

## Evolución de la resistencia antibiótica de *Pseudomonas aeruginosa* en Latinoamérica. Una revisión de alcance

Evolution of antibiotic resistance of *Pseudomonas aeruginosa* in Latin América. A scoping review

*Evolução da resistência a antibióticos da Pseudomonas aeruginosa na América Latina.  
Uma revisão do escopo*

### ARTÍCULO ORIGINAL



Mariana Alexandra Martínez Ortiz 

[mmartinezo@ucacue.edu.ec](mailto:mmartinezo@ucacue.edu.ec)

Marco Antonio Sigüenza Pacheco 

[marco.siguenzap@ucacue.edu.ec](mailto:marco.siguenzap@ucacue.edu.ec)

Janeth Esperanza Toalongo Salto 

[janeth.toalongo@ucacue.edu.ec](mailto:janeth.toalongo@ucacue.edu.ec)

Universidad Católica de Cuenca. Cuenca, Ecuador

Escanea en tu dispositivo móvil  
o revisa este artículo en:

<https://doi.org/10.33996/revistavive.v8i23.401>

Artículo recibido 17 de marzo 2025 / Aceptado 14 de abril 2025 / Publicado 1 de mayo 2025

## RESUMEN

Estudios de la región muestran que, en hospitales y clínicas de América Latina, el perfil de resistencia de *Pseudomonas aeruginosa* ha evolucionado notablemente. **El objetivo:** analizar la evolución de la resistencia antibiótica de *Pseudomonas aeruginosa* en Latinoamérica. **Metodología:** Enfoque cualitativo, bajo una revisión de la literatura, siguiendo la metodología PRISMA 2020. Se utilizaron las bases de datos PubMed y LILACS. La búsqueda se llevó a cabo en marzo 2025, priorizando publicaciones de los últimos cinco años, se consideraron estudios anteriores de los años 2007, 2008, 2013, 2014, 2016, 2017 y 2018. Los resultados muestran que, desde 2015 se registraron cambios importantes en la epidemiología: varios centros reportaron un aumento en la prevalencia de carbapenemas de tipo bla KPC (con cifras de hasta 75% en algunos estudios), la emergencia de bla NDM y la aparición de variantes OXA, así como la detección de otros genes (bla IMP, bla SPM, bla PER) mediante métodos moleculares (PCR, WGS, RT-PCR). También, se confirman la variabilidad en la coproducción de mecanismos de resistencia y la presencia continua de sistemas de eflujo y alteraciones en la permeabilidad de la membrana, lo que refleja la diversidad microbiológica y molecular que caracteriza la evolución de la resistencia en *P. aeruginosa* a lo largo del tiempo en la región. **En conclusión,** resulta fundamental priorizar la estandarización de los protocolos de vigilancia y la integración de herramientas moleculares en la rutina diagnóstica y, promover la colaboración regional para el monitoreo de clones y mecanismos emergentes.

**Palabras clave:** Antibiótico; Evolución; *Pseudomonas aeruginosa*; Resistencia

## ABSTRACT

Studies from the region show that the resistance profile of *Pseudomonas aeruginosa* has evolved significantly in hospitals and clinics in Latin America. **The objective:** to analyze the evolution of antibiotic resistance against *Pseudomonas aeruginosa* in Latin America. **Methodology:** A qualitative approach, based on a literature review, followed the PRISMA 2020 methodology. The PubMed and LILACS databases were used. The search was carried out in March 2025, prioritizing publications from the last five years, previous studies from the years 2007, 2008, 2013, 2014, 2016, 2017 and 2018 were considered. The results show that, since 2015, important changes in epidemiology have been recorded: several centers reported an increase in the prevalence of bla KPC-type carbapenemases (with figures of up to 75% in some studies), the emergence of bla NDM and the appearance of OXA variants, as well as the detection of other genes (bla IMP, bla SPM, bla PER) by molecular methods (PCR, WGS, RT-PCR). Furthermore, variability in the co-production of resistance mechanisms and the continued presence of efflux systems and alterations in membrane permeability are confirmed, reflecting the microbiological and molecular diversity that characterizes the evolution of resistance in *P. aeruginosa* over time in the region. **In conclusion,** it is essential to prioritize the standardization of surveillance protocols and the integration of molecular tools into diagnostic routines, and to promote regional collaboration for the monitoring of emerging clones and mechanisms.

**Key words:** Antibiotic; Evolution; *Pseudomonas aeruginosa*; Resistance

## RESUMO

Estudos na região mostram que o perfil de resistência da *Pseudomonas aeruginosa* evoluiu significativamente em hospitais e clínicas da América Latina. **Objetivo:** analisar a evolução da resistência aos antibióticos de *Pseudomonas aeruginosa* na América Latina. **Metodologia:** Abordagem qualitativa, baseada em revisão de literatura, seguindo a metodologia PRISMA 2020. Foram utilizadas as bases de dados PubMed e LILACS. A busca foi realizada em março de 2025, priorizando publicações dos últimos cinco anos, foram considerados estudos anteriores dos anos de 2007, 2008, 2013, 2014, 2016, 2017 e 2018. Os resultados mostram que, desde 2015, mudanças importantes na epidemiologia foram registradas: vários centros relataram um aumento na prevalência de carbapenemas do tipo KPC bla (com números de até 75% em alguns estudos), o surgimento de NDM bla e o aparecimento de variantes OXA, bem como a detecção de outros genes (bla IMP, bla SPM, bla PER) por métodos moleculares (PCR, WGS, RT-PCR). Também é confirmada a variabilidade na coprodução de mecanismos de resistência e a presença contínua de sistemas de eflujo e alterações na permeabilidade da membrana, refletindo a diversidade microbiológica e molecular que caracteriza a evolução da resistência em *P. aeruginosa* ao longo do tempo na região. **Concluindo,** é essencial priorizar a padronização dos protocolos de vigilância e a integração de ferramentas moleculares nas rotinas de diagnóstico, bem como promover a colaboração regional para o monitoramento de clones e mecanismos emergentes.

**Palavras-chave:** Antibiótico; Evolução; *Pseudomonas aeruginosa*; Resistência

## INTRODUCCIÓN

La resistencia a los antimicrobianos (RAM) constituye, sin duda alguna, una de las mayores amenazas en el campo de la salud pública mundial, tanto en la comunidad como en el ámbito hospitalario. Entendida como la capacidad de los microorganismos como bacterias, hongos parásitos y virus para resistir los efectos de los medicamentos diseñados para eliminarlos o controlarlos, la RAM limita significativamente las opciones terapéuticas disponibles y dificulta el manejo eficaz de las infecciones (1). Esta situación se ha agravado en las últimas décadas debido, en parte, al escaso desarrollo de nuevos agentes microbianos. De hecho, desde 1987 se ha observado un “discovery void” o vacío de descubrimiento de nuevos fármacos de este tipo, lo que ha contribuido a la persistencia y propagación de microorganismos resistentes. (1).

Además, el ritmo de aparición y diseminación de la resistencia antimicrobiana supera de manera amplia el de las innovaciones terapéuticas. Este desequilibrio constituye un motivo de alarma, ya que, según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que para el año 2050, la RAM podría ocasionar hasta 10 millones de muertes por año y una reducción del producto interno bruto (PIB) de entre 2 y 5 % en algunos países (2). Por consiguiente, el impacto de la resistencia antimicrobiana trasciende el

ámbito clínico y afecta tanto la economía como la sostenibilidad de los sistemas sanitarios.

En Latinoamérica, las estrategias de vigilancia y de contención de la resistencia antimicrobianas son muy variables según los sistemas de salud y de las nacionales, lo que dificulta su control efectivo. A diferencia de otras regiones como Norteamérica o Europa, donde existen programas como el "Intensive Care Antimicrobial Resistance Epidemiology" (ICARE) y "European Prevalence of Infection in Intensive Care" (EPIC) dedicados a monitorear la resistencia a los antibióticos en unidades de cuidados intensivos (3). La región latinoamericana enfrenta retos importantes para estandarizar la vigilancia y consolidar redes como ReLAVRA. Entre la amplia gama de patógenos existentes que desarrollan resistencia antimicrobiana, llama especialmente la atención el comportamiento de *Pseudomonas aeruginosa*, que destaca por su capacidad de defensa frente a los antimicrobianos. Esta bacteria gramnegativa, oportunista, aerobia estricta, se caracteriza por su rápido crecimiento en diversos ambientes y su adaptabilidad, lo que favorece la aparición de cepas multirresistentes (4).

Por otro lado, la flexibilidad regulatoria, metabólica y adaptativa de *Pseudomonas aeruginosa* se debe a la diversidad de variantes alélicas en genes similares. Estas características le permiten dividirse bajo distintas condiciones ambientales y pueden colonizar tanto en

ecosistemas acuáticos como terrestres. El análisis del genoma revela que la elevada diversidad y capacidad de adaptabilidad de esta especie también se potencian la transferencia horizontal de genes (HGT, por sus siglas en inglés). Este mecanismo facilita la adquisición de genes de resistencia y virulencia, incrementando la gravedad de las infecciones asociadas a este patógeno (5). En el contexto clínico, la HGT contribuye a la rápida diseminación de genes de resistencia, dificultando el tratamiento eficaz de las infecciones por *P. aeruginosa* y favoreciendo la aparición de cepas multirresistentes.

A nivel hospitalario, las condiciones nosocomiales facilitan la propagación de bacterias y el desarrollo de mecanismos de adaptación bacteriana, lo que se traduce en un aumento progresivo de las infecciones asociadas a la atención sanitaria (IAAS) cada vez más resistentes a los antimicrobianos de amplio espectro que se dispone en la actualidad (6). Este fenómeno es especialmente preocupante en el caso de las *Pseudomonas aeruginosa*, cuya capacidad de sobrevivir en superficies hospitalarias y adquirir resistencia a múltiples fármacos representa un desafío constante para los sistemas de salud.

En América Latina, la regulación y vigilancia del uso de antimicrobianos presentan desafíos importantes, con diferencias notables entre países en cuanto a la implementación de programas de control. Esta situación puede favorecer el uso de

antibióticos y contribuir a la aparición de altos niveles de resistencia, especialmente frente a la aparición de las carbapenemasas, que en muchos casos constituyen la tercera o cuarta línea de defensa y, en ocasiones la última opción antes de los antimicrobianos de rescate. La presencia de carbapenemasas, enzimas que inactivan estos fármacos, se ha vuelto un problema de alcance regional, dificultando el manejo de infecciones por bacterias multirresistentes. Entre ellas *Pseudomonas aeruginosa*, han sido etiquetadas según ATLAS (Antimicrobial Testing Leadership and Surveillance), un programa de vigilancia global que monitorea anualmente la actividad in vitro de varios agentes antimicrobianos, como bacterias con resistencia difícil de tratar (DTR) por sus siglas en inglés, lo que pone de manifiesto la urgencia de fortalecer la vigilancia y el control de la resistencia antimicrobiana en los hospitales latinoamericanos (7).

Con este contexto, surge la interrogante sobre cómo han evolucionado los mecanismos de resistencia de *Pseudomonas aeruginosa* en Latinoamérica a lo largo del tiempo y cuáles son los principales factores de riesgo asociados a su diseminación y persistencia? En este sentido, resulta fundamental analizar de manera sistemática la evolución de sus mecanismos de resistencia, dado que la identificación de los factores que facilitan la aparición y propagación de cepas resistentes permitirá orientar estrategias de control

y prevención, así como la toma de decisiones en políticas de salud pública. Por tanto, el objetivo del presente estudio es analizar la evolución de la resistencia antibiótica de *Pseudomonas aeruginosa* en Latinoamérica, con la finalidad de valorar la relevancia de la estandarización de la vigilancia para orientar estrategias de control y prevención en salud pública.

## METODOLOGÍA

La presente investigación es de enfoque cualitativo, se realizó una revisión de alcance o *scoping review* de la literatura sobre la evolución de los mecanismos de resistencia antimicrobiana de *Pseudomonas aeruginosa* en Latinoamérica, siguiendo la metodología recomendada por la guía PRISMA-ScR (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses extension for Scoping Reviews), la cual resulta adecuada para este tipo de estudios exploratorios. Para delimitar el alcance de la revisión, se adoptó el marco de Población, Concepto y Contexto (PCC). Así, la población de interés fueron los aislamientos clínicos de *P. aeruginosa* obtenidos de muestras humanas, mientras que el concepto abordado fue la evolución de los mecanismos de resistencia antimicrobiana, considerando tanto la caracterización fenotípica como la detección molecular de genes y elementos genéticos móviles asociados a la resistencia. El contexto

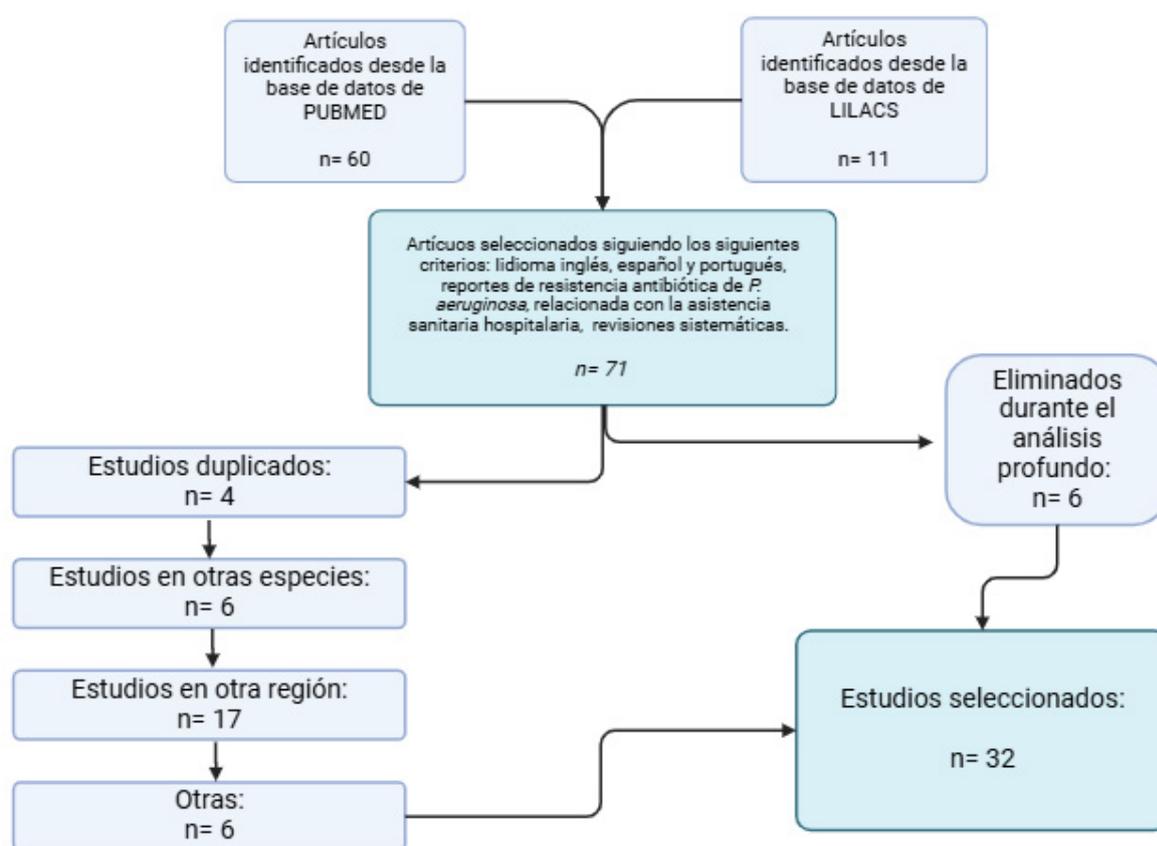
se centró en los entornos clínicos de los países latinoamericanos, lo que permitió acotar el análisis a la realidad regional.

En cuanto a los criterios de elegibilidad establecidos incluyeron estudios originales, revisiones sistemáticas, metaanálisis e informes técnicos relevantes, publicados en español, inglés o portugués, con acceso al texto completo. Para ello, se priorizaron publicaciones de los últimos cinco años. Sin embargo, dada la relevancia de algunos estudios anteriores, también se incorporan artículos de los años 2007, 2008, 2013, 2014, 2016, 2017 y 2018. Se excluyeron editoriales, cartas al editor y estudios de caso sin análisis poblacional, con el objetivo de garantizar la pertinencia y solidez de la evidencia seleccionada.

Por otro lado, la búsqueda bibliográfica se realizó en las bases de datos PubMed y LILACS, utilizando estrategias de búsqueda avanzada basadas en palabras claves y combinaciones mediante operadores booleanos, adaptadas al vocabulario controlado de cada base de datos. Entre los términos empleados destacan “*Pseudomonas aeruginosa*”, “resistencia antimicrobiana”, “mecanismos moleculares”, “carbapenémicos”, “aminoglucósidos”, “fluoroquinolonas”, “colistina”, “meropenem”, “imipenem”, “América Latina”, “Sudamérica” y “Centroamérica”. La búsqueda se llevó a cabo en el mes de marzo de 2025, lo que permitió identificar un total de 67 estudios en PubMed y 17 en LILACS.

Posteriormente, se procedió a la eliminación de duplicados mediante la comparación de autores y títulos en una tabla de Excel, verificando los resultados con el gestor de referencias Zotero. Los estudios restantes se analizaron a través de la lectura de títulos y resúmenes, aplicando criterios de pertinencia respecto a los objetivos planteados.

La organización y selección final de las fuentes de evidencia se realizó mediante un flujograma conforme a la guía PRISMA, lo que facilitó la visualización y el seguimiento del proceso de selección. Tras la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión, se seleccionaron finalmente 32 estudios para el análisis cualitativo, Figura 1.



**Figura 1.** Flujograma para la selección de artículos.

## DESARROLLO Y DISCUSIÓN

Siguiendo la metodología PCC la población (*P. aeruginosa* aislada en entornos clínicos), el concepto (evolución de los mecanismos de resistencia antimicrobiana), y el contexto, que abarca los entornos clínicos, el estudio se centró

en entornos clínicos de América Latina. Tras la selección y análisis de los estudios, se incluyeron un total de 32 investigaciones relevantes para la revisión, las cuales muestran una amplia diversidad geográfica y de configuración hospitalaria en la región, Tabla 1.

**Tabla 1.** Características de los estudios incluidos.

Autor/año	Título	Ubicación del estudio	Tipo de centros	Mecanismos de resistencia	Periodo de estudio
<b>De Carvalho y Gontijo Filho (3). 2008</b>	“Resistencia a los antimicrobianos epidemiológicamente relevantes”	Uberlandia, Brasil	Hospital de nivel terciario afiliado a la universidad	<i>P. aeruginosa</i> : Resistencia al imipenem, (72%). Resistencia a fluoroquinolonas: Del 76.1%,	De Carvalho y Gontijo Filho (3). 2008
<b>Karlowsky et al. 2017 (6).</b>	Resistance among Gram-negative ESKAPE pathogens isolated from hospitalized patients with intra-abdominal and urinary tract infections in Latin American countries: SMART 2013–2015	11 países de América Latina	31 laboratorios clínicos	Altas tasas de resistencia a <i>P. aeruginosa</i> , susceptibilidad inferior al 80%. Susceptibilidad a imipenem fue del 72.3% en IAI y del 60% en ITU. Amikacina > susceptibilidad (85.3% en IAI y 75.2% en ITU).	2013-2015
<b>Wise et al. 2024 (7).</b>	Global trends in carbapenem- and difficult-to-treat-resistance among World Health Organization priority bacterial pathogens: ATLAS surveillance program 2018–2022	Varios países (incluida América Latina)	157 centros médicos	<i>P. aeruginosa</i> (CRPA) se mantuvieron relativamente estables entre 2018 y 2022 en todas las regiones, con porcentajes que oscilaron entre el 19% (Asia/Pacífico) y el 30% (América Latina) en 2022. La resistencia difícil de tratar (DTR) en <i>P. aeruginosa</i> también se mantuvo estable, con tasas que variaron del 6% (Norteamérica) al 12% (América Latina). Estos hallazgos subrayan la persistencia de la resistencia en <i>P. aeruginosa</i> y la necesidad de continuar con la vigilancia y el desarrollo de estrategias terapéuticas efectivas.	2018-2022
<b>Martins et al. 2007(8).</b>	Dissemination of <i>Pseudomonas aeruginosa</i> Producing SPM-1-like and IMP-1-like Metallo-β lactamases in Hospitals from Southern Brazil	Porto Alegre, Brasil	Dos hospitales docentes de atención terciaria	Metallo-β-lactamasas (similares a metalo-β-lactamasa-1 de São Paulo, similares a imipenemasa-1)	Octubre 2003 - Julio 2004

Autor/año	Título	Ubicación del estudio	Tipo de centros	Mecanismos de resistencia	Periodo de estudio
<b>Morrissey et al. 2013(9).</b>	A Review of Ten Years of the Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART) from 2002 to 2011	Varios países (incluida América Latina)	282 sitios hospitalarios	<i>P. aeruginosa</i> mostró una resistencia fenotípica a imipenem que varió entre el 20% y el 40% en IAI y del ITU. Aunque la resistencia a carbapenémicos fue menor en comparación con otros antimicrobianos, la resistencia a fluoroquinolonas aumentó en Norteamérica, del 22% en 2005 al 33% en 2010. La resistencia a piperacilina-tazobactam, cefepima y ceftazidima se mantuvo estable (23-26%).	2002-2011
<b>Elena et al. 2020 (10).</b>	Full characterization of an IncR plasmid harboring qnrS1 recovered from a VIM-11-producing <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Buenos Aires, Argentina	Hospital único	Metalo- $\beta$ -lactamasas, genes de resistencia a quinolonas mediados por plásmidos	2012
<b>Labarca et al. 2023 (11).</b>	Carbapenem resistance in <i>Pseudomonas aeruginosa</i> and <i>Acinetobacter baumannii</i> in the nosocomial setting in Latin America	Varios países de América Latina	Varios hospitales	Metalo- $\beta$ -lactamasas, bombas de eflujo, pérdida de porinas	2002-2013 (revisión)
<b>Shortridge et al. 2019 (12).</b>	Geographic and Temporal Patterns of Antimicrobial Resistance in <i>Pseudomonas aeruginosa</i> Over 20 Years From the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program, 1997–2016	Varios países (incluida América Latina)	Más de 400 centros médicos	Metalo- $\beta$ -lactamasas, bombas de eflujo, AmpC, pérdida de porinas	1997-2016
<b>Beirão et al. 2020(13)</b>	“Activity of ceftolozane-tazobactam and comparators against gram-negative bacilli: Results from the study for monitoring antimicrobial resistance trends (SMART – Brazil; 2016–2017)”	Río de Janeiro, Salvador, São Paulo, Brasil	8 centros médicos	$\beta$ -lactamasas (metalo- $\beta$ -lactamasas, $\beta$ -lactamasas de espectro extendido)	2016-2017

Autor/año	Título	Ubicación del estudio	Tipo de centros	Mecanismos de resistencia	Periodo de estudio
<b>Escandón et al. 2017 (14).</b>	The epidemiology of carbapenemases in Latin America and the Caribbean	Varios países de América Latina	Múltiples hospitales y entornos clínicos	Carbapenemasas (carbapenemasa de <i>Klebsiella pneumoniae</i> , metalo- $\beta$ -lactamasa codificada por el integrón de Verona, imipenemasa, metalo- $\beta$ -lactamasa de Nueva Delhi, oxacilinas)	Hasta 2017 (revisión)
<b>Mojica et al. 2023 (15).</b>	Molecular Mechanisms of Resistance to Ceftazidime/Avibactam in Clinical Isolates of Enterobacteriales and <i>Pseudomonas aeruginosa</i> in Latin American Hospitals	Cinco países latinoamericanos	Múltiples centros médicos	$\beta$ -lactamasas (metalo- $\beta$ -lactamasas, $\beta$ -lactamasas de espectro extendido, carbapenemasas)	2016-2017
<b>Sambrano et al. 2020 (16).</b>	Prevalence of antibiotic resistance and virulent factors in nosocomial clinical isolates of <i>Pseudomonas aeruginosa</i> from Panamá	Ciudad de Panamá, Panamá	Hospital de niños	Sistema de eflujo MexAB-OprM, $\beta$ -lactamasas de espectro extendido	Octubre 2016 – marzo 2017
<b>Remolina et al. 2021 (17)</b>	“Tipos de carbapenemasas expresadas en <i>Klebsiella spp.</i> , y <i>Pseudomonas aeruginosa</i> resistente a carbapenémicos en seis hospitales de alta complejidad de la Ciudad de Bogotá - Colombia”	Bogotá, Colombia	6 hospitales de alta complejidad	Carbapenemasas (carbapenemasa de <i>Klebsiella pneumoniae</i> , metalo- $\beta$ -lactamasa codificada por el integrón Verona)	Enero 2017 - agosto 2018
<b>Garza-González et al. 2019 (18).</b>	A snap shot of antimicrobial resistance in Mexico. Results from 47 centers from 20 states during a six-month period.	20 estados mexicanos	47 centros (hospitales públicos y privados)	<i>P. aeruginosa</i> resistente a (imipenem y meropenem) de hasta el 40%. Resistencia a piperacilina-tazobactam (TZP):19.1%. Resistencia a fluoroquinolonas:18.6% y 35.9% (muestras de orina). Resistencia a cefalosporinas: 17.5%. Resistencia a aminoglucósidos:17.5% y 31.5% (muestras de orina). Multidrogorresistencia (MDR): 8.8% (8.3% XDR, y 4.4%PDR).	Enero - junio 2018

Autor/año	Título	Ubicación del estudio	Tipo de centros	Mecanismos de resistencia	Periodo de estudio
<b>Almeida et al. 2023 (19).</b>	"Relationship between antimicrobial use and the highest number of multidrug-resistant- <i>Pseudomonas aeruginosa</i> : a 10-year study"	Uberlandia, Brasil	Hospital universitario de atención terciaria	<i>P. aeruginosa</i> multirresistente (MDR) y extremadamente resistente (XDR). Los factores de riesgo incluyen hospitalización previa, ingreso en UCI y uso previo de antibióticos como cefepima. Se observó una alta mortalidad (40% a 30 días) en pacientes con XDR. El estudio subraya la necesidad de programas de control de infecciones y uso adecuado de antimicrobianos para reducir la resistencia y mejorar los resultados clínicos.	2009-2019
<b>Krapp et al. 2023 (20).</b>	Prevalence of Antimicrobial Resistance in Gram-Negative Bacteria Bloodstream Infections in Peru and Associated Outcomes: VIRAPERU Study	Perú	15 hospitales públicos de atención terciaria	<i>P. aeruginosa</i> muestra una resistencia fenotípica significativa a carbapenémicos (37.0%) y a fluoroquinolonas (27.2%). Además, el 12.4% de los aislamientos presentaron resistencia difícil de tratar (DTR).	Julio 2017 - octubre 2019
<b>Ponce De León et al. 2020 (21).</b>	<i>Pseudomonas</i> infections among hospitalized adults in Latin America: a systematic review and meta-analysis	Brasil, Colombia, Cuba	Varios hospitales	<i>P. aeruginosa</i> muestra una alta resistencia fenotípica a carbapenémicos (más del 70% en algunos hospitales). La resistencia está asociada con el uso previo de antibióticos, estancias en UCI y comorbilidades. La terapia antibiótica inicial apropiada (AIAT) reduce significativamente la mortalidad a 30 días en comparación con la terapia inapropiada (IIAT).	2000-2019 (revisión)
<b>García et al. 2020 (22).</b>	Update on the epidemiology of carbapenemases in Latin America and the Caribbean	Varios países de América Latina	No se encontró mención alguna	Carbapenemasas (carbapenemasa de <i>Klebsiella pneumoniae</i> , metalo- $\beta$ -lactamasa codificada por el integrón de Verona, imipenemasa, metalo- $\beta$ -lactamasa de Nueva Delhi, oxacilinas)	Hasta 2020 (revisión)

Autor/año	Título	Ubicación del estudio	Tipo de centros	Mecanismos de resistencia	Periodo de estudio
Lima et al. 2021 (23).	Occurrence of bla KPC gene in clinical isolates of <i>Pseudomonas aeruginosa</i> from Brazil	Brasil	Múltiples hospitales en diferentes estados	gen bla KPC	2012-2020 (revisión)
Karlowsky et al. 2023 (24).	Susceptibility profile and $\beta$ -lactamase content of global <i>Pseudomonas aeruginosa</i> isolates resistant to ceftolozane/tazobactam and/or imipenem/relebactam—SMART 2016–21	Ocho regiones globales, incluida América Latina	266 laboratorios clínicos en 61 países.	Resistencia: A C/T entre 0.6% en Australia/Nueva Zelanda y 16.7% en Europa del Este. A I/R entre 1.3% en Australia/Nueva Zelanda y 13.6% en América Latina. Mecanismos de resistencia: ESBL (44%). Mutaciones en la enzima PDC ( <i>Pseudomonas-derived cephalosporinase</i> ), en dacB, ampD o ampR. Aumento de 8 veces en la CIM modal de C/T. Pérdida de función de OprD > resistencia a I/R (aumento de 10% en resistencia. Resistencia cruzada: A nivel global, el 5.9% de los aislados resistentes a C/T y a I/R portaban MBLs (76%). Diferencias regionales: EEUU y Canadá, la susceptibilidad a C/T del 54%, y a I/R fue del 67.1%. Otras regiones del mundo (<23%).	2016-2021
Ibáñez et al. 2024 (25).	Molecular characterization and descriptive analysis of carbapenemase-producing Gram-negative rod infections in Bogota, Colombia	Bogotá, Colombia	Dos hospitales de referencia especializados	Carbapenemasas (carbapenemasa de <i>Klebsiella pneumoniae</i> , metalo- $\beta$ -lactamasa codificada por el integrón de Verona, metalo- $\beta$ -lactamasa de Nueva Delhi)	2017-2021

Autor/año	Título	Ubicación del estudio	Tipo de centros	Mecanismos de resistencia	Periodo de estudio
<b>Bittencourt et al. 2025 (26)</b>	“Activity of ceftolozane/tazobactam and comparators against gram-negative bacilli: Results from the Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART – Brazil), 2018–2021”	Belo Horizonte, Curitiba, Recife, Río de Janeiro, Salvador, São Paulo, Brasil	10 sitios médicos	$\beta$ -lactamasas (metalo- $\beta$ -lactamasas, $\beta$ -lactamasas de espectro extendido)	2018-2021
<b>Dos Santos et al. 2024 (27).</b>	Biodiversity of carbapenem-resistant bacteria in clinical samples from the Southwest Amazon region (Rondônia/Brazil)	Rondônia, Brasil	Laboratorios Centrales de Salud Pública (LACEN/RO)	Carbapenemasas (carbapenemasa de <i>Klebsiella pneumoniae</i> , metalo- $\beta$ -lactamasa de São Paulo, metalo- $\beta$ -lactamasa codificada por el integrón de Verona, imipenemasa, metalo- $\beta$ -lactamasa de Nueva Delhi)	2018-2021
<b>Mesquita et al. 2023 (28).</b>	Antimicrobial resistance of <i>Pseudomonas aeruginosa</i> isolated from patients with pneumonia during the COVID-19 pandemic and pre-pandemic periods in Northeast Brazil	São Luís, Nordeste de Brasil	Hospitales públicos y privados	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> mostró un aumento en la resistencia fenotípica a carbapenémicos (imipenem y meropenem), quinolonas (ciprofloxacino y levofloxacino) y cefalosporinas (ceftazidima y cefepima) durante la pandemia de COVID-19 en comparación con el período pre pandémico. La resistencia a polimixina B también aumentó, aunque en menor medida.	2019-2021
<b>Lemos-Luengas et al. 2024 (29).</b>	In vitro activity of ceftazidime-avibactam against gram-negative bacteria in patients with bacteremia and skin and soft-tissue infections in Colombia 2019-2021	Colombia	Cuatro hospitales de tercer nivel	Carbapenemasas (carbapenemasa de <i>Klebsiella pneumoniae</i> , metalo- $\beta$ -lactamasa de Nueva Delhi, metalo- $\beta$ -lactamasa codificada por el integrón de Verona, imipenemasa, oxacilinasa, metalo- $\beta$ -lactamasa de São Paulo, imipenemasa alemana)	2019-2021

Autor/año	Título	Ubicación del estudio	Tipo de centros	Mecanismos de resistencia	Periodo de estudio
<b>Soto y Col. 2024 (30).</b>	Ceftazidime/avibactam resistance is associated with PER-3-producing ST309 lineage in Chilean clinical isolates of non-carbapenemase producing <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Santiago de Chile	Hospital Universitario	$\beta$ -lactamasas (PER-3, OXA-4)	Enero-diciembre 2021
<b>Rodrigues et al. 2024 (31).</b>	Molecular Epidemiology of <i>Pseudomonas aeruginosa</i> in Brazil: A Systematic Review and Meta-Analysis	Brasil	Múltiples hospitales en diferentes regiones	Carbapenemasas, bombas de eflujo, AmpC, pérdida de porinas	2011-2023 (revisión y metaanálisis)
<b>Tapia et al. 2024 (32).</b>	Occurrence of Plasmid-Mediated Quinolone Resistance and Carbapenemase-Encoding Genes in <i>Pseudomonas aeruginosa</i> Isolates from Nosocomial Patients in Aguascalientes, Mexico	Aguascalientes, México	Hospital único (Hospital Centenario Miguel Hidalgo)	Carbapenemasas, determinantes de resistencia a quinolonas mediada por plásmidos	Julio 2019 - febrero 2023
<b>Espinoza et al. 2020 (33).</b>	Resistencia enzimática en <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , aspectos clínicos y de laboratorio	No se encontró mención alguna	No se encontró mención alguna	$\beta$ -lactamasas, carbapenemasas, bombas de eflujo	No se encontró mención (revisión)
<b>Wang et al. 2021 (34).</b>	Evaluation of NitroSpeed-Carba NP test for rapid identification among different classes of carbapenemases in Enterobacteriales and <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	No se encontró mención alguna	No se encontró mención alguna	Carbapenemasas	No se encontró mención alguna
<b>Viñes et al. 2024 (35).</b>	Emergence of carbapenem-resistant <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ST179 producing both IMP-16 and KPC-2: a case study of introduction from Peru to Spain	Barcelona, España (aislados de Perú)	Hospital único	Carbapenemasas (carbapenemasa-2 de <i>Klebsiella pneumoniae</i> , carbapenemasa-35 de <i>Klebsiella pneumoniae</i> , imipenemasa-16)	No se encontró mención alguna

Autor/año	Título	Ubicación del estudio	Tipo de centros	Mecanismos de resistencia	Periodo de estudio
Zurita et al. 2024 (36).	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> epidemic high-risk clones and their association with multidrug-resistant	Quito, Ecuador	16 hospitales (13 generales, 3 geriátricos)	Carbapenemasas (metalo- $\beta$ -lactamasa codificada por el integrón de Verona, espectro extendido de Guayana, resistencia extendida de <i>Pseudomonas</i> )	No se encontró mención alguna

En el análisis de la Tabla 1, La distribución geográfica y la diversidad de entornos hospitalarios analizados en los estudios revisados reflejan que la resistencia a los antimicrobianos en *Pseudomonas aeruginosa* constituye un desafío transversal en los sistemas de salud latinoamericanos. Los resultados muestran que la mayoría de los estudios se concentraron en Brasil, seguido de Colombia, México y Perú, lo cual se alinea con la tendencia internacional que señala a estos países como focos de vigilancia activa para la resistencia bacteriana, tal como lo reportan Sambrano et al. (16) y García et al. (22). Sin embargo, la presencia de estudios multicéntricos y globales que incluyen a América Latina sugiere que el problema trasciende las fronteras nacionales y se inserta en una dinámica regional y global, tal como lo destacan Labarca et al. (11).

En cuanto a los entornos hospitalarios, la variedad de configuraciones observadas —desde hospitales individuales y universitarios hasta centros de atención terciaria y alta complejidad— indica que la resistencia a los antimicrobianos no se limita a un solo tipo de institución.

El período de estudio abarcó más de dos décadas, aunque en su mayoría los datos se concentraron en la última década, lo que coincide con el aumento global en la vigilancia y reporte de mecanismos de resistencia en *P. aeruginosa*. Este

patrón temporal es similar al observado en Europa y Asia, donde la emergencia de carbapenemasas y otros mecanismos de resistencia ha sido reportada con mayor frecuencia en los últimos años.

Sin embargo, la heterogeneidad en los métodos de reporte y además de la falta de datos cuantitativos estandarizados dificultan la comparación directa entre países y con otras regiones. Esta limitación, también resaltada por Sambrano et al. (16), subraya la necesidad de implementar protocolos de vigilancia más robustos y estandarizados en América Latina.

En relación con los mecanismos de resistencia, los resultados de esta revisión evidencian que las carbapenemasas, especialmente la carbapenemasa de *Klebsiella pneumoniae* (KPC) y la metalo- $\beta$ -lactamasa codificada por el integrón Verona (VIM), fueron los más frecuentemente estudiados, tal como lo reportan Labarca et al. (11) y García et al. (22). Estos hallazgos se alinean con los de estudios internacionales, donde la presencia de KPC y VIM se ha asociado a brotes hospitalarios y a la diseminación de clones de alto riesgo. Por su parte, las bombas de eflujo y la pérdida de porinas, aunque menos reportadas, también han sido identificadas como mecanismos relevantes en la región (26,17,27,29). Mecanismos de resistencia en la Tabla 2 a continuación

**Tabla 2.** Mecanismos de resistencia a los antimicrobianos.

Tipo de mecanismo	Predominio	Distribución geográfica	Tendencias temporales
<b>Carbapenemasa de <i>Klebsiella pneumoniae</i> (KPC)</b>	75% en un estudio, 15,2% en otro (17).	Muy extendida en América Latina, especialmente en Brasil y Colombia (17).	Muy extendida en América Latina, especialmente en Brasil y Colombia (17).
<b>Metalo-<math>\beta</math>-lactamasa codificada por el integrón de Verona (VIM)</b>	21% en un estudio, prevalente en varios países (17)	21% en un estudio, prevalente en varios países (17)	21% en un estudio, prevalente en varios países (17)
<b>Imipenemasa (IMP)</b>	Detectado en múltiples estudios (27).	Detectado en múltiples estudios (27).	Detectado en múltiples estudios (27).
<b>Metalo-<math>\beta</math>-lactamasa-1 de São Paulo (SPM-1)</b>	43,5% en el grupo de carbapenemasas en un estudio (26).	43,5% en el grupo de carbapenemasas en un estudio (9).	43,5% en el grupo de carbapenemasas en un estudio (26).
<b>Metalo-<math>\beta</math>-lactamasa de Nueva Delhi (NDM)</b>	Detectado en múltiples estudios (27).	Detectado en múltiples estudios (22).	Detectado en múltiples estudios (22).
<b>Variantes de la oxacilinasas (OXA)</b>	Detectado en múltiples estudios (29).	Muy extendida en América Latina (22)	Cada vez hay más informes, en particular de casos similares a OXA-48 (22).
<b>Resistencia extendida a <i>Pseudomonas</i> (PER)</b>	Detectado en el 4,8% de los aislamientos en un estudio (30).	Chile, Ecuador (30).	Preocupación emergente, en particular PER-3 (30).
<b>CTX-M</b>	Detectado en algunos estudios (13)	Brasil (13).	Menos común en <i>P. aeruginosa</i> en comparación con Enterobacteriaceae (24).
<b>Espectro Extendido de Guayana (GES)</b>	Detectado en múltiples estudios (24).	Varios países de América Latina (15).	Cada vez hay más informes, a menudo coproducidos con otras $\beta$ -lactamasas (15).

La Tabla 2, resume los principales mecanismos de resistencia antimicrobiana identificados en *Pseudomonas aeruginosa* en los estudios revisados. Se encontraron porcentajes de prevalencia específicos reportados para 4

mecanismos (KPC, VIM, SPM-1, PER), que van desde 4.8% a 75% (17). Para otros cinco mecanismos (IMP, NDM, variantes OXA, CTX-M, GES), los estudios informaron la detección sin porcentajes específicos (8, 12, 14, 20).

### Respecto a la distribución geográfica:

En Brasil específicamente tres mecanismos (IMP, SPM-1, CTX-M) (13, 10, 23).

Argentina fue mencionada para IMP (10).

Chile y Ecuador fueron mencionados para PER (30).

Se describieron 5 mecanismos (KPC, VIM, NDM, variantes OXA, GES) como generalizados o encontrados en varios países de América Latina (17, 14, 22, 15).

### En cuanto a las tendencias temporales:

Se informa de una prevalencia creciente de 4 mecanismos (KPC, NDM, variantes OXA, GES)

Se observó una disminución de la prevalencia de dos mecanismos (VIM, SPM-1)

Se describieron 2 mecanismos (IMP, CTX-M) como menos comunes en comparación con otros

PER fue descrito como una preocupación emergente

El mecanismo más frecuente identificado fue el KPC, con un estudio que informa una prevalencia del 75% y múltiples estudios que señalan su distribución generalizada y prevalencia creciente (17,14,30)

**Tabla 3.** Sistemas de bombas de eflujo.

Tipo de mecanismo	Prevalencia	Distribución geográfica	Tendencias temporales
<b>MexAB-OprM</b>	Detectado en todos los aislados en un estudio	Ampliamente distribuido en América Latina	Mecanismo consistentemente importante a lo largo del tiempo
<b>MexXY-OprM</b>	Frecuentemente reportado	Ampliamente distribuido en América Latina	Mecanismo consistentemente importante a lo largo del tiempo
<b>MexEF-OprN</b>	Reportado en algunos estudios	Varios países de América Latina	Menos frecuentemente reportado que MexAB-OprM y MexXY-OprM

**Nota:** Tomado de: Labarca et al.; Mojica et al.; Sambrano et al. (11,15,16).

Entre los mecanismos de resistencia estudiados en *Pseudomonas aeruginosa* en América Latina, los sistemas de bombas de eflujo han demostrado ser relevantes, aunque la información cuantitativa específica sobre su

prevalencia y distribución geográfica es limitada. Según los estudios revisados, se encontró información sobre cuatro mecanismos de bomba de eflujo en *Pseudomonas aeruginosa* en América Latina:

### Predominio:

- Se detectó MexAB-OprM en todos los aislamientos en un estudio
- Se informó con frecuencia sobre MexXY-OprM
- Se informó MexEF-OprN en algunos estudios

### Distribución geográfica:

- MexAB-OprM y MexXY-OprM se difundieron en América Latina
- MexEF-OprN se encontró en varios países de América Latina

### Tendencias temporales:

- MexAB-OprM y MexXY-OprM fueron mecanismos consistentemente importantes a lo largo del tiempo

- MexCD-OprJ y MexEF-OprN se informaron con menor frecuencia que MexAB-OprM y MexXY-OprM

A lo largo del tiempo, MexAB-OprM y MexXY-OprM han mantenido su importancia como mecanismos de resistencia, mientras que MexEF-OprN y MexCD-OprJ han sido menos recurrentemente mencionados. La escasez de datos cuantitativos detallados sobre la prevalencia y la distribución geográfica de estos sistemas de bombas de eflujo resalta la necesidad de promover estudios más exhaustivos en la región para comprender mejor su impacto en la resistencia de *P. aeruginosa* (11,15,16).

**Tabla 4.** Sistemas de bombas de eflujo.

Tipo de mecanismo	Prevalencia	Distribución geográfica	Tendencias temporales
<b>Pérdida/reducción de OprD</b>	Reportado con frecuencia	Extendido por toda América Latina	Mecanismo consistente a lo largo del tiempo
<b>Mutaciones de porina</b>	Reportado en múltiples estudios	Varios países de América Latina	Creciente reconocimiento del papel en la resistencia

**Nota:** Tomado de Labarca et al; Rodríguez et al. (11, 31).

En cuanto a los mecanismos de resistencia asociados a alteraciones en la permeabilidad de la membrana de *Pseudomonas aeruginosa*, la pérdida o reducción de la porina OprD fue reportada con frecuencia y está considerablemente extendida por toda América Latina, y se mantiene como un mecanismo consistente a lo largo del tiempo (11,31). Asimismo, las mutaciones en porinas fueron detectadas en múltiples estudios y en varios países de la región, con un creciente

reconocimiento de su papel en la resistencia a los antibióticos.

Sin embargo, no se encontraron datos específicos sobre tendencias temporales detalladas de estos mecanismos en los estudios analizados, lo que subraya la necesidad de profundizar en futuras investigaciones para comprender mejor su evolución y relevancia en la resistencia de *P. aeruginosa* en Latinoamérica.

**Tabla 5.** Caracterización molecular y microbiológica.

Gen/proteína	Método de detección	Importancia clínica	Prevalencia regional
Bla KPC	Reacción en cadena de la polimerasa (PCR), secuenciación del genoma completo (WGS)	Resistencia a los carbapenémicos	Alto en Brasil, Colombia
Bla VIM	PCR, secuenciación del genoma	Resistencia a los carbapenémicos	Muy extendida en América Latina
Bla IMP	PCR, secuenciación del genoma	Resistencia a los carbapenémicos	Detectado en Argentina, Brasil
blanco SPM-1	PCR, secuenciación del genoma	Resistencia a los carbapenémicos	Alto en Brasil
Bla NDM	PCR, secuenciación del genoma	Resistencia a los carbapenémicos	Emergente en varios países
Variantes de bla OXA	PCR, secuenciación del genoma	Resistencia a los carbapenémicos	Muy extendida en América Latina
bla PER	PCR, secuenciación del genoma	Producción de $\beta$ -lactamasa de espectro extendido	Detectado en Chile, Ecuador
mexA, mexB, mexR	PCR	Sobreexpresión de la bomba de eflujo	Extendido por toda América Latina
mutaciones oprD	secuenciación de genes	Reducción de la captación de carbapenémicos	Varios países de América Latina
mutaciones ampC	secuenciación de genes	Sobreproducción de AmpC	Varios países de América Latina
mutaciones gyrA, parC	secuenciación de genes	Resistencia a las fluoroquinolonas	Detectado en múltiples estudios

**Nota:** Tomado de Elena et al.; Labarca et al.; Escandón et al.; Sambrano et al.; Remolina et al.; García et al.; Bittencourt et al. Dos Santos et al.; Soto y Col y Tapia et al. (10, 11, 14, 16, 17, 22, 26, 27, 30, 32).

La Tabla 5, muestra la caracterización molecular y microbiológica de *P. aeruginosa* en América Latina, se revela una amplia variedad de genes y proteínas asociados a la resistencia antibiótica. En los estudios revisados, los métodos de detección más utilizados fueron la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la secuenciación del genoma completo (WGS), con frecuencia combinados en una misma investigación (10, 11, 14, 16, 17, 22, 26, 27, 30, 32).

En cuanto a la prevalencia regional, los genes más estudiados destacan los que codifican  $\beta$ -lactamasas, como bla KPC, VIM, IMP, SPM-1, NDM, variantes OXA y PER, responsables de resistencia a carbapenémicos y a otras  $\beta$ -lactamas. Estos genes presentaron una prevalencia alta en países como Brasil y Colombia, y una distribución generalizada en la región, siendo bla KPC y VIM particularmente relevantes por su presencia constante. El gen bla SPM-1 fue especialmente prevalente en Brasil, mientras que bla PER se

detectó en Chile y Ecuador, y bla NDM emergió en varios países de la región.

Además, de los genes bla (KPC, VIM, IMP, SPM-1, NDM, variantes OXA y PER) fueron los más frecuentemente estudiados, apareciendo en 7 de las 11 entradas. Este enfoque en los genes bla sugiere que la producción de  $\beta$ -lactamasa sigue siendo una preocupación principal en la resistencia de *P. aeruginosa* en América Latina, a pesar de la aparición de otros mecanismos de resistencia.

Otros mecanismos de resistencia incluyeron genes de bomba de eflujo (*mexA*, *mexB*, *mexR*), mutaciones de porina (*oprD*), mutaciones de betalactamasa (*ampC*) y genes de resistencia a las fluoroquinolonas (*gyrA*, *parC*). La diversidad de mecanismos de resistencia estudiados refleja la naturaleza compleja de la resistencia a los antimicrobianos en *P. aeruginosa* y la necesidad de estrategias de vigilancia integrales (17,10,14,22,11).

**Tabla 6.** Patrones de expresión.

Gen/proteína	Método de detección	Importancia clínica	Prevalencia regional
<b>Sobreexpresión de AmpC</b>	PCR con transcripción inversa (RT-PCR), pruebas fenotípicas	Resistencia a las cefalosporinas	Muy extendida en América Latina
<b>Sobreexpresión de MexAB-OprM</b>	RT-PCR, pruebas fenotípicas	Resistencia a múltiples fármacos	Común en toda la región
<b>Sobreexpresión de MexXY-OprM</b>	RT-PCR, pruebas fenotípicas	Resistencia a los aminoglucósidos	Reportado con frecuencia
<b>Regulación negativa de OprD</b>	RT-PCR, secuenciación del genoma completo (WGS)	Resistencia a los carbapenémicos	Común en aislamientos resistentes a carbapenémicos

**Nota:** Tomado de: Labarca, et al.; Mojica et al. y Soto y Col (11, 15, 30).

En los estudios revisados, se identificaron diferentes patrones de expresión génica y regulación asociados a la resistencia de *Pseudomonas aeruginosa* en América Latina, destacando la sobreexpresión de AmpC, MexAB-OprM y MexXY-OprM, así como la regulación negativa de OprD (11, 15, 30). Estos mecanismos fueron detectados principalmente mediante RT-PCR, pruebas fenotípicas y, en menor medida, secuenciación del genoma completo.

La sobreexpresión de AmpC se asoció con resistencia a cefalosporinas y se reportó como muy extendida en la región (11, 15)

Se encontró que un mecanismo fue descrito como generalizado en América Latina.

Se describieron dos mecanismos como comunes, y uno de ellos se observó específicamente en aislamientos resistentes a carbapenémicos.

Un mecanismo fue descrito como reportado frecuentemente.

Aunque la información sobre la distribución geográfica de estos mecanismos fue escasa y, en algunos casos, limitada a declaraciones generales, los hallazgos sugieren que estos patrones de expresión prevalecen ampliamente en la región. La complejidad de los mecanismos de resistencia identificados subraya la necesidad de promover estudios más exhaustivos para comprender mejor su impacto y distribución, así como la importancia

de implementar estrategias integrales para el control de la resistencia en *P. aeruginosa* (11, 15, 30).

## CONCLUSIÓN

La resistencia antimicrobiana en *Pseudomonas aeruginosa* en América Latina ha evolucionado de manera notable en las últimas dos décadas, pasando de una predominancia inicial de ciertos mecanismos, como las metalo- $\beta$ -lactamasas, a un escenario actual marcado por la coexistencia de múltiples mecanismos de resistencia, incluyendo carbapenemasas tipo KPC y NDM, así como la aparición de resistencia a antibióticos de nueva generación. Esta perspectiva refleja tanto la adaptación bacteriana a la presión selectiva de los antimicrobianos como la diseminación clonal de cepas de alto riesgo, lo que dificulta el control de las infecciones coligadas a este patógeno en la región. La diversidad de entornos hospitalarios y la amplia distribución geográfica de los mecanismos de resistencia evidencian que el problema trasciende fronteras y niveles de atención, constituyendo un desafío transversal para los sistemas de salud latinoamericanos.

La complejidad de la resistencia observada subraya la necesidad de fortalecer la vigilancia epidemiológica y la implementación de políticas integrales de uso racional de antimicrobianos. Se debe decir, que los hallazgos sobre la

heterogeneidad en los métodos de reporte y la falta de datos estandarizados limitan la comparabilidad de los resultados y la identificación de tendencias claras, lo que dificulta la toma de decisiones basada en evidencia. Por ello, resulta fundamental priorizar la estandarización de los protocolos de vigilancia y la integración de herramientas moleculares en la rutina diagnóstica, así como promover la colaboración regional para el monitoreo de clones y mecanismos emergentes.

Finalmente, las recomendaciones prácticas se centran en la necesidad de desarrollar estrategias adaptables y multidisciplinarias para la prevención y control de la resistencia, lo que incluye la capacitación continua del personal de salud, la optimización de los programas de higiene y control de infecciones, y el apoyo a la investigación para el desarrollo de nuevas alternativas terapéuticas. En definitiva, solo a través de un enfoque integral y coordinado será posible contener la propagación de cepas resistentes y garantizar la efectividad de las intervenciones en el ámbito clínico y de salud pública.

**CONFLICTO DE INTERESES.** Los autores declaran que no existe conflicto de intereses para la publicación del presente artículo científico.

**FINANCIAMIENTO.** Los autores declaran si recibieron financiamiento.

**AGRADECIMIENTOS.** Los autores reflejan el esfuerzo y el aporte que las personas aportaron al desarrollo del presente artículo científico.

## REFERENCIAS

1. World Health Organization. Antimicrobial resistance: global report on surveillance [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2014. <https://iris.who.int/handle/10665/112642>
2. Giono S, Santos I, Morfín M, Torres F, Alcántar-Curiel M. Resistencia antimicrobiana. Importancia y esfuerzos por contenerla. GMM [Internet]. el 19 de febrero de 2020; 156(2):3610. [https://gacetamedicademexico.com/frame\\_esp.php?id=405](https://gacetamedicademexico.com/frame_esp.php?id=405)
3. Carvalho H, Gontijo P. Epidemiologically relevant antimicrobial resistance phenotypes in pathogens isolated from critically ill patients in a Brazilian University Hospital. Braz J Microbiol. 2008; 39(4):623–30. [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1517-83822008000400005&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1517-83822008000400005&lng=en&nrm=iso&tlng=en)
4. Roldán L. Resistencia a antimicrobianos y virulencia en cepas no- clínicas de *Pseudomonas aeruginosa*. Tesis Dr Area Microbiol Mol del Cent Investig Biomédica la Rioja, Univ la Rioja, Logroño, España, 2018. 2018; 427. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=18476>
5. Silby W, Winstanley C, Godfrey A, Levy S, Jackson W. *Pseudomonas* genomes: diverse and adaptable. FEMS Microbiol Rev. 2011; 35(4):652–80. <https://academic.oup.com/femsre/article-lookup/doi/10.1111/j.1574-6976.2011.00269.x>
6. Karlowsky A, Hoban J, Hackel A, Lob H, Sahn D. Resistance among Gram-negative ESKAPE pathogens isolated from hospitalized patients with intra-abdominal and urinary tract infections in Latin American countries: SMART 2013–2015. The Brazilian Journal of Infectious Diseases. 2017; 21(3):343–8. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S141386701630263X>
7. Wise G, Karlowsky A, Mohamed N, Hermsen D, Kamat S, Townsend A, et al. Global trends in carbapenem- and difficult-to-treat-resistance

- among World Health Organization priority bacterial pathogens: ATLAS surveillance program 2018–2022. *Journal of Global Antimicrobial Resistance*. 2024; 37:168–75. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2213716524000729>
- 8.** Martins F, Zavascki P, Gaspareto B, Barth AL. Dissemination of *Pseudomonas aeruginosa* Producing SPM-1-like and IMP-1-like Metallo- $\beta$ -lactamases in Hospitals from Southern Brazil. *Infection*. 2007; 35(6):457–60. <http://link.springer.com/10.1007/s15010-007-6289-3>
- 9.** Morrissey I, Hackel M, Badal R, Bouchillon S, Hawser S, Biedenbach D. A Review of Ten Years of the Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART) from 2002 to 2011. *Pharmaceuticals*. 2013; 6(11):1335–46. <https://www.mdpi.com/1424-8247/6/11/1335>
- 10.** Elena A, Quinteros M, Di Conza J, Gutkind G, Cejas D, Radice A. Full characterization of an IncR plasmid harboring qnrS1 recovered from a VIM-11-producing *Pseudomonas aeruginosa*. *Revista Argentina de Microbiología*. 2020; 52(4):298–304. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0325754119301269>
- 11.** Labarca A, Salles J, Seas C, Guzmán M. Carbapenem resistance in *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii* in the nosocomial setting in Latin America. *Critical Reviews in Microbiology*. 2014; 1–17. <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/1040841X.2014.940494>
- 12.** Shortridge D, Gales C, Streit M, Huband D, Tsakris A, Jones RN. Geographic and Temporal Patterns of Antimicrobial Resistance in *Pseudomonas aeruginosa* Over 20 Years From the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program, 1997–2016. *Open Forum Infectious Diseases*. 2019; 6(Supplement\_1):S63–8. [https://academic.oup.com/ofid/article/6/Supplement\\_1/S63/5381622](https://academic.oup.com/ofid/article/6/Supplement_1/S63/5381622)
- 13.** Beirão M, Rodrigues D, Andrade K, Serra B, Paula D, Polis J. Activity of ceftolozane-tazobactam and comparators against gram-negative bacilli: Results from the study for monitoring antimicrobial resistance trends (SMART – Brazil; 2016–2017). *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*. 2020; 24(4):310–21. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1413867020300891>
- 14.** Escandón K, Reyes S, Gutiérrez S, Villegas V. The epidemiology of carbapenemases in Latin America and the Caribbean. *Expert Review of Anti-infective Therapy*. 2017; 15(3):277–97. <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/14787210.2017.1268918>
- 15.** Mojica M, De La Cadena E, García J, Porras J, Novoa I, Páez L. Molecular Mechanisms of Resistance to Ceftazidime/Avibactam in Clinical Isolates of *Enterobacteriales* and *Pseudomonas aeruginosa* in Latin American Hospitals. Bradford PA, editor. *mSphere*. 2023; 8(2):e00651-22. <https://journals.asm.org/doi/10.1128/msphere.00651-22>
- 16.** Sambrano H, Castillo J, Ramos C, De Mayorga B, Chen O, Durán O. Prevalence of antibiotic resistance and virulent factors in nosocomial clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa* from Panamá. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*. 2021; 25(1):101038. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1413867020301653>
- 17.** Remolina A, Conde C, Escobar J, Leal A, Bravo J, Saavedra S. Tipos de carbapenemasas expresadas en *Klebsiella* spp., y *Pseudomonas aeruginosa* resistente a carbapenémicos en seis hospitales de alta complejidad de la Ciudad de Bogotá - Colombia. *Rev chil infectol*. 2021; 38(5):720–3. [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0716-10182021000500720&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182021000500720&lng=en&nrm=iso&tlng=en)
- 18.** Garza E, Morfín R, Mendoza S, Bocanegra P, Flores S, Rodríguez E. A snapshot of antimicrobial resistance in Mexico. Results from 47 centers from 20 states during a six-month period. Shafer WM, editor. *PLoS ONE*. 2019; 14(3):e0209865. <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0209865>
- 19.** Almeida F, Dantas C, Ferreira L, Urzedo E, Almeida E, Royer S. Relationship between antimicrobial use and the highest number of multidrug-resistant-*Pseudomonas aeruginosa*: a 10-year study. *J Infect Dev Ctries*. 2024; 18(08):1227–32. <https://www.jidc.org/index.php/journal/article/view/18400>
- 20.** Krapp F, García C, Hinostroza N, Astocondor L, Rondon CR, Ingelbeen B. Prevalence of Antimicrobial Resistance in Gram-Negative Bacteria Bloodstream Infections in Peru and Associated Outcomes: VIRAPERU Study. *The American Journal*

of Tropical Medicine and Hygiene [Internet]. el 1 de noviembre de 2023 [citado el 8 de marzo de 2025];109(5):1095–106. Disponible en: <https://www.ajtmh.org/view/journals/tpmd/109/5/article-p1095.xml>

**21.** Ponce A, Merchant S, Raman G, Avendano E, Chan J, Tepichin G. *Pseudomonas* infections among hospitalized adults in Latin America: a systematic review and meta-analysis. *BMC Infect Dis.* 2020; 20(1):250. <https://bmcinfectdis.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12879-020-04973-0>

**22.** García J, Appel T, Esparza G, Gales A, Levy G, Cornistein W. Update on the epidemiology of carbapenemases in Latin America and the Caribbean. *Expert Review of Anti-infective Therapy.* 2021; 19(2):197–213. <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/14787210.2020.1813023>

**23.** Lima L, Ximenes M, Maciel A. Occurrence of blaKPC gene in clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa* from Brazil. *ABCS Health Sci.* 2022;47:e022306. <https://www.portalnepas.org.br/abcshs/article/view/1646>

**24.** Karlowsky J, Lob S, Estabrook M, Siddiqui F, DeRyke C, Young K. Susceptibility profile and  $\beta$ -lactamase content of global *Pseudomonas aeruginosa* isolates resistant to ceftolozane/tazobactam and/or imipenem/relebactam—SMART 2016–21. *JAC-Antimicrobial Resistance.* 2023; 5(3):dlad080. <https://academic.oup.com/jacamr/article/doi/10.1093/jacamr/dlad080/7209483>

**25.** Ibáñez E, Bustos I, Gamboa E, Josa D, Méndez L, Fuentes Y. Molecular characterization and descriptive analysis of carbapenemase-producing Gram-negative rod infections in Bogota, Colombia. Sekyere JO, editor. *Microbiol Spectr.* 2024; 12(6):e01714-23. <https://journals.asm.org/doi/10.1128/spectrum.01714-23>

**26.** Bittencourt A, Faustino L, Batista D, Leonel P, De Paula D, Polis T. Activity of ceftolozane/tazobactam and comparators against gram-negative bacilli: Results from the Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART – Brazil), 2018–2021. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases.* 2025; 29(1):104497. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1413867024007797>

**27.** Dos Santos A, Cayô R, Valiatti B, Gales C, De Araújo F, Rodrigues M. Biodiversity of carbapenem-resistant bacteria in clinical samples from the Southwest Amazon region (Rondônia/Brazil). *Sci Rep.* 2024; 14(1):9383. <https://www.nature.com/articles/s41598-024-59733-w>

**28.** Mesquita P, Costa C, Silva A, Araújo G, Vila G, Castro J. Antimicrobial resistance of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from patients with pneumonia during the COVID-19 pandemic and pre-pandemic periods in Northeast Brazil. *Braz J Med Biol Res.* 2023;56:e12726. [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100-879X2023000100651&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-879X2023000100651&tlng=en)

**29.** Lemos E, Rentería S, Muñoz M, González K, Guerrón G, Ramos J. In vitro activity of ceftazidime-avibactam against gram-negative bacteria in patients with bacteremia and skin and soft-tissue infections in Colombia 2019–2021. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease.* 2024; 109(2):116235. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0732889324000646>

**30.** Soto K, Alcalde M, Ugalde J, Olivares J, Quiroz V, Brito B. Ceftazidime/avibactam resistance is associated with PER-3-producing ST309 lineage in Chilean clinical isolates of non-carbapenemase producing *Pseudomonas aeruginosa*. *Front Cell Infect Microbiol.* 2024; 14:1410834. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcimb.2024.1410834/full>

**31.** Rodrigues C, Silva A, Dos Reis H, Dos Santos A, Sardinha M, Gouveia I. Molecular Epidemiology of *Pseudomonas aeruginosa* in Brazil: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Antibiotics.* 2024; 13(10):983. <https://www.mdpi.com/2079-6382/13/10/983>

**32.** Tapia A, Ramírez F, Guerrero A, Guillen D, Arreola J, González M. Occurrence of Plasmid-Mediated Quinolone Resistance and Carbapenemase-Encoding Genes in *Pseudomonas aeruginosa* Isolates from Nosocomial Patients in Aguascalientes, Mexico. *Pathogens.* 2024; 13(11):992. <https://www.mdpi.com/2076-0817/13/11/992>

- 33.** Espinoza D, Esparza G. Resistencia enzimática en *Pseudomonas aeruginosa*, aspectos clínicos y de laboratorio. *Rev chil infectol.* 2021; 38(1):69–80. [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0716-10182021000100069&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182021000100069&lng=en&nrm=iso&tlng=en)
- 34.** Wang L, Jia H, Sun Y, Zhang Y, Liu S, Lin Y. Evaluation of NitroSpeed-Carba NP test for rapid identification among different classes of carbapenemases in Enterobacterales and *Pseudomonas aeruginosa*. *International Journal of Infectious Diseases.* 2021; 106:415–20. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1201971221003465>
- 35.** Viñes J, Lopera C, Vergara A, Roca I, Vila J, Casals-Pascual C, et al. Emergence of carbapenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa* ST179 producing both IMP-16 and KPC-2: a case study of introduction from Peru to Spain. Papp-Wallace KM, editor. *Microbiol Spectr.* 2024; 12(6):e00614-24. <https://journals.asm.org/doi/10.1128/spectrum.00614-24>
- 36.** Zurita J, Sevillano G, Solís M, Paz Y, Miño A, Alves R, Changuan J. *Pseudomonas aeruginosa* epidemic high-risk clones and their association with multidrug-resistant. *Journal of Global Antimicrobial Resistance.* 2024; 38:332–8. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2213716524001309>