la proteína MCP es necesario para que se origine. Existen 4 proteínas MCP diferentes en E.coli, denominadas **tsr (MCP I)**, **tar(MCP II)**, **trg (MCP III)** y **tap (MCP IV)**. Cada una de ellas interacciona con ciertos complejos quimioreceptor-atrayente y no con otros, como se muestra en la figura 21.

Debe notarse que no para todos los atrayentes existen quimioreceptores libres, puesto que algunos interactúan directamente con la proteína MCP correspondiente; y que otros, como la maltosa y la glucosa poseen rutas de señalamiento distintas a las de las MCPs. Independientemente de la ruta, una vez que la señal llega al flagelo, se desarrolla la respuesta. Los pasos intermedios aún se desconocen.

Por último, cuando el estímulo persiste, ocurre un fenómeno de **adaptación** gradual de las células a él, gracias a una modificación de las proteínas MCP (fig.20-D), lo cual hace que la señal dirigida al flagelo desaparezca y la motilidad normal regrese. Esta modificación consiste en la metilación de esas proteínas por una **metiltransferasa**. Cuando, después de haberse adaptado las células, el estímulo desaparece (fig.20-E), hay una respuesta de incrementado bamboleo, la cual decae conforme son retirados los metilos de las MCPs por una **metilesterasa** (fig.20-F). Este último fenómeno se conoce como **desadaptación**. Para aquellos compuestos que no requieren del sistema de señalamiento MCP, los fenómenos de adaptación y desadaptación se llevan a cabo sin la intervención de la metilación.

ADSORCION DE FAGOS: El filamento flagelar actúa como sitio primario de adsorción de ciertos bacteriófagos como son el **PBS1** de Bacillus subtilis y el fago **chi** de S.typhimurium y E.coli. Se piensa que los sitios receptores para estos fagos se encuentran en realidad en la base del flagelo. El fago **chi** se desliza a lo largo del filamento antes de la infección. a estos fagos se les conoce como **flagelotrópicos.**

VENTAJAS ECOLOGICAS: No es obvio que la presencia de flagelos sobre una célula provea una ventaja competitiva, debido a que aún las bacterias no móviles sobreviven muy bien en diversos medios. Aún así, la movilidad activa puede permitir que un organismo tome ventaja sobre los nutrientes presentes en áreas más extensas e incluso la colonización de hábitats que para una célula no móvil serían inaccesibles. Existe una relación entre la estructura y tipo de flagelos de una bacteria y su hábitat. Algunas bacterias que habitan la rizosfera poseen flagelos complejos, los cuales son más eficientes para el movimiento en ambientes viscosos que los flagelos sencillos. Greenberg y Canale-Parola encontraron una relación entre la forma de la célula y la motilidad en las espiroquetas. A diferencia de las bacterias flageladas, que son inmovilizadas a viscosidades relativamente bajas (60 centipoises), las espiroquetas mantienen su motilidad translacional aún a viscosidades relativamente altas (600-1000 centipoises).

La quimiotaxis(que depende de la presencia de flagelos) también juega un papel importante en la ecología microbiana e interviene en diversos tipos de relaciones. Chet et al encontraron que un pseudomonadal predator móvil, el cual degrada al hongo Pythium debaryanum, es atraído fuertemente a las sustancias liberadas al medio por el hongo; una bacteria no predatora no es atraída por esas sustancias. Por otra parte, Frére demostró que la quimiotaxis es indispensable en la asociación de Vibrio cholerae a la mucosa intestinal, y especuló acerca de la existencia de un receptor en el gel mucoso. Finalmente, la quimiotaxis también está involucrada en la conjugación bacteriana, en interacciones alga-bacteria, coral-bacteria y en simbiosis como la asociación Rhizobium-leguminosa.

BIOGENESIS FLAGELAR

Diversas condiciones afectan la formación de los flagelos. Por -- ejemplo, células que se incuban en el extremo superior de su rango de temperatura de crecimiento son menos móviles o inclusive inmóviles con respecto a aquellas que se incuban a temperaturas intermedias. Se ha observado que el - incremento en la temperatura va acompañado por una disminución progresiva -- del número de flagelos. A temperaturas mayores de 30°C, Bacillus megaterium carece de ellos. En E.coli la formación de flagelos se inhibe arriba de --- 40°C y en Proteus vulgaris ocurre lo mismo a 44°C. Cuando un cultivo de --- Salmonella typhimurium es transferido de 37°C a 44°C, la síntesis y polimerización de flagelina continúa por una generación y entonces se detiene. Aparentemente, la inhibición de la síntesis de flagelina a 44°C requiere de la síntesis de una proteína. Aunque la función de ella no se conoce, se supone- que actúa mediante un mecanismo represor.

Los antisépticos y el $CuSO_4$ inhiben la formación de los filamen-- tos flagelares y se ha reportado que ciertos iones (Fe^{3+}, Fe^{2+}, Al^{3+},Mn^{2+})- suprimen la motilidad en Bacilus subtilis, B.megaterium, B.cereus, P.vulga - ris, P.mirabilis y E.coli.

La distribución y el número de flagelos por célula parece estar - regulado, pero se desconocen los detalles de este fenómeno. El estado de la pared celular y la membrana también afectan la síntesis de flagelina y su polimerización. Los esferoplastos pueden sintetizar flagelina pero son incapaces de polimerizarla. Los reportes indican que la región mucopéptido se re-- quiere para esto.

La síntesis del flagelo en E.coli es reprimida por la glucosa y - ciertos catabolitos. Esta represión puede ser revertida por la adición de -- cAMP. En Salmonella, los catabolitos tiene muy poco efecto sobre la síntesis flagelar.

Los genes requeridos para el ensamble y función del flagelo se encuentran en el cromosoma bacteriano; se conocen alrededor de 40 genes involucrados. Tradicionalmente, se les ordena en 4 grupos de acuerdo a su fun -- ción supuesta, pero ahora se sabe que algunos podrían pertenecer a varias categorías a la vez:

Genes hag (H antigen): Determinan la estructura primaria de la -- flagelina y por lo tanto la forma del filamento. Por lo general existe un solo gen hag por célula, como en E.coli y B.subtilis, pero en S.typhimurium se conocen dos: **H1** y **H2**.

Genes fla (flagella): Programan la síntesis de aproximadamente 30 proteínas, entre componentes del aparato flagelar (gancho y cuerpo basal) y proteínas reguladoras. Las mutaciones en estos genes conducen a números alterados de flagelos por célula, flagelos incompletos o carencia de ellos.

Genes mot (motility): Están involucrados en el funcionamiento del flagelo. Codifican para la síntesis de proteínas que se localizan en la membrana interna y parecen estar relacionadas específicamente con la rotación - flagelar. Las mutaciones en estos genes conducen a parálisis.

Genes che (chemotaxis): Programan la síntesis de proteínas necesarias para la integración de señales desde los quimioreceptores, y la modulación del movimiento flagelar para producir nado responsivo. Sus productos se encuentran en el citoplasma y en la membrana interna, aunque algunos pueden ser parte del rotor flagelar.

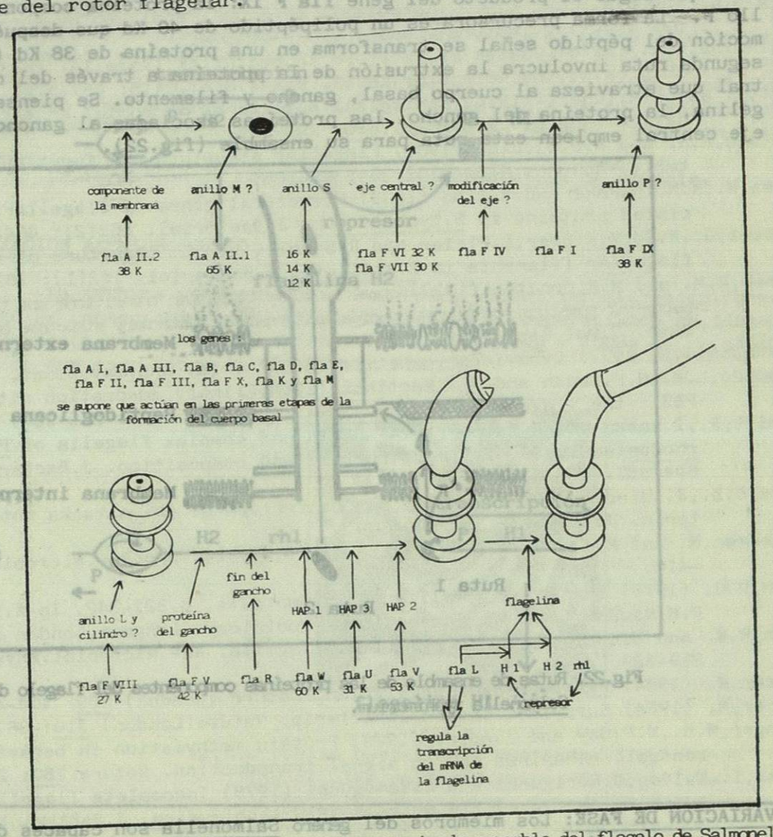

Fig.21. Diagrama que muestra la secuencia de ensamble del flagelo de Salmonella typhimurium. Se indican los nombres de los genes involucrados, así como los — pesos moleculares de sus productos.

En la figura 21 se representa la formación del flagelo en S.typhimurium. El ensamble comienza con el anillo **M** del cuerpo basal y continúa -- hasta la polimerización del filamento sobre el gancho. En estudios de auto - rradiografía y de marcaje con anticuerpos específicos permitieron determinar que el crecimiento del filamento es asimétrico y distal, o sea, las unidades de flagelina se depositan sobre la punta.

Homma et al han propuesto dos rutas para el ensamble de los componentes flagelares en S.typhimurium. La primer ruta involucra la inserción de una proteína precursora en la membrana celular, la ruptura de un pequeño segmento del extremo amino terminal (denominado peptido señal) de dicha proteína y la exportación de la forma "madura". Se ha demostrado que esta es la ruta que sigue el producto del gene **fla F IX**: la proteína componente del anillo P. La forma precursora es un polipéptido de 40 Kd que después de la remoción del péptido señal se transforma en una proteína de 38 Kd (fig.22). La segunda ruta involucra la extrusión de la proteína a través del canal central que atravieza al cuerpo basal, gancho y filamento. Se piensa que la flagelina, la proteína del gancho, las proteínas asociadas al gancho y las del eje central emplean esta ruta para su ensamble (fig.22).

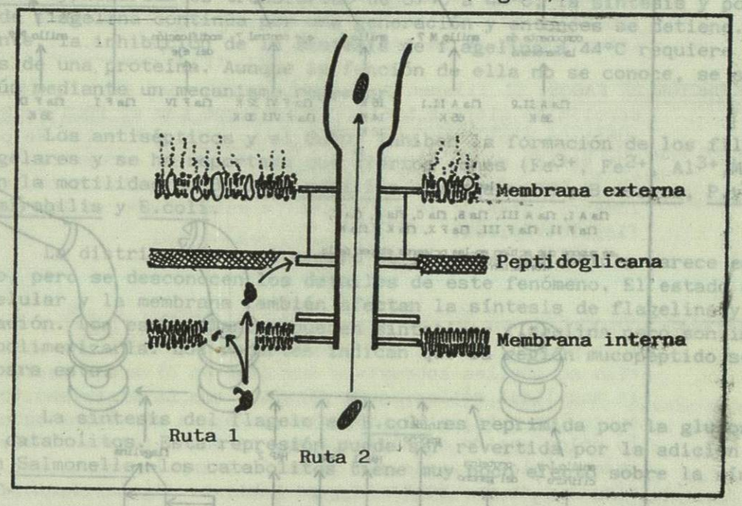

Fig.22. Rutas de ensamble de las proteínas componentes del flagelo de Salmonella typhimurium.

VARIACION DE FASE: Los miembros del género Salmonella son capaces de sintetizar dos tipos de flagelina, denominadas **H1** y **H2**, de manera alternativa. Este fenómeno ha sido llamado **Variación de fase flagelar.** Las dos flagelinas son química y antigénicamente diferentes. Un cultivo puede presentar los dos tipos de antígenos, pero cada célula en particular posee solamente uno de ellos. Se ha sugerido que el cambio de fase involucra una inversión en la **región de DNA** adyacente al gene H2. Cuando la secuencia invertible se encuentra en una configuración tal que el promotor (P) del gene H2 se acopla al operón de H2, ocurre la síntesis de flagelina del tipo H2, mientras que la expresión simultánea del gene **rh1** adyacente genera el **represor** de la transcripción de H1 (fig.23-A). En cambio, cuando la secuencia mencionada adopta la configuración opuesta se abate la expresión de los genes H2 y rh1, permitiendo la síntesis de flagelina del tipo H1.

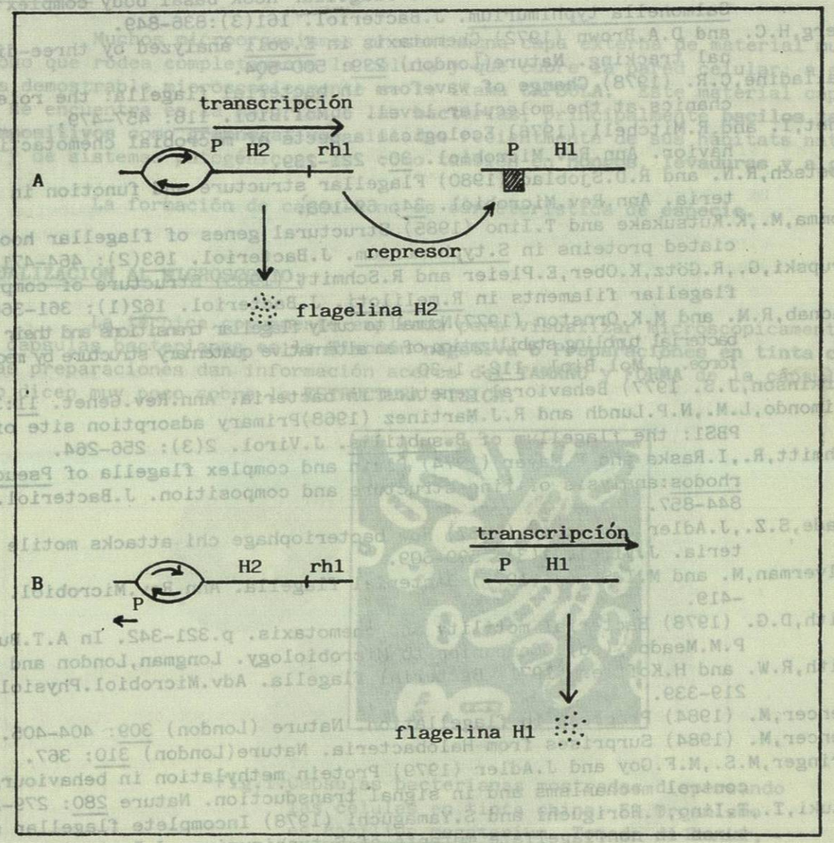

Fig.23. Mecanismo propuesto para la expresión alternativa de los genes involucrados en la variación de fase flagelar en Salmonella.