




ARTÍCULO ORIGINAL

Detección fenotípica y genotípica de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) CTX-M, SHV y TEM en aislamientos clínicos comunitarios en Tegucigalpa, Honduras

Phenotypic and Genotypic Detection of CTX-M, SHV, and TEM Extended-Spectrum β -Lactamases in Community Clinical Isolates from Tegucigalpa, Honduras

Y.A. Saucedá ¹, C. Galo^{† 2}, J. Carrasco³, H. Cabrera-Cruz ^{3,4}, y E. Cuellar-Macías ^{2,4*}

¹Laboratorio clínico privado, Tegucigalpa, Honduras

Correo electrónico: yelsonsauceda29@gmail.com (Y.A.S.)

²Departamento de Microbiología, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional Autónoma de Honduras – Ciudad Universitaria, Tegucigalpa 11101, Honduras

Correo electrónico: carmen.galo@unah.edu.hn (C.G.); estefania.macias@unah.edu.hn (E.C.M.)

³Departamento de Bioanálisis e Inmunología, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional Autónoma de Honduras – Ciudad Universitaria, Tegucigalpa 11101, Honduras

Correo electrónico: jcarrasco60@yahoo.es (J.C.); heidy.cabrera@unah.edu.hn (H.C.C.)

⁴Instituto de Investigaciones en Microbiología, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional Autónoma de Honduras – Ciudad Universitaria, Tegucigalpa 11101, Honduras

*Autor de correspondencia

Recibido: 18 de septiembre de 2025; Revisado: 18 de septiembre de 2025; Aceptado: 31 de octubre de 2025; Publicado: 20 de junio de 2026

Resumen

El incremento global de infecciones causadas por bacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) constituye una seria amenaza para la salud pública, al comprometer la eficacia de los antibióticos disponibles y generar un aumento en los costos sanitarios. Aunque históricamente estas infecciones se asociaban principalmente a entornos hospitalarios, en la última década su diseminación en la comunidad ha alcanzado niveles preocupantes, especialmente en países en desarrollo, donde los sistemas de vigilancia y control son limitados. En este contexto, resulta prioritario generar evidencia científica en escenarios comunitarios, donde la prescripción inadecuada y el uso indiscriminado de antibióticos favorecen la selección y propagación de cepas resistentes. La caracterización fenotípica y genotípica de los mecanismos de resistencia es fundamental para orientar políticas públicas relacionadas con la regulación del acceso a

antimicrobianos y la implementación de programas educativos dirigidos a la población general y al personal de salud. El presente estudio tuvo como objetivo detectar genes codificantes de BLEE (*bla*CTX-M, *bla*TEM y *bla*SHV) en bacterias Gram negativas aisladas de pacientes comunitarios en Tegucigalpa, Honduras, durante el periodo septiembre 2018 – septiembre 2019. Las muestras clínicas se analizaron mediante prueba fenotípica de doble disco y la presencia de genes BLEE se confirmó mediante PCR de punto final. Se identificó un porcentaje significativo de cepas productoras de BLEE, siendo *bla*CTX-M el gen más frecuente, seguido por *bla*TEM y *bla*SHV. Estos hallazgos evidencian la emergencia de enterobacterias multirresistentes en la comunidad hondureña, resaltando la necesidad urgente de fortalecer la vigilancia microbiológica, optimizar las políticas de prescripción antimicrobiana y desarrollar estrategias efectivas de contención para mitigar la propagación de la resistencia.

Palabras clave: resistencia antimicrobiana; BLEE; betalactamasas; Honduras; enterobacterias

Abstract

The global increase in infections caused by extended-spectrum β -lactamase (ESBL)-producing bacteria constitutes a serious public health threat, as it compromises the effectiveness of available antibiotics and leads to higher healthcare costs. Although historically these infections were primarily associated with hospital settings, over the past decade their spread in the community has reached concerning levels, especially in developing countries, where surveillance and control systems are limited. In this context, generating scientific evidence in community settings is a priority, where inappropriate prescription and indiscriminate use of antibiotics favor the selection and dissemination of resistant strains. Phenotypic and genotypic characterization of resistance mechanisms is essential to guide public policies related to antimicrobial access regulation and the implementation of educational programs targeting both the general population and healthcare personnel. The present study aimed to detect ESBL-encoding genes (*bla*CTX-M, *bla*TEM, and *bla*SHV) in Gram-negative bacteria isolated from community patients in Tegucigalpa, Honduras, during the period from September 2018 to September 2019. Clinical samples were analyzed using phenotypic double-disk synergy test, and the presence of ESBL genes was confirmed by endpoint PCR. A significant proportion of ESBL-producing strains was identified, with *bla*CTX-M being the most frequent gene, followed by *bla*TEM and *bla*SHV. These findings highlight the emergence of multidrug-resistant Enterobacteriaceae in the Honduran community, emphasizing the urgent need to strengthen microbiological surveillance, optimize antimicrobial prescribing policies, and develop effective containment strategies to mitigate the spread of resistance.

Keywords: antimicrobial resistance; ESBL; beta-lactamases; Honduras; enterobacteriaceae

1. Introducción

A nivel mundial, la resistencia a los antimicrobianos (RAM) constituye un desafío creciente para la salud pública. Se estima que, de no implementarse medidas de contención eficaces, hacia el año 2050 la RAM podría ocasionar hasta 10 millones de muertes anuales a nivel mundial, superando incluso a otras principales causas de mortalidad. Este fenómeno compromete gravemente la eficacia de los tratamientos disponibles y representa una amenaza directa para la seguridad de los sistemas sanitarios [1].

La diseminación de bacterias multirresistentes ha sido reportada en todos los continentes, con mayor impacto en regiones con sistemas de salud frágiles o con limitada capacidad de vigilancia epidemiológica. Entre los mecanismos de resistencia más preocupantes destacan las betalactamasas de espectro extendido (BLEE), cuya presencia limita el uso de antibióticos betalactámicos, fármacos de primera línea en múltiples infecciones. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha clasificado a las bacterias productoras de BLEE como prioridad crítica para el desarrollo de nuevos antimicrobianos [2]. En Honduras, como en otros países de América Latina, los sistemas de vigilancia de la resistencia antimicrobiana enfrentan limitaciones tanto en cobertura como en capacidad diagnóstica. El uso indiscriminado de antibióticos en la comunidad, la automedicación y la falta de programas de control eficientes contribuyen a la selección y diseminación de cepas resistentes. La evidencia local sobre la circulación de genes codificantes de BLEE aún es escasa, lo que dificulta la toma de decisiones en salud pública.

Las betalactamasas de espectro extendido (BLEE) constituyen enzimas capaces de hidrolizar una amplia gama de antibióticos betalactámicos, incluyendo penicilinas, cefalosporinas de primera a cuarta generación y aztreonam, aunque no las cefamicinas ni los carbapenémicos. Su diseminación compromete gravemente la eficacia terapéutica y obliga al uso de antimicrobianos de última línea, lo que incrementa el riesgo de fracaso terapéutico y eleva los costos hospitalarios y comunitarios. Entre los genes más frecuentemente asociados con BLEE destacan *bla*CTX-M, *bla*SHV y *bla*TEM. El gen *bla*CTX-M ha emergido como el más prevalente a nivel mundial, asociado a brotes tanto en hospitales como en la comunidad. Los genes *bla*SHV y *bla*TEM, inicialmente descritos en aislamientos hospitalarios, mantienen una circulación relevante y, en muchos casos, coexisten con *bla*CTX-M, lo que amplifica la resistencia. La detección de estos determinantes genéticos es clave para comprender la dinámica epidemiológica de la resistencia antimicrobiana y para orientar políticas de control [3].

Las betalactamasas CTX-M su denominación deriva de la marcada capacidad de hidrólisis frente a cefotaxima y ceftriaxona, la cual puede ser inhibida por ácido clavulánico y tazobactam. Reportadas por primera vez en la década de 1980 y desde 1995 su diseminación global ha aumentado de manera dramática, consolidándose como la betalactamasa de espectro extendido más prevalente a nivel mundial con más de 100 variantes, agrupadas en cinco subclases en función de la similitud en su secuencia de aminoácidos. Además de conferir resistencia a las cefalosporinas de tercera generación, las CTX-M suelen asociarse con resistencia concomitante a antibióticos de otras familias, como trimetoprim-sulfametoxazol, tetraciclinas, aminoglucósidos (gentamicina y tobramicina) y fluoroquinolonas (ciprofloxacina) [4, 5].

Por otro lado, las betalactamasas SHV cuyo nombre proviene de la “propiedad variable de sulfidrilo”, debido a que su actividad enzimática variaba dependiendo de la presencia de compuestos que contenían grupos sulfidrilo, fueron descritas por primera vez en *Klebsiella pneumoniae*. Actualmente, comprende numerosas variantes alélicas, que incluyen betalactamasas de espectro extendido (BLEE), no BLEE y otras aún no clasificadas. Estas enzimas han evolucionado desde un espectro reducido hacia una amplia capacidad de hidrólisis, que abarca incluso monobactámicos y carbapenémicos, como resultado de cambios en aminoácidos que modifican la configuración del sitio activo de la betalactamasa [6].

Por último, las TEM se originaron a partir de TEM-1, aislada en Grecia de un paciente llamado Temoneira. Se han descrito 243 variantes, incluidas aquellas con actividad extendida frente a cefotaxima, ceftazidima, ceftriaxona y aztreonam, constituyendo un grupo importante de betalactamasas [7].

En este escenario, resulta fundamental generar evidencia local sobre la presencia y distribución de genes *bla*CTX-M, *bla*SHV y *bla*TEM en aislamientos comunitarios de enterobacterias. Este estudio aporta una caracterización combinada fenotípica y genotípica, contribuyendo al entendimiento de la dinámica de resistencia en Honduras y ofreciendo insumos útiles para orientar estrategias de vigilancia, políticas de uso racional de antimicrobianos y programas de educación sanitaria.

2. Materiales y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, de enfoque cualitativo de corte transversal, cuyo objetivo fue caracterizar fenotípica y genotípicamente cepas bacterianas productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE). Las muestras fueron recolectadas y analizadas durante el periodo comprendido entre septiembre del 2018 y septiembre del 2019. El muestreo fue no probabilístico por conveniencia. La población del estudio estuvo conformada por aislamientos de bacterias Gram negativas productoras de BLEE, obtenidos de muestras clínicas de pacientes ambulatorios atendidos en un laboratorio clínico privado de Tegucigalpa, Honduras.

Los aislamientos bacterianos fueron caracterizados mediante pruebas bioquímicas convencionales y el antibiograma fue realizado por el método de difusión en disco (Kirby-Bauer) en el cual se incluyó la prueba fenotípica de doble disco para evaluar sinergia en la detección de BLEE, siguiendo los criterios de la guía CLSI M100 – Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing, 27th Edition (2017). Los aislamientos que fueron considerados BLEE positivos se enviaron al Laboratorio de Microbiología de la Escuela de Microbiología de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH), siguiendo las normas universales de bioseguridad.

2.1 Diagnóstico molecular

La extracción del material genético a partir de los cultivos bacterianos se realizó mediante un proceso de lisis con detergentes iónicos. Las bacterias de interés se suspendieron en una solución salina al 0.85 %, obteniendo una suspensión turbia que posteriormente fue centrifugada. El sedimento bacteriano se incubó durante 50 minutos a 65 °C en presencia de CTAB al 2 %, con el fin de lisar las células y liberar el ADN. La descontaminación y purificación del extracto se efectuó mediante cloroformo y el ADN precipitado se recuperó con etanol al 95 %. Finalmente, el material genético purificado fue almacenado a -20 °C hasta su uso.

El gen *bla*TEM se detectó con los primers F - TCGCCGCATACACTATTCTCAGAATGA y R - ACGCTCACCGGCTCCAGATTTAT, con una desnaturalización inicial a 94 °C por 2 minutos, seguido 35 ciclos a 94 °C, 40 segundos a 60 °C, seguido de 40 segundos a 72 °C y extensión final por 2 minutos a 72 °C, el producto amplificado fue de 445 pb [8].

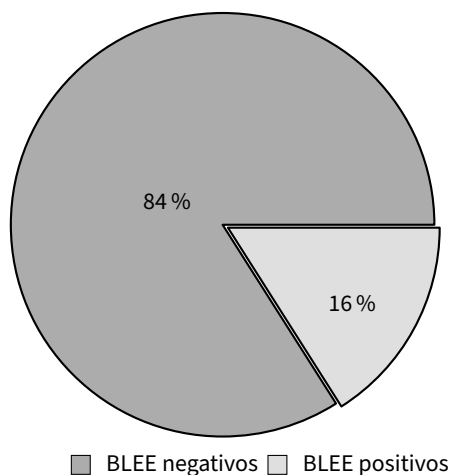


Figura 1. Frecuencia de aislamientos de cultivos con bacterias Gram negativas productoras de Betalactamasa de espectro extendido (BLEE)

El gen *bla*CTX-M con los primers F - ATGTGCAGYACCAGTAARGTKATGGC y R - TGGGTRAARTARGTSACCAGAAAYCAGCGG, con una desnaturalización inicial a 94 °C por 2 minutos, seguido 35 ciclos a 94 °C, 40 segundos 65 °C, seguido de 40 segundos a 72 °C y extensión final a 72 °C 2 minuto, el producto amplificado fue de 593 pb [8].

El gen *bla*SHV con los primers F - TGCTTTGTTATTCGGGCCAA y R - ATGCGT-TATATTCGCTGTG, con una desnaturalización inicial a 94 °C por 2 minutos, seguido 35 ciclos a 94 °C, 40 segundos 53 °C, seguido de 40 segundos a 72 °C y extensión final por 2 minutos a 72 °C, el producto amplificado fue de 753 pb [9].

3. Análisis de datos

Todas las muestras fueron codificadas desde el laboratorio privado a la UNAH para garantizar la confidencialidad de la información. Los datos obtenidos no incluyeron información clínica ni personal de los pacientes; únicamente se registraron el tipo de muestra, el microorganismo aislado y los resultados del antibiograma. Los resultados fueron procesados en hojas de cálculo de Microsoft Excel y analizados mediante estadística descriptiva, a través del cálculo de frecuencias relativas.

4. Resultados

Durante el periodo de estudio comprendido entre septiembre de 2018 y septiembre de 2019, se procesaron un total de 353 cultivos de muestras clínicas provenientes de pacientes ambulatorios, de los cuales 55 (16%) fueron remitidos como BLEE positivos, detectados mediante la prueba fenotípica de doble disco (Figuras 1 y 2).

En relación a los 55 aislamientos positivos para BLEE, 49 se obtuvieron de muestras de orina (89.09%) y 6 de secreciones (10.90%). El microorganismo aislado con mayor frecuencia fue *Escherichia coli* (85.45%) seguido de *Klebsiella pneumoniae* (10.90%), *Serratia liquefaciens* (1.81%), *Enterobacter agglomerans* (1.81%). Ver Tabla 1 del apéndice.

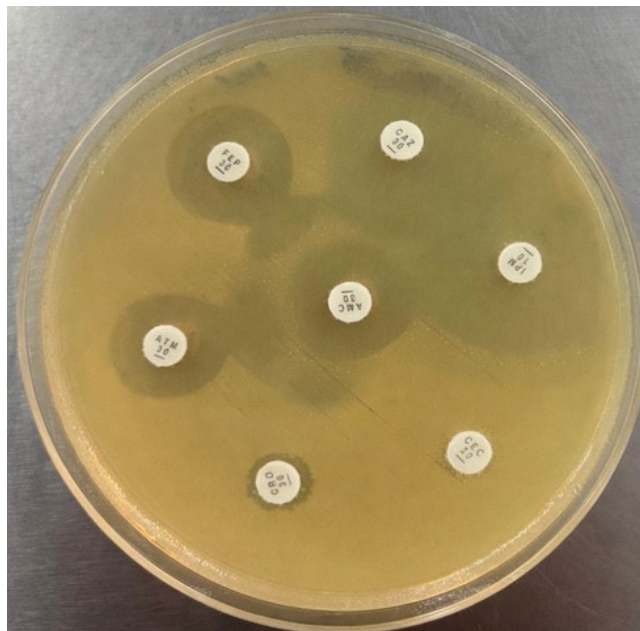


Figura 2. Antibiograma con evidencia de sinergia positiva.

Respecto al análisis molecular se obtuvo amplificación en 38 de los 55 aislamientos (69.1 %) con fenotipo BLEE. El genotipo *bla*TEM se determinó en 10/38 (26.3 %) de las muestras, el gen *bla*CTX-M en 10/38 (26.3 %) y el gen *bla*SHV en 3/38 (7.9 %). Se observó una coexistencia de los genes *bla*CTX-M y *bla*SHV en 8/38 (21.1 %), mientras que *bla*CTX-M y *bla*TEM en 7/38 (18.4 %), desde el punto de amplificaciones individuales como las combinadas el gen *bla*CTX-M se detectó en 25/38 (66 %). Ver Figura 3.

5. Discusión

Se analizaron 353 cultivos, de los cuales se confirmó la producción de betalactamasa de espectro extendido (BLEE) en 55 (16 %). Al comparar distintos estudios de la región de Latinoamérica, las frecuencias de bacterias productoras de BLEE en la comunidad es variable y puede llevar a frecuencias hasta del 27 % [10, 11]. En contraste, los reportes en Estados Unidos demuestran una frecuencia del 3 % inferior a la observada en Latinoamérica [12]. Esta diferencia podría explicarse por factores como la automedicación, la venta libre de antimicrobianos y la ausencia de regulaciones estrictas sobre el uso de antibióticos en varios países latinoamericanos, lo que favorece la selección y diseminación de cepas resistentes.

Respecto a la distribución de los aislamientos positivos para BLEE, *Escherichia coli* representó el 85.45 %. Este hallazgo coincide con la literatura latinoamericana, que identifica a *E. coli* como el principal agente causal de infecciones comunitarias [13, 14]. De manera similar, en el contexto nacional [15] informaron que *E. coli* fue la bacteria más frecuentemente aislada, seguida de *K. pneumoniae*; no obstante, en su estudio, las muestras provenían de un entorno hospitalario. La alta frecuencia de *E. coli* observada localmente corresponde con los datos globales documentados por el Sistema Global de Vigilancia de Resistencia y Uso de

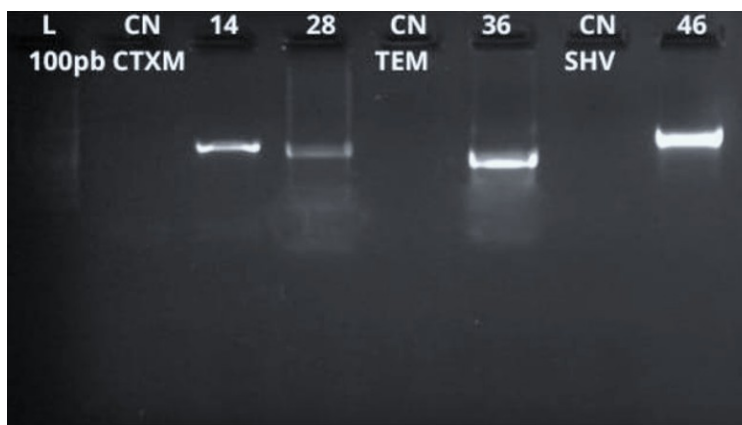


Figura 3. Separación electroforética en gel de agarosa al 2 % de los genes *bla*CTX-M (593 pb), *bla*TEM (445 pb) y *bla*SHV (753 pb). L: marcador molecular de 100 pb; CN: control negativo.

Antimicrobianos de la Organización Mundial de la Salud, que copila información de más de 120 países y evidencia elevados niveles de resistencia en este microorganismo y lo incluye en la lista de patógenos prioritarios por su resistencia preocupante a las cefalosporinas de tercera generación y carbapenems [2].

Al analizar los aislamientos por tipo de muestra, se observó que el 89.09 % de las cepas BLEE positivas se obtuvo de orina, hallazgo consistente con la literatura, que indica que las infecciones del tracto urinario son frecuentes en pacientes comunitarios [16]. Factores como la edad, los hábitos sexuales y las condiciones anatómicas del tracto urinario en particular la proximidad anatómica entre el área anal y el tracto urinario femenino facilita la migración de bacterias Gram negativas, especialmente *E. coli*, presentes en la materia fecal, lo que explica su alta frecuencia como agente causal de infecciones urinarias [17]. Esta elevada frecuencia de este microorganismos también podría relacionarse con su capacidad de adaptación al hospedero, sustentada en factores de virulencia como proteínas de adhesión, formación de biopelículas y producción de toxinas y enzimas que facilitan la colonización y persistencia [14, 18].

En la detección molecular de 55 cepas con fenotipo BLEE, se identificaron principalmente los genes *bla*CTX-M, de forma individual como en combinación con *bla*SHV y *bla*TEM. Este hallazgo coincide con estudios internacionales que muestran un predominio creciente de CTX-M sobre TEM y SHV, observándose en Argentina [19, 20], España [21] y en Guatemala [22]. La alta frecuencia de *bla*CTX-M refleja cambios epidemiológicos globales, donde esta enzima ha reemplazado progresivamente a TEM y SHV, especialmente en infecciones de origen comunitario. Su diseminación se atribuye a factores como la ubicación en elementos genéticos móviles, la asociación con genes de resistencia a otros antibióticos y su presencia en clones epidémicos de rápida expansión [23].

La prevalencia y distribución de los diferentes tipos de BLEE no es estática y se ha evidenciado la expansión de cepas que coexpresan múltiples enzimas. En nuestro estudio, se detectó la presencia simultánea de los genes *bla*CTX-M y *bla*SHV en 8/38 aislamientos (21.1 %) y de *bla*CTX-M y *bla*TEM en 7/38 (18.4 %), observándose que casi la mitad de las

cepas portaban más de un tipo de betalactamasa. Estos hallazgos concuerdan con estudios: en Guatemala que reportaron que el 90 % de 79 aislamientos contenían al menos un gen de resistencia (TEM, SHV o CTX-M) y más de la mitad presentaba hasta tres tipos diferentes de betalactamasas [22], resultados similares se han documentado en Cuba [24]. La presencia de múltiples genes de resistencia se explica por su localización en elementos genéticos móviles, principalmente plásmidos, integrones y transposones, que facilitan la propagación y recombinación de determinantes de resistencia [25]. Esta movilidad ha permitido la expansión global de variantes como *CTX-M-15*, fuertemente asociadas al clon ST131 de *E. coli*, un linaje altamente virulento que porta genes como *blaTEM-1*, *blaOXA-1*, *aac(6)-Ib-cr*, *tetA* y *aac(3)-II*, integrados en plásmidos IncFII o integrones de clase 1 [26, 27]. La coexistencia de factores de virulencia y genes de resistencia sugiere un proceso de evolución gradual, favorecido por la presión antimicrobiana y la selección clonal [28].

En el 30.9 % de aislados en los que no se detectó la presencia de los genes analizados, sugiere que los cebadores utilizados no fueron capaces de amplificar las regiones concordantes con sus genes [29], o la betalactamasa detectada en estas cepas, sea diferente a CTX-M, TEM y SHV por lo que debería de considerar la presencia de genes que codifican para otros tipos de enzimas como GES, BES, TLA, SFO e IBC que presentan un espectro extendido descritas en enterobacterias [30], sin embargo, para asegurar que estamos frente a un tipo específico de TEM, SHV o de CTX-M es necesario realizar estudios de secuenciación.

Estos hallazgos locales reflejan un problema de mayor escala: la resistencia antimicrobiana (RAM) constituye una amenaza global creciente, al comprometer la eficacia de tratamientos fundamentales para infecciones comunes y complejas, afectando la morbilidad, mortalidad y los costos en salud pública. Para enfrentar este desafío, el enfoque de “Una sola salud” resulta esencial, integrando acciones coordinadas en los ámbitos de salud humana, salud animal y medio ambiente. La vigilancia microbiológica y la capacidad de los laboratorios clínicos son fundamentales para detectar oportunamente brotes de RAM y generar datos que orienten políticas públicas efectivas. Además, es necesario fortalecer la educación, la regulación, la investigación y la implementación de planes de acción nacionales y globales que promuevan el uso racional de antimicrobianos, el desarrollo de nuevos fármacos y tecnologías diagnósticas. En nuestro país, los estudios moleculares sobre resistencia a los antibióticos son limitados, por lo que se requiere continuar la investigación para vigilar la evolución de microorganismos multirresistentes y prevenir el agotamiento de las opciones terapéuticas, considerando que la circulación de cepas resistentes en la comunidad podría aumentar significativamente la morbimortalidad.

6. Conclusiones

El presente estudio evidenció que la frecuencia de aislamientos productores de BLEE en pacientes comunitarios fue del 16 %, proporción comparable con la reportada en otras regiones y que confirma la expansión de este problema más allá del ámbito hospitalario. La especie más frecuentemente aislada fue *Escherichia coli*, coincidiendo con la literatura internacional y resaltando su papel predominante en la diseminación de estos mecanismos de resistencia en la comunidad.

Entre las betalactamasas identificadas, *blaCTX-M* fue la más prevalente, lo que confirma

la tendencia epidemiológica mundial. La detección de la coexistencia de genes *blaCTX-M* con *blaSHV* y *blaTEM* respalda además el rol de las enterobacterias como reservorios de plásmidos con alto potencial de diseminación de resistencia antimicrobiana.

La ausencia de amplificación en el 30.9% de las muestras sugiere la posible circulación de otras variantes de betalactamasas en nuestro medio, lo que subraya la necesidad de ampliar los estudios moleculares. En conjunto, estos hallazgos destacan la importancia de la vigilancia epidemiológica y del uso racional de antimicrobianos para contener la propagación de cepas resistentes en la comunidad.

Dedicatoria

Dedicado a la memoria de la Dra. Carmen Galo[†].

Contribución de autoría: Conceptualización: C.G.; Metodología: C.G., Y.A.S.; Validación: J.C.; Análisis formal: Y.A.S., E.C.M., C.G., J.C., H.C.C.; Investigación: Y.A.S., E.C.M.; Recursos: C.G., J.C.; Redacción – borrador original: E.C.M., H.C.C.; Redacción – revisión y edición: E.C.M., H.C.C.; Supervisión: J.C.; Administración del proyecto: C.G.; Adquisición de financiamiento: No aplica.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Disponibilidad de datos y materiales: Los datos generados y analizados durante este estudio se encuentran incluidos dentro del artículo. No se dispone de repositorio público ni materiales suplementarios adicionales.

Declaración del Comité de Ética Institucional: No aplica.

Declaración de consentimiento informado: No aplica.

Financiamiento: Los autores declaran que no recibieron financiamiento externo para la realización de este estudio. La investigación fue desarrollada con recursos institucionales disponibles.

Referencias

- [1] Antimicrobial Resistance Collaborators. Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019. En: *The Lancet* **399**.(10325) (2022), 629–655. doi: 10.1016/S0140-6736(21)02724-0.
- [2] World Health Organization. *Bacterial priority pathogens list, 2024: Bacterial pathogens of public health importance to guide research, development and strategies to prevent and control antimicrobial resistance*. World Health Organization, 2024. [https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/376776/9789240093461-eng.pdf?sequence=](https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/376776/9789240093461-eng.pdf?sequence=1) (visitado 03-03-2026).
- [3] Badruzzaman ATM, Sikder MH, Islam MR, Rahman MT, Alam J y Ashour HM. Extended-spectrum β -lactamases (ESBL): Challenges and opportunities. En: *Biomedicines* **11**.(11) (2023). doi: 10.3390/biomedicines11112937.
- [4] Paterson D y Bonomo R. Extended-spectrum beta-lactamases: a clinical update. En: *Clinical Microbiology Reviews* **18**.(4) (2005), 657–686. doi: 10.1128/CMR.18.4.657-686.2005.
- [5] Bonnet R. Growing group of extended-spectrum beta-lactamases: the CTX-M enzymes. En: *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* **48**.(1) (2004), 1–14. doi: 10.1128/AAC.48.1.1-14.2004.
- [6] Liakopoulos A y Mevius D. A Review of SHV Extended-Spectrum β -Lactamases: Neglected Yet Ubiquitous. En: *Frontiers in Microbiology* **7** (2016). doi: 10.3389/fmicb.2016.01374.
- [7] Castanheira M, Simner PJ y Bradford PA. Extended-spectrum β -lactamases: an update on their characteristics, epidemiology and detection. En: *JAC-Antimicrobial Resistance* (2021). doi: 10.1093/jacamr/dlab092.
- [8] Soltan Dallal M, Fani F, Rajabi Z, Karami Talab M y Molla H. Genes among *Escherichia coli* isolates in foodborne outbreak in Iran. En: *International Journal of Enteric Pathogens* (2018). Fecha exacta y volumen/número no provistos en los datos., 48–52. doi: 10.15171/ijep.2018.13.

- [9] Paterson DL, Hujer MH, Hujer AM, Yeiser B, Bonomo MD, Rice LB y Bonomo RA. Extended-spectrum beta-lactamases in *Klebsiella pneumoniae* bloodstream isolates from seven countries: dominance and widespread prevalence of SHV- and CTX-M-type beta-lactamases. En: *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 47.(11) (2003), 3554-3560. doi: 10.1128/AAC.47.11.3554-3560.2003.
- [10] Alvarado JL y Mejía C. Resistencia Bacteriana en Infecciones del Tracto Urinario de Origen Comunitario. En: *Revista de Medicina Interna* 20 (2014), 24-30.
- [11] Andrade SS, Sader HS, Pereira A, Pignatari AC y Gales AC. Increased resistance to first-line agents among bacterial pathogens isolated from urinary tract infections in Latin America: Time for local guidelines? En: *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* (2006), 741-748. doi: 10.1590/S0074-02762006000700006.
- [12] Qi C, Pilla V, Yu JH y Reed K. Changing prevalence of *Escherichia coli* with CTX-M type extended-spectrum β -lactamases in outpatient urinary *E. coli* between 2003 and 2008. En: *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* (2010). Faltan volumen y número en los datos proporcionados., 87-91. doi: 10.1016/j.diagmicrobio.2009.12.01.
- [13] Sivick KE y Mobley H. Waging war against uropathogenic *Escherichia coli*: winning back the urinary tract. En: *Infection and Immunity* 78.(2) (2010), 568-585. doi: 10.1128/IAI.01000-09.
- [14] Blanco VM, Maya JJ, Correa A, Perenguez M, Muñoz JS, Mota G y Villegas MV. Prevalence and risk factors for extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* causing community-onset urinary tract infections in Colombia. En: *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* 34.(9) (2016), 559-565. doi: 10.1016/j.eimc.2015.11.017.
- [15] Pineda-García L, Tzoc E, Rivera MF, Herrera L y Moncada M. Caracterización clínica y epidemiológica en pacientes con infección por Enterobacteriaceae productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), HEU. En: *Revista Ciencia y Tecnología* 20 (2017), 50-66.
- [16] Cabrera Rodríguez LE, Díaz Rigau L, Díaz Oliva S, Carrasco Miraya A y Ortiz García G. Multirresistencia de *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* provenientes de pacientes con infección del tracto urinario adquirida en la comunidad. En: *Revista Cubana de Medicina General Integral* 35.(1) (2019). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252019000100006&lng=es&tlng=es (visitado 03-03-2026).
- [17] Seija V, Frantchez V, Ventura V, Pintos M y González M. Factores asociados al desarrollo de infección urinaria de origen comunitario causada por *Escherichia coli* resistente a fluoroquinolonas. En: *Revista Chilena de Infectología* 31.(4) (2014), 400-405. doi: 10.4067/S0716-10182014000400004.
- [18] Miranda-Estrada L, Ruíz-Rosas M, Molina-López J, Parra-Rojas I, González-Villalobos E y Castro-Alarcón N. Relación entre factores de virulencia, resistencia a antibióticos y los grupos filogenéticos de *Escherichia coli* uropatógena en dos localidades de México. En: *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* 35.(7) (2017), 426-433.
- [19] Quinteros M, Radice M, Gardella N, Rodríguez M, Costa N, Korbenfeld D y Gutkind G. Extended-spectrum beta-lactamases in Enterobacteriaceae in Buenos Aires, Argentina, public hospitals. En: *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 47.(9) (2003), 2864-2867. doi: 10.1128/AAC.47.9.2864-2867.2003.
- [20] Pitout J, Church DL, Gregson DB, Chow B, McCracken M, Mulvey MR y Laupland K. Molecular epidemiology of CTX-M-producing *Escherichia coli* in the Calgary Health Region: emergence of CTX-M-15-producing isolates. En: *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 51.(4) (2007). Faltan páginas en los datos proporcionados. doi: 10.1128/AAC.01377-06.
- [21] Calbo E, Román V, Xercavins M, Gómez L, Vidal CG, Quintana S y Garau J. Risk factors for community-onset urinary tract infections due to *Escherichia coli* harbouring extended-spectrum beta-lactamases. En: *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 57.(4) (2006), 780-783. doi: 10.1093/jac/dkl035.
- [22] Herrera García M, Arévalo Valdez C y Velásquez Porta T. Detección de los genes de β -lactamasas blaTEM, blaSHV y blaCTX-M en aislamientos de *Escherichia coli* comunitarios. En: *Revista Científica, Universidad de San Carlos* 28.(2) (2019). <http://portal.amelica.org/ameli/jatsRepo/50/50602013/html/index.html> (visitado 03-03-2026).

- [23] Cantón R y Coque TM. The CTX-M beta-lactamase pandemic. En: *Current Opinion in Microbiology* 9 (2006), 466–475. doi: 10.1016/j.mib.2006.08.011.
- [24] González-Mesa L, González-Leyva Md, Zaya A y Garrido-Nicot Y. Relación genética de aislados clínicos de *Escherichia coli* productores de Beta-Lactamasas de Espectro Extendido (BLEE) en un hospital de la Habana. En: *Revista CENIC* 40.(3) (2017), 107-112.
- [25] Rodríguez M. Identificación y caracterización de dos islas genómicas implicadas en la resistencia a los antibióticos: el papel de la transferencia genética en las bacterias anaerobias. Tesis (tipo no especificado en los datos proporcionados). Tesis doct. Madrid, 2013. <http://hdl.handle.net/10486/660456> (visitado 03-03-2026).
- [26] Machado E, Coque TM, Cantón R, Baquero F, Sousa JC y Peixe L. Dissemination in Portugal of CTX-M-15-, OXA-1-, and TEM-1-producing Enterobacteriaceae strains containing the *aac(6I)-Ib-cr* gene, which encodes an aminoglycoside- and fluoroquinolone-modifying enzyme. En: *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 50.(9) (2006), 3220–3221. doi: 10.1128/AAC.00473-06.
- [27] Boyd DA, Tyler S, Christianson S, McGeer A, Muller MP, Willey BM y Michael M. Complete nucleotide sequence of a 92-kilobase plasmid harboring the CTX-M-15 extended-spectrum beta-lactamase involved in an outbreak in long-term-care facilities in Toronto, Canada. En: *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 48.(10) (2004), 3758–3764. doi: 10.1128/AAC.48.10.3758-3764.2004.
- [28] Varela Y, Millán B y Araque M. Diversidad genética de cepas extraintestinales de *Escherichia coli* productoras de las betalactamasas TEM, SHV y CTX-M asociadas a la atención en salud. En: *Biomédica* 37.(2) (2017). doi: 10.7705/biomedica.v37i3.3324.
- [29] Galván F, Agapito J, Bravo N, Lagos J y Tamariz J. Caracterización fenotípica y molecular de *Escherichia coli* productoras de β -Lactamasas de espectro extendido en pacientes ambulatorios de Lima, Perú. En: *Revista Médica Herediana* 27 (2016). Faltan número y páginas en los datos proporcionados.
- [30] Bradford P. Extended-spectrum beta-lactamases in the 21st century: characterization, epidemiology, and detection of this important resistance threat. En: *Clinical Microbiology Reviews* 14.(4) (2001), 933–951. doi: 10.1128/CMR.14.4.933-951.2001.

Apéndice

Tabla 1. Perfiles de resistencia antimicrobiana y patrón de genes de resistencia en aislados de bacterias Gram negativas

No.	Código	Muestra	Perfil de resistencia	Identificación	Genes de resistencia
1	Rb01/17202	Orina	S: AMC, FOS, NIT R: CEC, CRO, CAZ, TXS, NA, CIP, GEN	<i>Escherichia coli</i>	—
2	Rb02/17858	Orina	S: FOS, GEN, MEP R: AMC, CEC, CAZ, CRO, CIP, TXS	<i>Escherichia coli</i>	—
3	Rb03/18315	Orina	S: MEM R: TXS, NOR, CIP, CAZ, CRO, CEC, AMC	<i>Escherichia coli</i>	—
4	Rb04/18473	Orina	S: MEM, NIT, FOS R: CIP, CN, TXS, CAZ, CRO, CEC, AMC	<i>Escherichia coli</i>	—
5	Rb05/18472	Secreción	S: MEM, GEN, TXS R: CEC, CRO, CAZ, AMC, CIP	<i>Escherichia coli</i>	—
6	Rb06	Orina	R: CAZ, CEC, CRO, STX S: MEM	<i>Enterobacter agglomerans</i>	—

Continúa en la siguiente página

Tabla 1. Perfiles de resistencia antimicrobiana y patrón de genes de resistencia en aislados de bacterias Gram negativas (*continuación*)

No.	Código	Muestra	Perfil de resistencia	Identificación	Genes de resistencia
7	Rb07/19048	Orina	S: FOS, MEM R: AMC, CEC, CRO, CAZ, NOR	<i>Escherichia coli</i>	SHV
8	Rb08/19047	Orina	S: MEM, FOS, FOX R: AMC, CAZ, CEC, CRO, NOR	<i>Escherichia coli</i>	—
9	Rb09/18946	Orina	S: CIP, MEM, NOR R: TXS, CRO, CAZ, AMC	<i>Escherichia coli</i>	—
10	Rb010/18780	Orina	S: MEM, NIT, FOS R: CAZ, CRO, CEC, AMC	<i>Escherichia coli</i>	—
11	Rb011/18944	Orina	S: NIT, FOS R: CEC, CRO, CAZ, AMC, FOX	<i>Escherichia coli</i>	SHV
12	Rb012/19044	Orina	S: MEM, FOX, FOX R: CEC, CRO, CAZ, FEP, STX	<i>Escherichia coli</i>	CTX-M, SHV
13	Rb013/18945	Orina	S: MEM R: CIP, TXS, NOR, CRO, CAZ, AMC	<i>Escherichia coli</i>	CTX-M, SHV
14	Rb014/147202	Orina	R: CAZ, CEC, CRO, STX S: MEM	<i>Escherichia coli</i>	CTX-M
15	Rb015/19123	Orina	S: MEM, FOS R: AMC, CRO, CAZ, CEC, NIT	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	CTX-M
16	Rb016/19229	Orina	S: NIT, FOS, MEM R: AMC, CEC, CAZ, CRO, STX	<i>Escherichia coli</i>	CTX-M, SHV
17	Rb017	Orina	R: CAZ, CEC, CRO, STX S: MEM	<i>Escherichia coli</i>	CTX-M
18	Rb018/19460	Orina	S: FOS, FOX, NIT R: CEC, CRO, CAZ, FEP, TXS	<i>Escherichia coli</i>	CTX-M
19	Rb019/19741	Orina	R: CAZ, CEC, CRO, STX S: MEM	<i>Escherichia coli</i>	CTX-M, SHV
20	Rb020/20548	Orina	S: AMC, NIT, FOS R: CEC, CAZ, CRO, GEN	<i>Escherichia coli</i>	CTX-M, SHV
21	Rb021/19845	Secreción	S: FOX, CIP, MEM R: TXS, CEC, CRO, CAZ, AMC	<i>Escherichia coli</i>	CTX-M, SHV
22	Rb022/19844	Secreción	S: MEM, FOS, FOX R: CRO, CEC, AMC, CAZ, CIP	<i>Escherichia coli</i>	CTX-M, SHV
23	Rb023/20512	Secreción	S: MEM, NOR, CIP R: SXT, AMC, CRO, CAZ, CEC	<i>Escherichia coli</i>	CTX-M
24	Rb024/19935	Orina	S: AMC, FOS, FOX, NIT R: CEC, CAZ, CRO, GEN	<i>Escherichia coli</i>	CTX-M, SHV

Continúa en la siguiente página

Tabla 1. Perfiles de resistencia antimicrobiana y patrón de genes de resistencia en aislados de bacterias Gram negativas (*continuación*)

No.	Código	Muestra	Perfil de resistencia	Identificación	Genes de resistencia
25	Rb025/20935	Orina	S: MEM, NIT R: CIP, TXS, NOR, CAZ, CRO	<i>Escherichia coli</i>	—
26	Rb026/20967	Orina	S: NIT, FOS, TXS, FOX R: CRO, CAZ, CEC, NOR	<i>Escherichia coli</i>	CTX-M
27	Rb027/20709	Orina	S: MEM R: NOR, GEN, TXS, CRO, CAZ	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	CTX-M
28	Rb028/20808	Orina	S: FOS, NIT, FOX R: NOR, CAZ, CRO, TXS, NA	<i>Escherichia coli</i>	CTX-M
29	RB29/21880	Orina	S: AMC, FOS, FOX, MEM R: CEC, CAZ, CRO, GEN, NA, TXS	<i>Escherichia coli</i>	—
30	RB30/22368	Orina	S: NI, FOS, AK R: CEC, CAZ, FEP, NA, NOR, GEN, TXS	<i>Escherichia coli</i>	CTX-M
31	RB31/22275	Orina	S: MEM, AK, FOS R: TXS, NA, NOR, FEP, CEC, CAZ, CRO	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	—
32	RB32/21679	Orina	S: CIP, FOX, NA R: CEC, CRO, FEP, TXS, GEN	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	—
33	RB33/21838	Orina	S: FOS, GEN, FOX, MEM R: AMC, CEC, CAZ, CRO, CEC, NA, TXS	<i>Escherichia coli</i>	—
34	RB34/22026	Orina	S: CIP, FOS, FOX, MEM R: TXS, CN, NA, CEC, CRO, FEP, CAZ, AMC	<i>Escherichia coli</i>	—
35	RB35	Orina	S: MEM, FOC, FOS R: NOR, CN, NA, CIP, TXS, CEC, CRO, CAZ, FEP	<i>Escherichia coli</i>	TEM
36	RB36/22231	Orina	S: AMC, GEN, MEM R: CEC, CRO, CAZ, FEP, TXS, NOR, NA	<i>Escherichia coli</i>	TEM
37	RB37/22413	Orina	S: CIP, NOR, GEN, FOS R: AMC, CEC, CAZ, CRO, NIT, FEP, TXS	<i>Serratia liquefaciens</i>	TEM
38	RB38/19060603	Orina	S: NIT, FOS, MEP, CIP, SXT R: AMC, CAZ, CRO, CEC	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	TEM
39	RB39/23037	Orina	S: AMC, NIT, CIP, FOS, NOR, GEN, AK R: CEC, CAZ, CRO, FEP, TXS	<i>Escherichia coli</i>	TEM
40	Rb40	Orina	S: AMC, NIT, CIP, TXS, FOS, AK, GEN R: CEC, CAZ, FEP, CIP, NOR	<i>Escherichia coli</i>	TEM
41	RB41/23384	Orina	S: AMC, NIT, FOS, AK, MEP R: CEC, CRO, CAZ, FEP, GEN, TXS, CIP, NOR	<i>Escherichia coli</i>	TEM

Continúa en la siguiente página

Tabla 1. Perfiles de resistencia antimicrobiana y patrón de genes de resistencia en aislados de bacterias Gram negativas (*continuación*)

No.	Código	Muestra	Perfil de resistencia	Identificación	Genes de resistencia
42	RB42/25036	Orina	S: NOR, MEM, TXS, AMC R: LEV, NA, CIP, CRO, CAZ, FEP	<i>Escherichia coli</i>	TEM
43	RB43/25012	Orina	S: LEV, MEM, AMC R: TXS, CIP, CEC, CRO, FEP, CAZ	<i>Escherichia coli</i>	TEM
44	RB44/25093	Orina	S: TXS, AMC, MEM R: NA, CEC, CRO, CAZ, FEP	<i>Escherichia coli</i>	TEM, CTX-M
45	RB45/24811	Secreción	S: AMC, MEM R: LEV, TXS, CIP, CAZ, CRO, CEC	<i>Escherichia coli</i>	TEM, CTX-M
46	RB46/24546	Orina	S: AMC, IMP, CN R: CEC, CRO, FEP, CAZ, KEV, NA, CIP, TXS	<i>Escherichia coli</i>	SHV
47	RB47/25011	Orina	S: AMC, MEM, CN R: TXS, CIP, LEV, CRO, FEP, CEC, CAZ	<i>Escherichia coli</i>	TEM, CTX-M
48	RB48/23720	Orina	S: IMP, ERT R: CRO, CAZ, FEP, CEC, NA, LEV, TXS, CIP	<i>Escherichia coli</i>	TEM, CTX-M
49	RB49/24813	Orina	S: FOS R: CRO, CAZ, CEC, AMC, CIP, NA, LEV, TXS	<i>Escherichia coli</i>	TEM, CTX-M
50	RB50/24370	Orina	S: CIP, F, LEV, IMP, AMC R: TXS, NA, CRO, CEC, CAZ	<i>Escherichia coli</i>	TEM, CTX-M
51	RB51/24016	Orina	S: N, FOS, AMC, IMP R: NA, TXS, CIP, LEV, FEP, CRO, CAZ, CEC	<i>Escherichia coli</i>	—
52	RB52/23633	Orina	S: AMC, GEN, FOS, MEM R: CEC, CRO, CAZ, FEO, NA, LEV, NIT, TXS	<i>Escherichia coli</i>	—
53	RB53/24483	Secreción	S: TXS, MEM R: CEC, CAZ, CRO, FEP, LEV	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	CTX-M
54	RB54/24378	Orina	S: LEV, FOS, CIP, IMP, AMC R: TXS, NA, CEC, CRO, CAZ, FEP	<i>Escherichia coli</i>	TEM
55	RB55/24947	Orina	S: NIT, AMC, MEM R: CEC, CAZ, LEV, CIP, NAL, TXS, GEN	<i>Escherichia coli</i>	TEM, CTX-M

Nota. *TEM*: Temoneira; *SHV*: sulfhidril variable; *CTX-M*: cefotaximasa; *MEM*: meropenem; *NIT*: nitrofurantoina; *CEC*: cefaclor; *CAZ*: ceftazidima; *CRO*: ceftriaxona; *AK*: amikacina; *FEP*: cefepime; *GEN*: gentamicina; *FOS*: fosfomicina; *AMC*: amoxicilina-ácido clavulánico; *TXS*: trimetoprim/sulfametoxazol; *NOR*: norfloxacina; *NA*: ácido nalidíxico; *FOX*: cefoxitina; *CIP*: ciprofloxacina.