

Bacterias resistentes: perspectiva y realidad

Resistant bacteria: perspective and reality

Marhian López Vargas

Maestría en Ciencias en Desarrollo Regional y Tecnológico (SNP 000379),
Instituto Tecnológico de Oaxaca (México)

Omar Lázaro Jiménez

ARH Laboratorio (México)

Jaime Vargas Arzola

Facultad de Ciencias Químicas. Universidad Autónoma “Benito Juárez” de
Oaxaca (México)

Adriana Moreno Rodríguez

Facultad de Ciencias Químicas. Universidad Autónoma “Benito Juárez” de
Oaxaca (México)

Laura Victoria Aquino González*

Doctorado en Biociencias (SNP 005846). Facultad de Medicina y Cirugía.
Universidad Autónoma “Benito Juárez” de Oaxaca / Instituto Politécnico Nacional
CIIDIR Oaxaca (México)

Recibido: 30 de julio de 2024

Aceptado: 07 de abril de 2026

Publicado: 11 de octubre de 2026

Resumen

La resistencia bacteriana a los antibióticos en la actualidad representa uno de los mayores desafíos para la salud pública mundial. La capacidad de las bacterias para desarrollar mecanismos de resistencia compromete la eficiencia terapéutica y limita las opciones de tratamiento; la resistencia se debe a factores como el uso indiscriminado de antibióticos, la automedicación, la falta de control en su venta y la inadecuada prescripción médica.

*Email: laquino@ipn.mx



El objetivo de la revisión es ofrecer un panorama actualizado sobre los mecanismos de resistencia bacteriana, su impacto sanitario, las estrategias de control y prevención. Resaltar los datos epidemiológicos más recientes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y de la Secretaría de Salud en México, que evidencian la prevalencia de infecciones causadas por cepas multirresistentes. A su vez se abordan alternativas terapéuticas y perspectivas de investigación orientadas en la vigilancia microbiológica y al uso de los antibióticos.

Palabras clave: Mecanismos de resistencia, resistencia bacteriana, antibióticos, salud pública.

Abstract

Antibiotic resistance in bacteria currently represents one of the greatest challenges to global public health. The ability of bacteria to develop resistance mechanisms compromises therapeutic efficacy and limits treatment options; this resistance stems from factors such as the indiscriminate use of antibiotics, self-medication, lack of control over their sale, and inadequate medical prescribing.

The objective of this review is to provide an updated overview of bacterial resistance mechanisms, their health impact, control and prevention strategies. It highlights the most recent epidemiological data from the World Health Organization (WHO), the Pan American Health Organization (PAHO), and the Mexican Secretariat of Health, which demonstrate the prevalence of infections caused by multidrug-resistant strains. In addition, it addresses therapeutic alternatives and research perspectives focused on microbiological surveillance and rational use of antibiotics.

Keywords: Resistance mechanisms, antimicrobial resistance, antibiotics, public health.

Introducción

A partir del descubrimiento de la penicilina en 1928, los antibióticos se convirtieron en una herramienta eficaz para el control de enfermedades infecciosas (Pastor et al. 2015; Baquero et al., 2017; Camacho & Aranda, 2023). Sin embargo, el uso indiscriminado, excesivo y la automedicación de estos fármacos han favorecido la emergencia y diseminación de bacterias resistentes comprometiendo la eficacia de terapias antimicrobianas esenciales, generando un problema global de salud pública.

Según la Organización Mundial de la Salud (WHO, 2023), la resistencia antimicrobiana causa aproximadamente 1.27 millones de muertes anuales y contribuye indirectamente a cerca de 5 millones de fallecimientos. De acuerdo con su informe GLASS (2024), menciona que las muertes fueron directamente atribuibles a infecciones bacterianas resistentes ya que más de 4.95 millones de decesos estuvieron asociados directamente a este fenómeno (WHO, 2024).

En América Latina, la Organización Panamericana de la Salud (OPS, 2022) reportó un incremento constante de infecciones por *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Staphylococcus aureus* resistente a múltiples antibióticos, en México, los datos del Instituto Nacional de Salud Pública (INSP, 2023) indican que la resistencia de cefalosporinas y carbapenémicos en hospitales de alta especialidad principalmente en unidades de cuidados intensivos supera el 40%, repercutiendo en la morbilidad, la mortalidad y los costos hospitalarios, además de limitar la efectividad de procedimientos como trasplantes y cirugías mayores.

En este artículo se realiza un análisis desde una perspectiva crítica, los mecanismos de resistencia bacteriana y las estrategias actuales para su reducción, resaltando la necesidad de un enfoque integrado con base en evidencia científica y políticas sanitarias sostenibles.

La OMS advierte que la complejidad del problema ha motivado al desarrollo de estrategias globales como el plan de acción mundial sobre la resistencia a los antimicrobianos (WHO, 2022), el cual promueve un enfoque One Health que integra la salud humana, animal y ambiental, bajo este contexto, países como México, Chile y Colombia han adaptado planes nacionales que buscan fortalecer la vigilancia microbiológica, regular el uso racional de antibióticos y promover la investigación de alternativas innovadoras (Van Hoek et al., 2011; Camacho & Aranda, 2023; Pascual et al., 2022).

Frente a esta realidad, comprender los mecanismos de resistencia bacteriana, los factores que los impulsan y las estrategias para mitigarlos se convierten en una prioridad científica y social. El presente trabajo ofrece una revisión narrativa que integra datos actualizados y un análisis crítico sobre los principales mecanismos moleculares de resistencia, su impacto epidemiológico y la perspectiva de control y prevención en el marco de la salud pública.

Metodología

Esta revisión se elaboró conforme a las recomendaciones de Adams (2006) para revisiones narrativas de literatura científica, se consultaron fuentes académicas indexadas en bases de datos como PubMed, Scielo, Science direct, Google scholar publicadas entre 2019 y 2024. Se incluyeron artículos de revisiones, reportes

epidemiológicos, informes institucionales (WHO, OPS, INSP) y documentos oficiales sobre resistencia antimicrobiana. Se excluyeron reportes clínicos individuales o documentos sin respaldo científico verificable. La selección se basó en la relevancia temática, actualidad de la información y rigor científico.

1. Generalidades de las bacterias

Las bacterias son microorganismos procariotas unicelulares que constituyen uno de los grupos biológicos con mayor diversidad, siendo indispensables para los ecosistemas terrestres. Carecen de núcleo y de organelos membranosos, lo que les confiere una plasticidad genética, una rápida tasa de reproducción, una notable capacidad de adaptarse a cambios ambientales; su reproducción ocurre principalmente por fisión binaria, procesos que favorecen a la rápida expansión de variantes genéticas incluidas aquellas que confieren la resistencia a antimicrobianos (Madigan et al., 2015).

Morfológicamente pueden clasificarse en cocos, bacilos y espirilos, con posibilidades de organización en cadenas, racimos, pares o tétradas. Su tamaño habitual fluctúa entre 0.15 y 5 μm , aunque varía dependiendo de la especie (Tortora et al., 2019). Una característica esencial es la estructura en la pared celular, cuyo grosor y composición determinan su clasificación en Gram positivas y Gram negativas mediante la tinción de Gram. Las primeras presentan una pared espesa de peptidoglucano que retiene el color violeta, mientras que las segundas poseen una membrana externa rica en lipopolisacáridos que se tiñen de rosado, esta diferencia estructural influye directamente en la susceptibilidad a antimicrobianos, ya que la membrana externa de las Gram negativas actúa como una barrera eficaz frente a diversos fármacos (Nikaido, 2003; Murray et al., 2021).

Desde el punto de vista metabólico, las bacterias pueden ser aerobias, anaerobias estrictas o facultativas, dependiendo de su relación con el oxígeno, esta diversidad metabólica, combinada con la capacidad de adquirir, mutar e intercambiar material genético, las convierte en organismos altamente adaptables, capaces de colonizar ambientes extremos y desarrollar mecanismos de resistencia frente a antibióticos utilizados en la medicina moderna.

2. Fundamentos de la resistencia bacteriana

La resistencia bacteriana se define como la capacidad de un microorganismo para sobrevivir o multiplicarse en presencia de concentraciones de antibióticos que normalmente inhibirían o destruirían bacterias susceptibles. Este fenómeno puede ser intrínseco (natural) o adquirido, constituyendo una de las amenazas más críticas para la salud pública global (GLASS, 2024).

Es fundamental diferenciar entre virulencia y resistencia, los factores de virulencia (toxinas, enzimas, adhesinas) permiten a una bacteria causar enfermedad, en cambio, los mecanismos de resistencia permiten a la bacteria sobrevivir a un tratamiento antibiótico. Aunque ambos pueden coexistir, representan procesos biológicos distintos (Munita & Arias, 2016).

La resistencia adquirida surge a partir de mutaciones cromosómicas o la incorporación de genes externos, los cuales pueden ser transferidos mediante conjugación, transformación, transducción o transposición. Estos procesos facilitan la expansión de genes resistentes entre bacterias de la misma especie o especies diferentes, acelerando la diseminación de cepas multirresistentes (Tabla 1).

De acuerdo con la OPS (2023) y el INSP (2024), la presión selectiva generada por el uso indiscriminado de antibióticos en humanos, animales y ambientes contaminados ha impulsado la aparición de cepas capaces de resistir múltiples grupos farmacológicos, provocando fallas terapéuticas y elevando la mortalidad asociada.

Tabla 1
Principales características de la resistencia bacteriana

Eventos Génicos	Descripción
Mutación	La resistencia cromosómica se desarrolla como resultado de una mutación espontánea en un locus que controla la susceptibilidad, estas ocurren con una frecuencia relativamente baja, pero cuando las bacterias se exponen a agentes antimicrobianos, solo sobreviven las células hijas mutantes.
Conjugación	Las bacterias suelen contener elementos genéticos extra cromosómicos llamados plásmidos, muchos de los cuales portan genes de resistencia a los antimicrobianos. Se pueden formar una estructura similar a un puente conocida como pilus, el resultado son bacterias que expresan resistencia a los antimicrobianos codificada en un plásmido.
Transformación	Las bacterias pueden encontrar fragmentos desnudos de ADN, estos fragmentos se introducen en las células mediante en proceso de transformación. Los fragmentos de ADN se insertan en el cromosoma de la célula huésped mediante recombinación y las células resultantes son resistentes.
Transducción	Cuando los virus bacterianos se replican en el citoplasma bacteriano, los fragmentos de ADN de plásmidos o cromosomas pueden empaquetarse aleatoriamente en una cápsula viral y terminar en otra.

Transposición	Los transposones son secuencias genéticas “móviles” especiales que tienen la capacidad de moverse de un área del cromosoma bacteriano a otra o entre cromosomas y plásmidos o ADN bacteriófagos. Algunos transposones son capaces de pasar de una bacteria a otra sin combinarse con cromosomas, plásmidos, bacteriófagos.
---------------	--

Nota. El contenido de esta tabla permite identificar los posibles eventos génicos que adquiere una bacteria en un mecanismo de resistencia bacteriana.

3. Tipos y clasificación de la resistencia antimicrobiana

La resistencia antimicrobiana puede clasificarse con base en los criterios establecidos por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) y la Organización Mundial de la Salud (OMS). Comprender la diferencia entre la resistencia intrínseca, adquirida y los niveles MDR (multirresistente), XDR (resistencia extensamente extendida) y PDR (panresistente) es fundamental para seleccionar los tratamientos adecuados, implementar las medidas de control de infecciones y evaluar el riesgo epidemiológico, esta clasificación permite a los equipos clínicos identificar oportunamente los brotes, optimizar la prescripción de antimicrobianos y fortalecer los programas de vigilancia epidemiológica (Magiorakos et al., 2012).

Esta clasificación permite comprender la complejidad del fenómeno y orientar la toma de decisiones clínicas y epidemiológicas:

3.1. Resistencia intrínseca (natural)

Corresponde a la resistencia que forma parte de la fisiología normal de ciertas especies bacterianas. No depende de la exposición previa a antibióticos, sino de características estructurales o metabólicas que impiden la acción del fármaco, algunos ejemplos clínicos son: *Pseudomona aeruginosa*, su membrana externa presenta baja permeabilidad lo que le confiere resistencia natural a múltiples penicilinas; *Enterococcus spp*, carece de proteínas diana adecuadas para el efecto de las cefalosporinas lo que origina la resistencia intrínseca (Munita & Arias, 2016).

3.2. Resistencia adquirida

Se desarrolla cuando una bacteria incorpora mutaciones en su ADN o adquiere genes de resistencia mediante mecanismos de transferencia horizontal (conjugación, transducción, transformación o transposición). Este tipo de resistencia es especialmente relevante desde el punto de vista de salud pública, principalmente por su rápida diseminación. Algunos ejemplos clínicos son: *Escherichia coli* productora

de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), inactiva cefalosporina de tercera generación mediante betalactamasas de espectro extendido; *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, expresa el gen mecA, que codifica una proteína fijadora de penicilina alterada 2a (PBP2a), reduciendo la afinidad por betalactámicos (Munitas & Arias, 2016).

3.3. Multirresistencia (MDR)

Se define como la resistencia a tres o más familias de antibióticos clínicamente relevantes. Las bacterias MDR presentan un desafío terapéutico considerable, aunque aún existen opciones farmacológicas de última línea (Magiorakos et al., 2012).

3.4. Resistencia extremadamente extendida (XDR)

Ocurre cuando las bacterias son resistentes a todas las familias de antibióticos, excepto una o dos (Magiorakos et al., 2012). Este tipo de resistencia se asocia a infecciones graves en hospitales de alta especialidad y conlleva a elevadas tasas de mortalidad (Tabla 2).

3.5. Panresistencia (PDR)

Se refiere a la resistencia de todos los tipos de antibióticos disponibles. Se ha documentado en diversos países de América Latina, particularmente en *Acinetobacter baumannii* y *Klebsiella pneumoniae*, lo cual representa una alerta para los sistemas de salud (OPS, 2022).

Tabla 2

Principales particularidades de la resistencia bacteriana.

	Resistencia Natural	Resistencia Adquirida
Características.	Resistencia propia de cada familia o grupo bacteriano. El lugar de acción es faltante o está, no hay acceso.	Variable. Puede existir cepas generalmente susceptibles a los antibióticos.
Mecanismo de adquisición.	Genes de resistencia	Mutación cromosómica en las bacterias. Elementos genéticos móviles: Plásmidos, transposones.
Formas de transmisión.	Vertical (a las células hijas).	Vertical (a las células hijas) Horizontal a través de elementos genéticos móviles.

Nota. En esta tabla se comparan las diferencias entre una resistencia natural y una resistencia adquirida por las bacterias.

4. Mecanismos moleculares de resistencia

Los mecanismos moleculares de resistencia representan estrategias evolutivas que permiten a las bacterias neutralizar, evadir o bloquear la acción de los antibióticos. Estos mecanismos pueden actuar de manera individual o simultánea, potenciando la supervivencia bacteriana y favoreciendo la eliminación de cepas multirresistentes (Figura 1). De acuerdo con informes recientes de la WHO (2023) y diversos estudios clínicos y microbiológicos (Sharma et al., 2016a; García González et al., 2021), los mecanismos más relevantes son los siguientes (Tabla 3).

4.1. Inactivación enzimática del antibiótico

Este es el mecanismo de resistencia más frecuente a nivel global. Las bacterias producen enzimas capaces de modificar o destruir la estructura química del antibiótico, anulando el efecto terapéutico. Este mecanismo ha sido responsable de múltiples brotes hospitalarios asociados a *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter cloacae* en países latinoamericanos como México, Perú y Colombia (Gutiérrez et al., 2018). Algunos ejemplos representativos son: Betalactamasas comunes, inactivan penicilinas y cefalosporinas; Betalactamasas de espectro extendido (BLEE) y AmpC, hidrolizan cefalosporinas de amplio espectro; Carbapenemasas como KPC, NDM y OXA-48 neutralizan carbapenémicos, fármacos considerados de última línea.

4.2. Modificación del sitio blanco (target modification)

En este mecanismo, las bacterias alteran las estructuras moleculares donde actúa el antibiótico, impidiendo su unión y reduciendo su eficacia. Estos cambios suelen deberse a mutaciones cromosómicas o a modificaciones en componentes ribosomales. Algunos ejemplos: Mutaciones en los genes *gyrA* y *parC*, resistencia a fluoroquinolonas, Metilación del ARNr 23S, resistencia a macrólidos fenotipo MLSB (Hooper & Jacoby, 2015; Sharma et al., 2016).

4.3. Disminución de la permeabilidad de la membrana

Algunas bacterias modifican la expresión o el tamaño de las porinas, disminuyendo la entrada de antibióticos al espacio intracelular. Este mecanismo es especialmente relevante en bacterias Gram negativas cuya membrana externa actúa como una barrera selectiva. Algunos ejemplos son: la pérdida o alteración de la OmpF en *Escherichia coli*, reduciendo significativamente la entrada de betalactámicos (Nakaido, 2003).

4.4. Bombas de eflujo

Las bombas de eflujo son proteínas transmembrana que expulsan de manera activa a los antibióticos fuera de la célula, evitando que alcancen concentraciones efectivas. Su actividad puede conferir resistencia simultánea a múltiples familias de antimicrobianos. Este mecanismo impacta la eficacia de tetraciclinas, macrólidos, cloranfenicol, fluoroquinolonas y otros fármacos. Algunos ejemplos: AcrAB-TolC en enterobacterias, AdeABC en *Acinetobacter baumannii* (Piddock, 2006).

4.5. Rutas metabólicas alternativas

Algunas bacterias desarrollan vías metabólicas alternativas que evitan el punto de acción del antibiótico, permitiendo que el microorganismo continúe sintetizando los compuestos esenciales para su supervivencia. Por ejemplo: resistencia a sulfamidas mediante la producción alternativa de ácido fólico independiente de la vía inhibida por el antibiótico (García-González et al., 2021).

Tabla 3

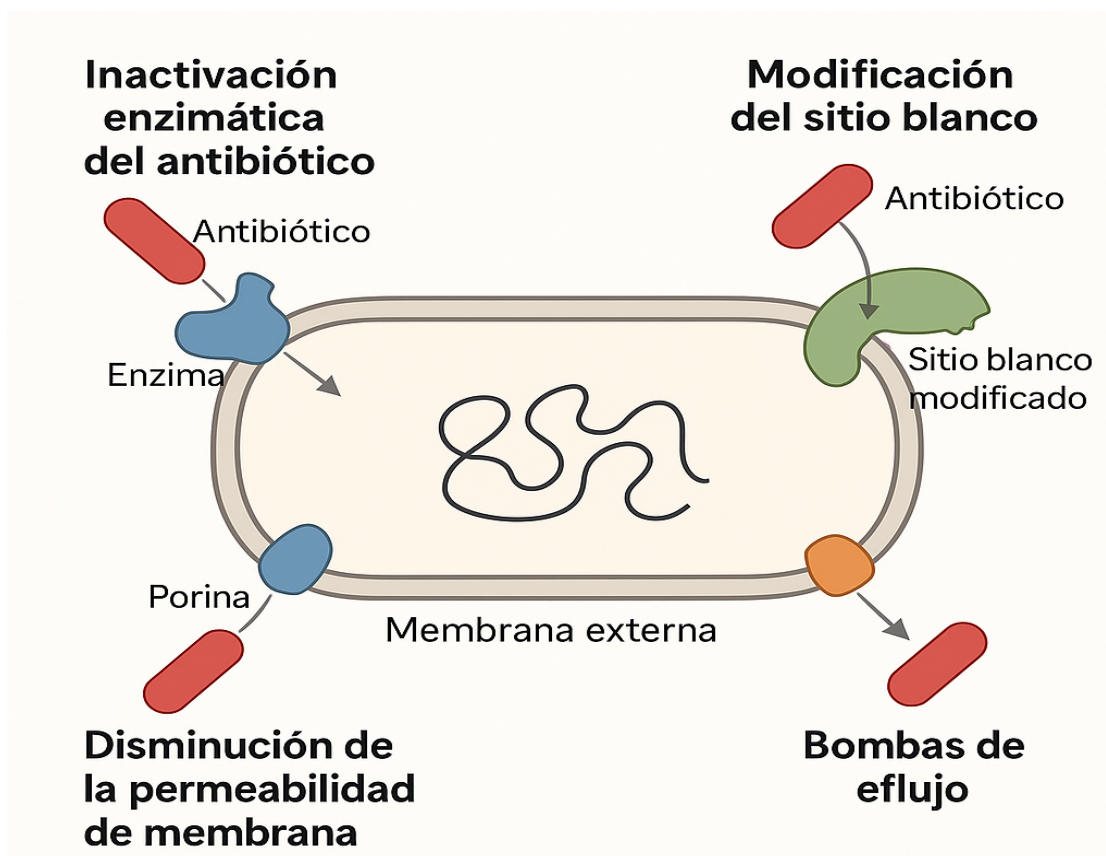
Fármacos y bacterias involucradas en mecanismos de resistencia.

Mecanismo de resistencia	Antibiótico	Base genética de resistencia	Bacteria que presenta el mecanismo
Permeabilidad reducida.	Penicilinas	Cromosómica	<i>Pseudomona aeruginosa</i> y bacterias entéricas
Inactivación del antibiótico (penicilasas, enzimas modificadoras como metilasas, acetilasa, etc.)	Penicilinas Cloranfenicol Aminoglucósidos	Plasmídica y cromosómica	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i> y bacterias entéricas.
Alteración de la diana (ribosoma, eritromicina, estreptomycin, quinolonas).	Eritromicina Rifamicina Estreptomycin Norfloxacin	Cromosómica	<i>Staphylococcus aureus</i> y bacterias entéricas.
Desarrollo de una ruta bioquímica resistente.	Sulfamidas	Cromosómica	<i>Staphylococcus aureus</i> y bacterias entéricas.
Eflujo (bombeo hacia el exterior de la célula).	Tetraciclinas Cloranfenicol Eritromicina	Plasmídica y cromosómica	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococcus spp</i> , <i>Bacillus subtilis</i> y bacterias entéricas.

Nota. El contenido de esta tabla muestra los principales fármacos que son aplicados para la inhibición de microorganismos patógenos.

Figura 1

Principales mecanismos moleculares de resistencia bacteriana.



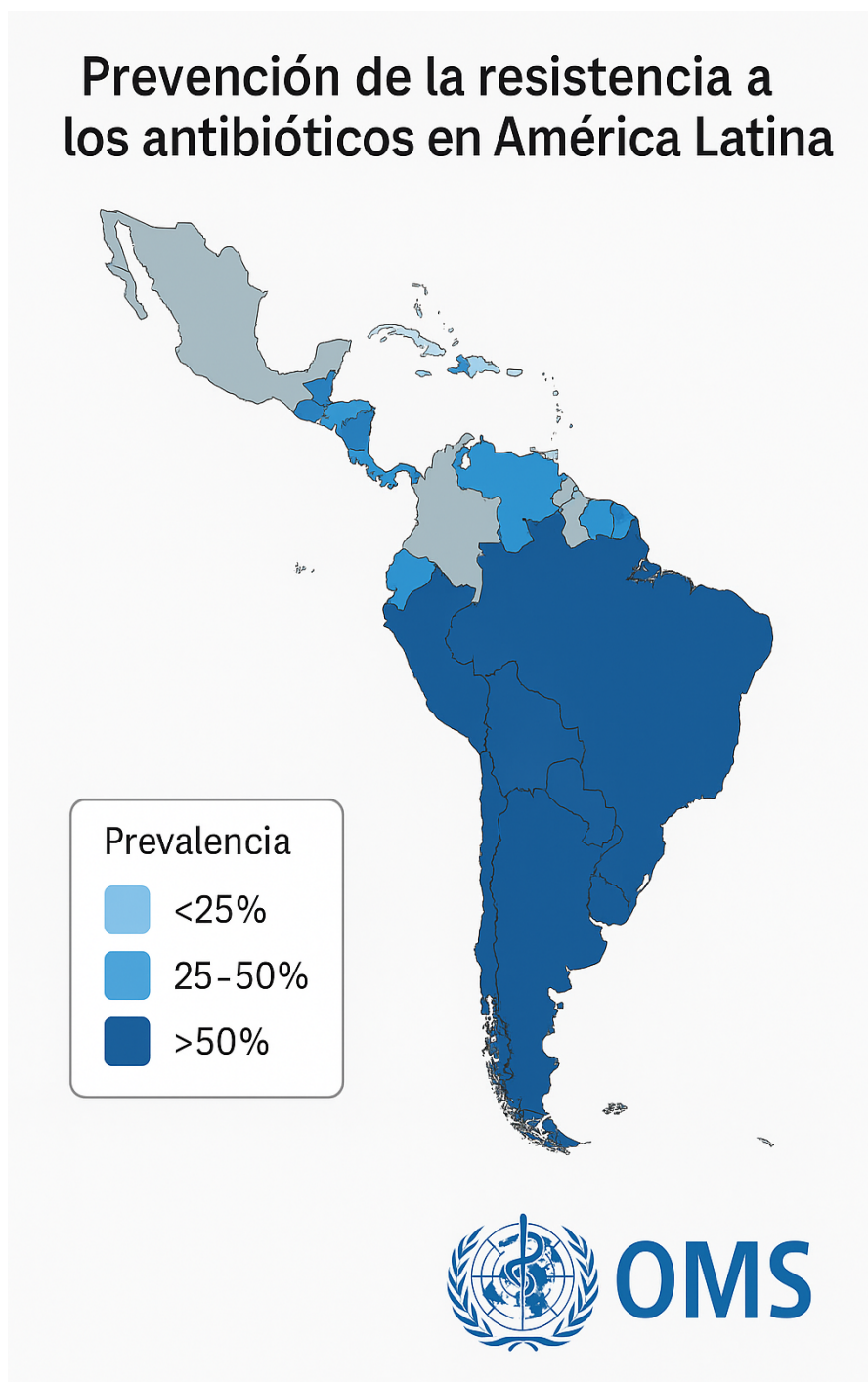
Nota: Elaboración propia con base en WHO (2023), Sharma et al. (2020) y García-González et al. (2021).

5. Panorama epidemiológico

La resistencia antimicrobiana (RAM) se ha consolidado como uno de los mayores retos para la salud pública a nivel mundial (Figura 2). Según el informe de GLASS (2024), las infecciones causadas por bacterias resistentes provocan alrededor de 1.27 millones de muertes directas cada año y contribuyen a más de 4.95 millones de fallecimientos. Estas cifras colocan a la RAM como una de las principales causas de mortalidad global, comparable con enfermedades crónicas de alta prevalencia (Murray et al., 2022).

Figura 2

Panorama de la resistencia a los antibióticos en América Latina.



Nota: Elaboración propia con base en informes OPS (2023) y GLASS (2024).

América Latina enfrenta una tendencia preocupante; la OPS (2023) ha documentado un incremento constante en las infecciones intrahospitalarias causadas por bacterias multirresistentes. Entre los patógenos más frecuentes destacan: *Klebsiella pneumoniae*, productora de carbapenemasas (KPC, NDM); *Escherichia coli*, productora de betalactamasas de espectro extendido (BLEE); *Staphylococcus aureus*, resistente a meticilina (MRSA); *Acinetobacter baumannii*, resistente a carbapenémicos; *Pseudomonas aeruginosa* con resistencia combinada a cefalosporinas y fluoroquinolonas.

La presencia de estos microorganismos se asocia a mayor mortalidad, prolongación de estancias hospitalarias y costos sanitarios que pueden superar el 30% del presupuesto hospitalario. Su impacto se refleja especialmente en unidades de cuidados intensivos, donde la presión selectiva y la carga de pacientes críticos facilitan su proliferación (Cassini et al., 2019).

En México, la situación presenta características especialmente alarmantes, datos del INSP (2024) y del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Infecciones Nosocomiales (SVEIN) indican que más del 45% de los aislamientos de *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, muestran resistencia a cefalosporinas de tercera generación, entre el 30% y 50% los aislamientos de *A. baumannii* y *P. aeruginosa* son resistentes a carbapenémicos. La prevalencia de MRSA continúa en aumento en hospitales de segundo y tercer nivel. Instituciones como el IMSS, ISSSTE y hospitales privados han reportado brotes ocasionados por *K. pneumoniae* XDR y *A. baumannii* PDR, lo que refleja la capacidad de estos microorganismos para diseminarse incluso en ambientes con protocolos avanzados de control (Silva-Sánchez et al., 2020).

Estudios recientes en México y otros países latinoamericanos han identificado genes de resistencia en aguas residuales, ríos, suelos agrícolas y comunidades urbanas, lo que evidencia una diseminación ambiental creciente (Ramírez-Castillo et al., 2022). Este hallazgo subraya la necesidad de adoptar un enfoque integral tipo One Health que considere simultáneamente la salud humana animal y ambiental.

6. Síntesis crítica de hallazgos

El análisis de la literatura científica reciente revela una serie de coincidencias, discrepancias y vacíos que permiten comprender la complejidad del fenómeno de la resistencia antimicrobiana (RAM). En primer lugar, existe un consenso amplio en torno al uso indiscriminado de antibióticos, tanto en humanos como en animales, como principal impulsor de la resistencia. La automedicación, la venta libre de antimicrobianos y la falta de protocolos estandarizados contribuyen a una presión selectiva que favorece la aparición de cepas multirresistentes.

Coinciden múltiples autores en que los mecanismos de resistencia más relevantes en la actualidad son la inactivación enzimática, la modificación del sitio blanco, la disminución de la permeabilidad y la expulsión activa mediante bombas de eflujo. Estos mecanismos se han documentado de manera recurrente en bacterias asociadas a infecciones comunitarias y hospitalarias, principalmente en *E. coli*, *K. pneumoniae*, *A. baumannii* y *S. aureus*.

La literatura también expone controversias importantes, una de las más destacada se relaciona con el papel del medio ambiente en la diseminación de la RAM mientras algunos autores consideran que los efluentes hospitalarios y agrícolas son factores secundarios, otros argumentan que representan una vía subestimada y crítica de transmisión.

Los hallazgos evidencian la urgencia de fortalecer los sistemas de vigilancia multidisciplinarias que integren las perspectivas clínica, microbiológica, ambiental y epidemiológica. Solo a través de este enfoque integral será posible enfrentar eficazmente el avance de la resistencia antimicrobiana.

7. Estrategias y alternativas terapéuticas

El abordaje de la resistencia antimicrobiana requiere estrategias multifacéticas que actúen sobre las diversas etapas del proceso de transmisión y selección bacteriana. Organismos internacionales como la OMS y la OPS han señalado la necesidad de integrar medidas clínicas, epidemiológicas y regulatorias dentro de un marco de acción unificado (Tabla 4).

Tabla 4

Antibióticos comunes y resistencia asociada

Grupo de antibióticos	Antibiótico	Bacteria usada en el tratamiento
Cefalosporinas	1 ^a generación: Cefalexina, cefadroxilo.	<i>Streptococcus</i> y <i>Staphylococcus</i> cepas
	2 ^a generación: cefaclor, cefuroxima.	meticilino sensible.
	3 ^a generación: ceftriaxona, cefotaxima, ceftazidima.	<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Proteus</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> .
	4 ^a generación: cefepima.	<i>N. gonorrhoeae</i> , <i>Serratia</i> , <i>S. pneumoniae</i> y <i>S. pyogenes</i> .
	5 ^a generación	<i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Treponema pallidum</i> , <i>Clostridium</i> , <i>Peptostreptococcus</i> .
Macrólidos	Azitromicina, eritromicina, claritromicina y telitromicina, clindamicina	<i>Haemophilus influenzae</i> , <i>E. coli</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Salmonella spp</i> , <i>Shigella</i> , <i>Helicobacter pylori</i> , <i>B. fragilis</i> .
Beta lactámicos	Amoxicilina, penicilina G benzatinica,	<i>Clostridium difficile</i> , <i>E. coli</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Proteus</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter</i> .
Quinolonas	Ciprofloxacino, norfloxacino	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>P. pyogenes</i> , <i>S. viridans</i> , <i>E. coli</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Serratia</i> , <i>Pneumocystis jirovecii</i> .
Sulfonamidas	Cotrimoxazol	

Tetraciclinas	Doxiciclina, tetraciclina, minociclina.	<i>M. pneumoniae, Chlamydia spp, Legionella spp, micobacterias, plasmodium spp, T. pallidum</i>
Aminoglucósidos	Estreptomicina, kanamicina, gentamicina, amikacina, netilmicina.	<i>Burkholderia cepacia, Achromobacter xylosoxidans, Serratia marcescens, Pseudomona aeruginosa.</i>
Rifamicinas	Rifampin, rifamicina, rifampicina	<i>Neisseria meningitidis, E. coli.</i>
Misceláneas	Ácido fusídico	<i>S. aureus, estreptococos, Corynebacterium, Neisseria y Clostridia.</i>

Nota. El contenido de esta tabla muestra los grupos de antibióticos empleados en el tratamiento de microorganismos patógenos

Una de las estrategias más relevantes es la optimización del uso de antibióticos, conocida como antimicrobial stewardship. Esta implica promover prescripciones basadas en evidencia, realizar desescalamiento terapéutico cuando sea posible y utilizar antibióticos guiado por cultivos u antibiogramas. Los programas de optimización han reducido la incidencia de infecciones por bacterias multirresistentes, especialmente en hospitales de alta especialidad (Barlam et al., 2016; Davey et al., 2017).

Otra acción esencial es el fortalecimiento de la vigilancia microbiológica, mediante la integración de redes hospitalarias y laboratorios especializados que permiten monitorear tendencias de resistencia. Herramientas como la secuenciación genómica y las plataformas globales (por ejemplo, GLASS) son fundamentales para detectar brotes, identificar genes de resistencia y orientar políticas públicas. En México, avances como el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Infecciones Nosocomiales han permitido mejorar la detección de patógenos críticos, aunque persiste la necesidad de ampliar su cobertura.

La prevención y el control de infecciones es un pilar indispensable. Medidas como la higiene de manos, la limpieza terminal, el aislamiento de pacientes colonizados o infectados y la capacitación del personal de salud reducen drásticamente la transmisión de microorganismos resistentes. La evidencia internacional señala que los programas de control de infecciones pueden disminuir hasta en un 70% los brotes hospitalarios (WHO, 2009).

En los últimos años ha surgido un creciente interés en alternativas terapéuticas complementarias, entre ellas los péptidos antimicrobianos, los bacteriófagos, los probióticos y los compuestos bioactivos de origen vegetal (Gordillo & Barr, 2019; Principi & Esposito, 2020). Especialmente aquellos ricos en polifenoles y aceites esenciales han demostrado modular la resistencia bacteriana mediante la alteración de la permeabilidad de membrana o la inhibición de enzimas responsables de la detoxificación del antibiótico. Aunque prometedoras, estas estrategias requieren mayor investigación para determinar su seguridad, eficacia y potencial integración a tratamientos clínicos convencionales.

La implementación del enfoque One Health que integra la salud humana, animal y ambiental se ha convertido en una línea estratégica clave para enfrentar la RAM. Este enfoque reconoce que la resistencia no se limita a hospitales, ya que circula entre personas, animales, alimentos, aguas residuales y suelos agrícolas. La cooperación entre sectores es esencial para su avance. Las estrategias descritas constituyen un marco integral que permite abordar de manera coordinada los desafíos actuales y futuros de la resistencia antimicrobiana, promoviendo un uso más racional de los antibióticos y favoreciendo el desarrollo de alternativas innovadoras.

8. Conclusiones

La resistencia antimicrobiana representa uno de los mayores desafíos para los sistemas de salud a nivel mundial, con un impacto creciente en la morbilidad, la mortalidad y los costos hospitalarios. Los mecanismos de resistencia entre ellos la inactivación enzimática, la modificación del sitio blanco, la disminución de permeabilidad y la expulsión activa mediante las bombas de eflujo se ha considerado como estrategias evolutivas altamente eficientes que permiten a las bacterias sobrevivir aun frente a los antibióticos de última generación.

El panorama epidemiológico internacional, regional y nacional muestra una tendencia sostenida al incremento de bacterias multirresistentes, especialmente *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Acinetobacter baumannii*, *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*. Esta situación es particularmente relevante en América Latina y México, donde la presencia de cepas MDR, XDR e incluso PDR refleja la necesidad urgente de fortalecer la vigilancia microbiológica y el control de infecciones.

La resistencia a los antibióticos no es solo un problema biológico, sino el resultado de múltiples factores en los que el uso inadecuado de estos medicamentos juega un papel central. Para avanzar en su control, es necesario llenar los vacíos de conocimiento que aún existen, especialmente en nuestra región, apostando por una mejor vigilancia de los microorganismos resistentes y por entender cómo el ambiente contribuye a su propagación. La falta de investigación local sobre tratamientos alternativos hace urgente la búsqueda de soluciones que respondan a la realidad de los sistemas de salud en México y América Latina, y que estén al alcance de toda la población.

Las estrategias más efectivas para mitigar la resistencia antimicrobiana incluyen el uso racional de antibióticos, la implementación de programas de optimización terapéutica, la vigilancia epidemiológica continua, el fortalecimiento de las medidas de prevención y control de infecciones y la exploración de alternativas complementarias como péptidos antimicrobianos, bacteriófagos y los compuestos bioactivos de origen vegetal.

Es importante reconocer la importancia de adoptar un enfoque integral basado en el concepto One Health, que considere la estrecha relación entre la salud humana, animal y ambiental. Solo mediante la coordinación entre sectores, el fortalecimiento de políticas sanitarias y la promoción de investigación interdisciplinaria será posible contener el avance de la resistencia antimicrobiana y preservar la eficacia de los antibióticos disponibles para las generaciones futuras.

Agradecimientos

Se agradece a Laboratorios ARH, a la Universidad Autónoma “Benito Juárez” de Oaxaca, al Instituto Politécnico Nacional (IPN) por el apoyo institucional, así como a la Secretaría de Ciencia, Humanidades, Tecnología e Innovación (SECIHTI) por las becas nacionales de posgrado No. 4001379 y 4030558, cuyo respaldo permitió la realización de este manuscrito.

Referencias

- Adams, D. C. (2006). Writing narrative literature reviews for peer-reviewed journals: Secrets of the trade. *Journal of Chiropractic Medicine*, 5(3), 101–117. [http://doi.org/10.1016/S0899-3467\(07\)60142-6](http://doi.org/10.1016/S0899-3467(07)60142-6)
- Baquero Mochales, F., Baraibar Castelló, R., Campos Marqués, J., Domínguez Rodríguez, L., Garau Alemany, X., Ángel García Rodríguez, J., Palau Beato, E., Pérez Gorricho, B., Pérez Trallero, E., Prats Pastor, G., Rey Durán Ana Ruiz Bremón, R., del Río del Busto, A., Guerra Romero, L., & Ramón Cajal Madrid, H. (1995). Resistencia microbiana: ¿qué hacer? Informe del panel de expertos.
- Barlam, T. F., Cosgrove, S. E., Abbo, L. M., MacDougall, C., Schuetz, A. N., Septimus, E. J., Srinivasan, A., Dellit, T. H., Falck-Ytter, Y. T., Fishman, N. O., Hamilton, C. W., Jenkins, T. C., Lipsett, P. A., Malani, P. N., May, L. S., Moran, G. J., Neuhauser, M. M., Newland, J. G., Ohl, C. A., Samore, M. H., Seo, S. K., & Trivedi, K. K. (2016). Implementing an antibiotic stewardship program: Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the Society for Healthcare Epidemiology of America. *Clinical Infectious Diseases*, 62(10), e51–e77.
- Camacho Silvas, Luis Arturo. (2023). Resistencia bacteriana, una crisis actual. *Revista Española de Salud Pública*, 97, e202302013. Epub 28 de octubre de 2024. Recuperado en 20 de noviembre de 2025, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272023000100307&lng=es&tlng=es.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2022). Antibiotic Resistance Threats in the United States. CDC.
- Cassini, A., Högberg, L. D., Plachouras, D., Quattrocchi, A., Hoxha, A., Simonsen, G. S., Colomb-Cotinat, M., Kretzschmar, M. E., Devleesschauwer, B., Cecchini, M., Sottile, M., Canuto, M., Maas, K., Kneale, M., J TAC, & Monnet, D. L. (2019). Attributable deaths and disability-adjusted life-years caused by infections with antibiotic-resistant bacteria in the EU and the European Economic Area in 2015: a population-level modelling analysis. *The Lancet Infectious Diseases*, 19(1), 56–66. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(18\)30605-4](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(18)30605-4)
- Chopra, I., O'Neill, A. J., & Miller, K. (2003). The role of mutators in the emergence of antibiotic-resistant bacteria. *Drug Resistance Updates*, 6(3), 137–145. [https://doi.org/10.1016/S1368-7646\(03\)00041-4](https://doi.org/10.1016/S1368-7646(03)00041-4)

- Davey, P., Marwick, C. A., Scott, C. L., Charani, E., McNeil, K., Brown, E., Gould, I. M., Ramsay, C. R., & Michie, S. (2017). Interventions to improve antibiotic prescribing practices for hospital inpatients. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2, CD003543.
- Friedrich, A. W., Denkel, L. A., Behnke, M., & Gastmeier, P. (2021). The importance of genomic surveillance in combating antimicrobial resistance. *Nature Medicine*, 27, 1825–1832. <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01590-4>
- García-González, R., Hernández-Durán, M., & Rivera-López, L. (2021). Antimicrobial resistance in clinical isolates from Mexican hospitals. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 45, e12. <https://doi.org/10.26633/RPSP.2021.12>
- Gordillo Altamirano, F. L., & Barr, J. J. (2019). Phage therapy in the postantibiotic era. *Nature Reviews Microbiology*, 17(9), 535–548. <https://doi.org/10.1038/s41579-019-0195-4>
- Gutiérrez-Gutiérrez, B., Salamanca, E., de Cueto, M., Hsueh, P. R., Viale, P., Paño-Pardo, J. R., ... & Pascual, A. (2018). Effect of appropriate combination therapy on mortality of infections by carbapenemase-producing Enterobacteriaceae: a multinational cohort study. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 62(6), e02126–21. <https://doi.org/10.1128/AAC.02126-21>
- Hernández, J. L. F. (1985). Antibióticos inhibidores de la síntesis de proteínas. *Revista de La Facultad de Medicina*. <https://revistas.unam.mx/index.php/rfm/article/view/74321>
- Hernando-Amado, S., Coque, T. M., Baquero, F., & Martínez, J. L. (2023). One Health approach to antimicrobial resistance: Integrating human, animal and environmental data. *Nature Reviews Microbiology*, 21, 401–415. <https://doi.org/10.1038/s41579-023-00892-4>
- Hooper, D. C., & Jacoby, G. A. (2015). Mechanisms of drug resistance: Quinolone resistance. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 6(1), a025320. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a025320>
- Instituto Nacional de Salud Pública (INSP). (2024). Vigilancia de resistencia bacteriana en hospitales de México 2023. Secretaría de Salud, México.
- Lefebvre, T., Destandau, E., Lesellier, E., & Elfakir, C. (2021). Selective extraction of bioactive compounds from plants using recent extraction techniques: A review. *Journal of Chromatography A*, 1636, 461–489. <https://doi.org/10.1016/j.chroma.2020.461489>
- Lopatkin, A. J., & Collins, J. J. (2020). Predictive biology: Modelling, understanding and harnessing microbial evolution. *Annual Review of Biophysics*, 49, 27–48. <https://doi.org/10.1146/annurev-biophys-121219-081544>
- Madigan, M. T., Martinko, J. M., Bender, K. S., Buckley, D. H., & Stahl, D. A. (2015). *Brock biology of microorganisms* (14th ed.). Pearson.
- Magill, S. S., et al. (2022). Impact of infection prevention programs on reducing multidrug-resistant organisms. *Clinical Infectious Diseases*, 74(12), 2105–2114.
- Magiorakos, A.-P., Srinivasan, A., Carey, R. B., Carmeli, Y., Falagas, M. E., Giske, C. G., Harbarth, S., Hindler, J. F., Kahlmeter, G., Olsson-Liljequist, B., Paterson, D. L., Rice, L. B., Stelling, J., Struelens, M., et al. (2022). Worldwide differences in the prevalence of infections in intensive care (WIDIPAC) study. *Intensive Care Medicine*, 27(1), 1–11. <https://doi.org/10.1177/1078138921106111>

- lens, M., Vatopoulos, A., Weber, J. T., & Monnet, D. L. (2012). Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clinical Microbiology and Infection*, 18(3), 268-281. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2011.03570.x>
- Medina, G. E., Yuri Néstor Man, D., & Becerra, Ila. (2020). Microorganismos multirresistentes a antibióticos: mecanismos y alternativas al tratamiento convencional. <https://repositorio.unican.es/xmlui/handle/10902/19430>
- Munita, J. M., & Arias, C. A. (2016). Mechanisms of antibiotic resistance. *Microbiology Spectrum*, 4(2), VMBF-0016-2015. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.VMBF-0016-2015>
- Murray, P. R., Rosenthal, K. S., & Pfaller, M. A. (2021). *Medical microbiology* (9th ed.). Elsevier.
- Nikaido, H. (2003). Molecular basis of bacterial outer membrane permeability revisited. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 67(4), 593-656. <https://doi.org/10.1128/MMBR.67.4.593-656.2003>
- Oromí Durich, J. (1980). Medicina integral: medicina preventiva y asistencia en atención primaria de salud. In *Medicina Integral* (Vol. 36, Issue 10). IDEPSA. <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-resistencia-bacteriana-losantibioticos-10022180>
- Oromí Durich, J. (2000). Medicina integral: medicina preventiva y asistencia en atención primaria de salud. In *Medicina Integral* (Vol. 36, Issue 10). IDEPSA. <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-resistencia-bacteriana-losantibioticos-10022180>
- Organización Panamericana de la Salud (OPS). (2023). Informe regional sobre la resistencia a los antimicrobianos en las Américas 2022–2023. Washington D.C.: OPS.
- Partridge, S. R., et al. (2018). Mobile genetic elements associated with antimicrobial resistance. *Clinical Microbiology Reviews*, 31(4), e00088-17.
- Pan American Health Organization. (2022). Regional Report on Antimicrobial Resistance 2019–2021. OPS/PAHO.
- Pan American Health Organization. (2023). Epidemiological Update: Antimicrobial Resistance in the Americas. OPS/PAHO.
- Pascual, I. P., Parra, J. C., & Concha, V. M. T. (2022). Tratamiento antibiótico. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 13(49), 2853–2863. <https://doi.org/10.1016/J.MED.2022.02.011>
- Pastor García, E., Eiros Bouza, J. M., Mayo Iscar, A., & Bachiller, M. R. (2005). Consumo de antibióticos y resistencias bacterianas. *Atención Primaria*, 35(3), 167. <https://doi.org/10.1157/13071948>
- Pérez-Cano, H. J., & Robles-Contreras, A. (2013). Aspectos básicos de los mecanismos de resistencia bacteriana. *Revista Médica MD*, 4(3), 187–192. <https://go.gale.com/ps/i.do?p=AONE&sw=w&issn=20078188&v=2.1&it=r&id=GALE%7CA405808225&sid=googleScholar&linkaccess=fulltext>
- Piddock, L. J. V. (2006). Multidrug-resistance efflux pumps — not just for resistance. *Nature Reviews Microbiology*, 4(8), 629-636. <https://doi.org/10.1038/nrmicro1464>

- PNAS. (2024). Global antibiotic consumption patterns and implications for resistance evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 121(8), e2411919121.
- Principi, N., & Esposito, S. (2020). Antimicrobial stewardship in paediatrics. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 55(4), 105406. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2019.105406>
- Ramírez-Castillo, F. Y., et al. (2022). Occurrence of multidrug-resistant *E. coli* in wastewater and river systems in Latin America. *Environmental Research*, 204, 112345.
- Rodríguez-Navarro, J. A., et al. (2023). Prevalence of MDR and XDR *Acinetobacter baumannii* in Latin American ICUs: A regional analysis. *Journal of Hospital Infection*, 132, 85–93.
- Sharma, V. K., Johnson, N., Cizmas, L., McDonald, T. J., & Kim, H. (2016a). A review of the influence of treatment strategies on antibiotic resistant bacteria and antibiotic resistance genes. *Chemosphere*, 150, 702–714. <https://doi.org/10.1016/J.CHEMOSPHERE.2015.12.084>
- Sharma, V. K., Johnson, N., Cizmas, L., McDonald, T. J., & Kim, H. (2016b). A review of the influence of treatment strategies on antibiotic resistant bacteria and antibiotic resistance genes. *Chemosphere*, 150, 702–714. <https://doi.org/10.1016/J.CHEMOSPHERE.2015.12.084>
- Sharma, V. K., Johnson, N., & Cizmas, L. (2020). Antibiotic resistance genes in the environment: Distribution, spread, and mitigation. *Science of the Total Environment*, 743, 140–145.
- Silva-Sánchez, J., et al. (2020). Epidemiology and genomic insights of carbapenem-resistant *K. pneumoniae* in Mexico. *Microbial Drug Resistance*, 26(12), 1451–1460.
- Tacconelli, E., et al. (2020). Global priority pathogens list and antimicrobial resistance. *Lancet Infectious Diseases*, 20(3), 300–312.
- Tortora, G. J., Funke, B. R., & Case, C. L. (2019). *Microbiology: An introduction* (13th ed.). Pearson.
- Treviño N, Molina N. B. (2022). Antibióticos; mecanismos de acción y resistencia bacteriana. Material de cátedra: Generalidades de Bacteriología. Microbiología y parasitología. Licenciatura en Obstetricia. Facultad de Medicina Universidad Nacional de la Plata. 1-9. https://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/136280/Documento_completo.pdf-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Van Hoek, A. H. A. M., Mevius, D., Guerra, B., Mullany, P., Roberts, A. P., & Aarts, H. J. M. (2011). Acquired Antibiotic Resistance Genes: An Overview. *Frontiers in Microbiology*, 2(SEP). <https://doi.org/10.3389/FMICB.2011.00203>
- World Health Organization. (2023). Global research agenda for antimicrobial resistance in human health. WHO Press.
- World Health Organization. (2024). GLASS Report: Global Antimicrobial Resistance and Use Surveillance System. WHO Press
- World Health Organization (WHO). (2024). Global antimicrobial resistance and surveillance system (GLASS) report 2024. Geneva: WHO.
- World Health Organization (WHO). (2015/2022). Global Action Plan on Antimicrobial Resistance. Geneva: WHO.